ПРЕДИСЛОВИЕ

За последние годы существенно изменилась структура травматических повреждений. Доминирующее значение приобрели тяжелые множественные и сочетанные травмы в связи с увеличением случаев производственного, бытового и дорожного травматизма. Политравма и ее последствия занимают одно из наиболее важных мест в структуре заболеваемости и причин смертности населения.

Несмотря на пристальное внимание к проблеме политравмы, летальность при множественных и сочетанных повреждениях во всем мире достигает 40 %, а инвалидность составляет 25–45 %. Смертность от политравмы в России занимает второе место в мире и составляет 65,5 на 100 000 населения. В связи с этим проблема диагностики и лечения политравм является одной из наиболее актуальных.

С каждым годом объем информации по различным аспектам политравмы в периодических журналах увеличивается, чего нельзя сказать о монографической литературе. Небольшой ее объем обусловлен крайним многообразием форм и сочетаний повреждений при политравмах, относительно малым числом наблюдений у каждого автора и как следствие этих факторов — трудностью в формулировке выводов и рекомендаций по лечению политравм.

В течение 10 лет Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение "Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров" г. Ленинска-Кузнецкого проводило научно-практическое исследование по проблеме "Политравма" и за это время сформировалось как крупное специализированное учреждение по лечению пострадавших с политравмой. Опыт диагностики и лечения этого сложного вида повреждений, отраженный в многочисленных публикациях, четырех докторских и 15 кандидатских диссертациях, послужил основой не только для обобщающих выводов. Он привел к созданию комплексной системы организационных и лечебно-диагностических мероприятий, влияющей на исход острого периода травматической болезни, а также на характер и тяжесть поздних ее осложнений.

Работы центра по совершенствованию организационных аспектов оказания медицинской помощи больным с политравмой, отличающиеся несомнен-

ной перспективностью и требующие интенсивного клинического внедрения, имеют существенное значение.

Результаты многолетних исследований и лечения политравм в Научно-клиническом центре охраны здоровья шахтеров обобщил известный отечественный травматолог-ортопед доктор медицинских наук, профессор В.В. Агаджанян.

Настоящая книга посвящена важнейшим общепатологическим процессам в аспекте развития научно-практической концепции травматической болезни у больных с политравмами, включающей разработку системы организации медицинской помощи, эффективных методов диагностики, лечения и реабилитации. В ней последовательно изложены организационные аспекты оказания медицинской помощи больным с политравмой по принципу "клиника—клиника" с учетом картированных маршрутов транспортировки пострадавших, включающей комплекс лечебно-диагностических мероприятий; динамическая оценка тяжести состояния для выбора тактики хирургического лечения; программа инфузионно-трансфузионной терапии с использованием интраоперационной аутогемотрансфузии; искусственной вентиляции легких для профилактики и лечения острого повреждения легких; схемы интенсивной терапии развивающегося и прогрессирующего отека головного мозга; тактика хирургического лечения в зависимости от степени срочности оперативных вмешательств в остром и раннем периодах травматической болезни.

Следует подчеркнуть, что выраженный междисциплинарный подход к проблеме политравмы, а также проведение широкого комплекса современных медико-биологических исследований позволили представить ряд теоретических и практических положений о механизмах развития травматической болезни, ее ранних и поздних осложнений и их последствиях. Это дало возможность обосновать новый методологический подход к выбору тактики хирургического лечения, а также разработать способы оценки выраженности деструктивных и регенераторно-восстановительных процессов, развития гнойно-воспалительных процессов в посттравматическом периоде.

Большое внимание уделяется использованию в повседневной врачебной практике малотравматичных методов эндоскопической нейрохирургии при ушибах-размозжениях и сдавлениях головного мозга у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, патогенетическому подходу к закрытию дефектов черепа с использованием новых технологий, хирургии травм позвоночника и спинного мозга.

Книга всесторонне охватывает различные аспекты политравмы, на основании которых научно обоснована концепция оптимизации организационных мероприятий, дифференциальной диагностики, комплексного активного хирургического и восстановительного лечения травматических повреждений.

В заключение хотел бы отметить, что эта обобщающая книга отличается своей практической направленностью, она удачно и своевременно восполняет существенный пробел в крайне необходимых сведениях по лечению пострадавших с политравмами с учетом специфики оказания специализированной медицинской помощи.

Директор Центрального
научно-исследовательского института
травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова,
Главный травматолог МЗ РФ,
академик РАН, профессор *С.П. Миронов*

ВВЕДЕНИЕ

Гигантские масштабы современного травматизма, имеющего тенденцию к постоянному возрастанию, стали в индустриально развитых странах мира не просто медицинской проблемой, но и приобрели острую социальную значимость [Ерюхин И.А., 2002; Scalea T. et al., 1999].

Наряду с другими факторами травмы продолжают оказывать неблагоприятное влияние на показатели здоровья населения страны и демографическую ситуацию в целом. В последние годы отмечается уменьшение общей численности населения РФ. По данным Госкомстата России, на начало 2002 г. она составила 145,6 млн чел. Сохраняется отрицательный естественный прирост населения, который в 2000 г. составил −6,7 на 1000 чел., превысив показатель 1999 г. на −0,3. При росте общей заболеваемости населения увеличивается абсолютное количество травм. Так, в течение 2000 г. лечебно-профилактическими учреждениями Минздрава РФ зарегистрировано 12,6 млн травм, отравлений и других последствий воздействия внешних факторов. Механические повреждения опорно-двигательного аппарата и других систем организма послужили причиной травм у 11 млн чел. Сохраняется высокая частота инвалидизации и смертельных исходов в результате травм. В общей структуре инвалидность вследствие травм прочно занимает третье место, опережая по социально-экономическому значению сердечно-сосудистые и онкологические заболевания. В 1999 г. показатель первичной инвалидности вследствие травм среди взрослого населения страны составил 9,4 на 10 000, а в 2000 г. — 10,3 [Миронов С.П., 2002]. Наибольшее число летальных исходов связано с автотранспортным (50 %), бытовым (22 %) и производственным (12 %) травматизмом.

В общей структуре травм доля сочетанных и множественных повреждений составляет от 5 до 12 % [Цыбуляк Г.Н., 1995]. В абсолютном исчислении эта цифра весьма велика. На фоне сочетанных травм конечности повреждаются в 85–90 %, череп и позвоночник — в 50–72, грудь — в 20–25, живот — в 25–29, таз — в 26, крупные магистральные сосуды — в 10 %. На долю каждого пострадавшего приходится не менее 2–3 достаточно тяжелых повреждений различной локализации и характера. Естественно, что возрастающее число тяжелых травм у одного человека сопровождается увеличением глубины функциональных нарушений и патологических проявлений.

Заслуживает уточнения терминология, применяемая для обозначения неизолированных травматических повреждений. За последние годы в отечественной и зарубежной медицинской литературе проведена достаточно четкая грань между травмами сочетанными, множественными и комбинированными.

К группе сочетанных травм относят одновременное механическое повреждение двух и более анатомических областей, включая конечности. Множественными травмами называют несколько повреждений в пределах одной анатомической области. Под комбинированной травмой подразумевают воздействие двух и более разнородных поражающих факторов (лучевое, химическое, термохимическое и другие поражения).

В рубрику нового термина "политравма", широко распространившегося за рубежом, обычно включают повреждения двух и более областей, когда им сопутствуют нарушения основных жизненно важных функций. В такой интерпретации термин "политравма" идентичен отечественному обозначению сочетанной травмы, если она сопровождается гемодинамическими и дыхательными расстройствами [Цыбуляк Г.Н., 1995]. По мнению В.Ф. Пожариского [1989], политравма — сборное понятие, в которое входят множественные и сочетанные повреждения, имеющие много сходных черт в этиологии, клинике и лечении.

На долю пострадавших при политравме приходится до 28 % от общего числа травматологических больных. Среди пострадавших преобладают лица трудоспособного возраста. Политравма характеризуется высокой (до 40 %) летальностью [Корнилов Н.В. и др., 1999]. Среди причин смертности она занимает третье место, уступая лишь смертности от опухолевых и сердечно-сосудистых заболеваний, а в группе лиц моложе 40 лет — первое [Соколов В.А., 1999]. При этом в структуре смертности от политравм 55 % приходится на догоспитальный этап. Летальность больных с политравмой в стационарах колеблется от 15 до 40 % [Пожариский В.Ф., 1989]. Причинами летальности пострадавших в первые часы после политравмы являются шок и острая кровопотеря, в более поздние — тяжелые мозговые расстройства и сопутствующие осложнения. Особую социальную значимость проблеме придают высокая инвалидность (более 40 %) и длительные сроки нетрудоспособности больных с политравмой [Корнилов Н.В. и др., 1999].

Политравма представляет собой особый вид патологии, так как внезапно и мощно, без каких-либо продромальных явлений, врывается своими патогенными факторами в более или менее размеренный и стабильный режим жизнедеятельности [Ерюхин И.А., Шляпников С.А., 1997]. Она отличается особой тяжестью клинических проявлений, сопровождается значительным нарушением жизненно важных функций организма, трудностью диагностики, сложностью лечения.

Следует отметить, что выделение данного вида травмы порождено практикой, и клиническая целесообразность такого выделения подтверждается опытом. Она доказывается сформировавшейся и продолжающей развиваться клинико-патогенетической концепцией тяжелой множественной и сочетанной травмы, необходимой не только для понимания существа сложного патологического процесса, но, главное, — для разработки направлений и путей его патогенетического лечения.

По нашему мнению, политравма — это совокупность двух и более повреждений, одно из которых либо их сочетание несет непосредственную угрозу для жизни пострадавшего и является непосредственной причиной развития травматической болезни.

Приведенные терминологические уточнения имеют организационно-практический смысл. В настоящее время концептуальный подход к проблеме политравмы характеризуется сменой несколько статических представлений о травматическом шоке динамической научно-практической концепцией травматической болезни. При этом успехи в ее лечении могут быть обусловлены изменением сложившейся системы организации медицинской помощи, разработкой эффективных методов оценки тяжести состояния, диагностики, лечения и реабилитации. Уместно подчеркнуть междисциплинарный характер этой проблемы, имея в виду не только заинтересованность в ней смежных с травматологией-ортопедией и хирургией специальностей, но и специалистов в области медико-биологических наук (патофизиологов, иммунологов, биохимиков и др.).

Подготовка к печати этой монографии не могла бы быть завершена без активного участия в ней большого коллектива Федерального государственного лечебно-профилактического учреждения "Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров". В работе принимали участие сотрудники отделений травматологии, ортопедии, эндоскопической хирургии, детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии, рентгенологии, функциональной и эндоскопической диагностики, клинико-диагностической лаборатории, клинико-иммунологического отдела, восстановительного лечения. Весь клинический материал основан на опыте работы этих отделений. Отдельные разделы книги написаны ведущими специалистами Научно-клинического центра охраны здоровья шахтеров доктором биологических наук И.М. Устьянцевой, докторами медицинских наук А.А. Пронских, М.М. Менделенко, А.В. Новокшоновым, В.П. Михайловым, А.Н. Суминым, С.А. Кравцовым, кандидатами медицинских наук Ю.С. Федоровым, Е.П. Родионовым, А.Ю. Милюковым, В.В. Протопоповым, Г.П. Макшановой, Н.В. Агафоновой, Ю.М. Крыловым, Е.Н. Кузьмичевой, А.Н. Орловым, О.В. Петуховой, Н.Н. Федосовой, И.В. Власовой, Е.В. Челышевым, хирургом А.Х. Агаларяном, а также кандидатами медицинских наук Л.В. Сытиным (ННПЦ МСЭ и РИ). Сознание этого пробуждает чувство глубокой благодарности и искреннего уважения к коллегам.

Авторы благодарят академика РАН С.П. Миронова, а также академиков РАМН Н.В. Корнилова и В.А. Козлова за дружеское участие и критические замечания, высказанные в процессе работы над рукописью.

Выход книги был бы невозможен без спонсорской помощи Г.И. Козового, В.Г. Лаврика, И.В. Зюзина, В.А. Беккера, которым авторы искренне признательны и благодарны.

Мы надеемся, что настоящая монография будет полезным пособием для врачей различных специальностей и с благодарностью примем все объективные замечания и учтем их в дальнейшей работе.

Глава 1

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ПОЛИТРАВМОЙ

Технический прогресс конца XX — начала XXI в., с его урбанизацией, нарастанием количества транспорта, многочисленными военными конфликтами расставил новые приоритеты в проблеме травматизма. По масштабам и огромной социально-экономической значимости травматизм во многих развитых странах мира называют "чумой нашего времени". Ежегодно в Российской Федерации регистрируется 12–13 млн случаев травм, что составляет 8500–9000 травм на 100 тыс. населения [Журавлев С.М., 1997]. Причем растет удельный вес тяжелых повреждений, абсолютное большинство которых приобретает множественный, сочетанный, а нередко и комбинированный характер. Каждый год в странах, представленных в Совете Европы, только дорожные аварии приводят к смерти 75 000 чел., а 3 млн остаются живыми с серьезными повреждениями [Viant J. et al., 1999]. В Российской Федерации ежегодно происходит около 170 тыс. дорожно-транспортных происшествий, в которых получают повреждения 225 тыс. чел. и гибнут 34 тыс. (15,8 %).

Несмотря на пристальное внимание к этой проблеме, во всем мире смертность от травм остается на высоком уровне, летальность при множественных и сочетанных повреждениях достигает 40 %, а инвалидность — 25–45 %. Составляя всего 8–10 % от числа больных в травматологических стационарах, они дают более 60 % летальных исходов от травм. Необходимо отметить, что страдают в основном люди наиболее трудоспособного возраста. Травма, по данным ВОЗ, занимает третье место по общей летальности, а в группе мужчин 18–40 лет является основной причиной смертельных исходов. Такие неутешительные цифры связаны не только с тяжестью непосредственных механических повреждений, но и с теми грозными осложнениями, которые развиваются в течение травматической болезни, что приводит к длительной нетрудоспособности, к огромным материальным затратам на лечение. На лечение одного больного с политравмой за рубежом тратится до $ 80 тыс. Это ставит политравму в разряд не только медицинских, но и социально-экономических проблем.

В настоящее время исследователи, занимающиеся проблемой тяжелого травматизма, пришли к принципиальному согласию, что политравма — это самостоятельная нозологическая единица, для которой характерны высокая смертность и инвалидность. Кроме непосредственных тяжелых механических повреждений политравма является пусковым моментом для развития ряда патологических процессов, которые на разных этапах носят типичный характер. Концепция, позволяющая выявить сущность этих патологических процессов, — наиболее перспективна. Понятно, что решать такие проблемы необхо-

димо комплексно, с участием не только врачей и ученых разных специальностей, но и с привлечением организаторов здравоохранения, законодательных и исполнительных органов власти.

Политравма — это совокупность двух и более повреждений, одно из которых либо их сочетание несет непосредственную угрозу для жизни пострадавшего и является непосредственной причиной развития травматической болезни. Ясно, что это обобщающее понятие, которое само определяет состояние больного как тяжелое вследствие сочетанной или множественной травмы. Политравма не может быть легкой или тяжелой, — это всегда жизнеугрожающее состояние. При таких повреждениях в буквальном смысле слова минуты могут определять возможность спасения пострадавших, а медицинская помощь всегда носит характер неотложной. С учетом этих особенностей система оказания помощи должна базироваться на трех видах постоянной готовности: организационной, профессиональной, материально-технической [Голобородько Н.К., Булага В.В., 1989]. Только такой комплексный подход может привести к получению положительных результатов лечения. Огромное значение имеет время и качество оказания неотложной помощи. Термин "золотой час" очень точно отражает тенденции исходов травматической болезни, основные проявления которой начинаются именно в первые 60 мин. Известно, что при оказании помощи в первые 15 мин удается спасти более 50 % пострадавших, а если она оказана позже, то выживаемость уменьшается на 15 % каждые 20 мин в течение первого часа [Шумада И.В., Процык А.И., 1987]. Для реализации концепции "золотого часа" необходимо наличие трех условий: реанимация на месте происшествия, связь и транспорт, хирургическая реанимация в стационаре. Понятно, что организационный фактор в первые минуты и часы имеет решающее значение. Многие авторы отмечают, что это — общегосударственная проблема, в решении которой должны принимать участие не только медики, но и исполнительные органы, дорожные службы, милиция и т.д. [Цыбуляк Г.Н., 1990; Журавлев С.М., 1991].

В последние 20 лет в России, странах Европейского сообщества, США, Канаде, Австралии разработаны и приняты государственные программы по профилактике травматизма и лечению больных с тяжелыми травмами. Были созданы Международное и Европейское общества по интенсивной медицине и неотложной хирургии со своими печатными изданиями. Американский колледж хирургов принял программу на приоритетное направление по жизнеобеспечению тяжелотравмированных больных — The Advanced Trauma Life Support (ATLS). Во многих Европейских странах и США созданы специальные службы для извлечения пострадавших с места травмы, которые действуют зачастую параллельно с медицинскими службами [Caroline N.L., 1991; Schou J., 1992]. С учетом того, что дорожно-транспортные происшествия — наиболее частые причины тяжелых травм, был создан Европейский совет по дорожной безопасности, который изучает эту проблему как комплексную [Oakley P.A., 1994; Tingual C., 1994]. Кроме того, в каждой стране разрабатываются собственные меры профилактики дорожно-транспортного травматизма и организации оказания помощи таким пострадавшим.

Систему организации экстренной медицинской помощи можно разбить на два этапа — догоспитальный и госпитальный. О значении догоспитального этапа свидетельствуют показатели летальности — до 80 % больных при дорож-

но-транспортных травмах погибают именно на догоспитальном этапе [Кустова Е.А. и др., 1984; Соколов В.А., 1999]. Теоретические основы догоспитальной помощи в разных странах одинаковы — максимально быстрая квалифицированная помощь и быстрая транспортировка в специализированный госпиталь, но пути решения такой организации разные. Так, в Австралии, где 90 % населения проживает вдоль береговой полосы и отдаленность от госпиталей достаточно большая, упор делается на скорость доставки пострадавших в клинику. Для этой цели используются вертолеты, а в процессе доставки, как правило, принимают участие парамедики [Cameron P.A. et al., 1993]. В США для оказания неотложной помощи также используются бригады парамедиков, а развитая система радио- и телесвязи дает им возможность связываться с врачами госпиталей, вызывать к месту травмы специализированную бригаду [Gerndt S.J. et al., 1995]. В ЮАР на место происшествия прибывает ближайшая бригада парамедиков, а упор делается на скорость доставки. И в США, и в ЮАР часто используются вертолеты [Vilke G.M. et al., 1994]. В Великобритании для транспортировки также часто используются вертолеты, для чего на крышах госпиталей организованы вертолетные площадки, но в оказании помощи участвуют врачебные бригады, которые начинают обследование и лечение уже в дороге [Morley A.P., 1996]. Различия в организации первой помощи заключаются в том, что оказывается специализированная помощь на месте или же проводятся только действительно реанимационные мероприятия, а основой является скорость доставки.

В нашей стране также предпринимаются конкретные шаги для улучшения качества догоспитальной помощи. Так, во многих городах были созданы специализированные бригады скорой помощи, выделены реанимационные выездные бригады в специализированных клиниках (НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, ЦИТО им. Н.Н. Приорова), в шахтерских городах была создана медицинская служба при военизированных горно-спасательных частях [Ниренбург К.Г., Горюнов А.А., 1978; Ткачев А.Д., 1979; Калинкин О.Г. и др., 1991]. Создание подобных специализированных бригад позволило оказывать квалифицированную реанимационную помощь большому количеству пострадавших. В Москве и Санкт-Петербурге 40–70 % пострадавших с политравмой получают помощь специализированных бригад и напрямую доставляются в специализированные клиники [Рябцев С.Л. и др., 1999]. Безусловно, такая схема наиболее оптимальна, однако реализация ее возможна только в крупных городах, где есть отделения для лечения пострадавших с политравмой. В других регионах такая тактика зачастую невыполнима, так как из-за удаленности специализированных центров потеря времени при транспортировке оказывается фатальной. Поэтому требуется анализ работы травматологической службы в каждой области, на основании которого должны быть выработаны схемы организации оказания помощи больным с политравмой, которые бы обеспечивали ее преемственность с учетом географических особенностей.

Следующим важным моментом является организация лечебного процесса на госпитальном этапе. В настоящее время общепризнанно, что лечение таких пострадавших должно проводиться в специализированных многопрофильных клиниках [Голобородько Н.К., Булага В.В., 1989; Соколов В.А. и др., 1989; Агаджанян В.В. и др., 1998; Boyd D.R., Cowley R.A., 1983; Champion H.R. et al., 1990], где имеется возможность полного комплексного обеспечения диагностики и лечения пострадавших. Приказ Министерства здравоохранения Рос-

1.1. Organization of interhospital transfer of patients with sever njuries

сийской Федерации (№ 140 от 20.04.99 г.) "О мерах по совершенствованию травматолого-ортопедической службы" определяет, что отделения множественной и сочетанной травмы (политравмы) могут открываться в городах с населением свыше 800 тыс. жителей и являются структурным подразделением многопрофильных больниц. Однако, с нашей точки зрения, потребность в подобных специализированных центрах гораздо выше, особенно в тех регионах, где уровень травматизма остается высоким. Нам представляется более перспективным вариант, при котором решение об открытии центров политравмы принимается региональными исполнительными органами на основании тщательного изучения травматизма и качества оказания помощи.

Догоспитальная помощь, как правило, оказывается линейными бригадами станций скорой медицинской помощи, которые не имеют возможности проведения всего комплекса реанимационных мероприятий. При анализе карт скорой помощи и историй болезни 300 тяжелотравмированных, доставленных в нашу клинику с места происшествия, были выявлены недостатки на этапе транспортировки в 71 % случаев. В основном это касалось объемов инфузионной терапии и качества обезболивания. Средние сроки самой транспортировки составили 0,52 ± 0,12 ч, а время, прошедшее от момента травмы до поступления в стационар, — 1,27 ± 0,1 ч. Конечно же, исходя из концепции "золотого часа", такое состояние оказания помощи на догоспитальном этапе службой ССМП нельзя признать удовлетворительным. Необходимо остановиться и на деятельности подразделений Министерства по чрезвычайным ситуациям. Кемеровский областной центр медицины катастроф участвует в оказании экстренной догоспитальной помощи только в случаях, определенных как чрезвычайная ситуация с массовым травматизмом. Основным медицинским звеном центра являются врачебные бригады, сформированные из сотрудников крупных ЛПУ, которые привлекаются к работе при чрезвычайных ситуациях. Безусловно, что использование этой многопрофильной службы для оказания специализированной догоспитальной помощи пациентам в большинстве случаев невозможно.

Наиболее подготовленной и мобильной является медицинская служба военизированных горно-спасательных частей (ВГСЧ), которая была создана во всех шахтерских городах для приближения квалифицированной помощи травмированным шахтерам. Бригады ВГСЧ, состоящие из реаниматологов, начинают оказание медицинской помощи непосредственно в шахте. Квалификация врачей и оснащение автомобилей позволяют достигать современного уровня оказания помощи на догоспитальном этапе. Однако лишь 7 % пациентов с политравмой доставлены в нашу клинику бригадами ВГСЧ.

Таким образом, можно сделать вывод, что догоспитальная помощь пациентам с политравмой зачастую оказывается не в полном объеме и недостаточно быстро, что отрицательно сказывается на исходах травм.

1.1. Организация межбольничной транспортировки больных с тяжелыми травмами

В настоящее время доказано, что для больных с политравмой наиболее оптимальным является их максимально быстрая доставка в специализированные стационары с оказанием помощи во время транспортировки. К специализиро-

1.1. Организация межбольничной транспортировки больных с тяжелыми травмами

ванным стационарам мы относим многопрофильные клиники, в которых есть отделения травматологии, нейрохирургии, реанимации, хирургии, т.е. которые наиболее часто сталкиваются с политравмой. Эти стационары должны быть укомплектованы квалифицированными кадрами, оснащены современной диагностической аппаратурой, иметь достаточное количество расходных материалов. Однако такая схема реальна только в крупных городах, где есть подобные стационары и развита структура службы скорой медицинской помощи. Лишь 34 % пострадавших с политравмой попадают в специализированные стационары, остальным помощь оказывается в городских больницах, которые по ряду причин не всегда готовы оказать ее в полном объеме. Это, в первую очередь, обусловлено тем, что в области достаточно большое расстояние между городами, и непосредственная транспортировка пациентов в клинику невозможна из-за тяжести пациентов.

Часто в отделениях городских больниц возникает ситуация, когда характер повреждений и патологического процесса травмированного требует сложных методов обследования и лечения, которые невозможно выполнить. По данным литературы, сложность диагностики повреждений при политравме приводит к тактическим ошибкам в 30–70 % случаев. По материалам РНИИТО им. Р.Р. Вредена, этот показатель по РФ составляет 42,4 % [Корнилов Н.В. и др., 1999]. Наши данные согласуются с литературными. У 51,6 % пациентов, переведенных из других учреждений, были выявлены дополнительные повреждения, а 17 % доставлены с уже развившимися осложнениями. Это позволяет сделать вывод, что пациенты с политравмой, госпитализированные в городские ЛПУ общего профиля и ЦРБ, не получают своевременного адекватного лечения. До 50 % этой категории больных нуждаются в консультации специалистов и каждый второй из них — в переводе в специализированное учреждение области. В таких случаях встает вопрос о переводе больного в специализированный стационар в остром периоде болезни.

Исходя из проведенного анализа организации специализированной травматологической помощи больным с политравмой в Кузбассе, мы пришли к заключению, что оптимальна такая схема, когда в крупных городах травмированные доставляются непосредственно в многопрофильные клиники, а в других населенных пунктах — в стационары, где есть отделения хирургического и травматологического профиля. Здесь должна оказываться квалифицированная хирургическая помощь, а затем пациенты должны переводиться в специализированные стационары. Условно мы назвали такую схему “клиника — клиника”. Подобная организация не нова. По подобному принципу проводится транспортировка во многих странах. Американская система неотложной помощи EMSS — Emergency Medical Service System — объединяет вертикальными связями отделения в каждом регионе. По своим возможностям выделяются отделения трех уровней: III — местные центры, в которых оказывается реанимационная и неотложная хирургическая помощь; II — районные центры, где дополнительно может проводиться весь перечень срочных хирургических вмешательств; I — крупные центры, в которых осуществляется полный объем специализированной помощи [Boyd D.B., Cowley R.A., 1983; Poole G.V. et al., 1992]. В европейских странах принято разделение на клиники двух уровней: II — стационары, где оказывается комплекс хирургической и реанимационной помощи; I — специализированные центры [Hessmann M.H., Rommens P.M.,

2 Заказ № 35

1.1. Organization of interhospital transfer of patients with severe injuries

1999]. Вертикальная связь между стационарами разных уровней позволяет сохранить преемственность в тех случаях, когда невозможна доставка в клиники I уровня. Основным различием, по нашему мнению, является организация самой транспортировки. Оптимален тот вариант, когда специализированный транспорт базируется в специализированных клиниках, что позволяет принимать решения без потери времени на различные согласования. Десятилетний опыт работы по подобной схеме позволил нам сформулировать ряд принципов и условий, необходимых для эффективной работы:

— постоянный режим готовности к экстренному выезду в ЛПУ области. С этой целью организован круглосуточный диспетчерский пост, принимающий информацию о тяжелых травмах из ЛПУ области, промышленных предприятий и других организаций. Сформированы дежурные бригады, которые в вечернее и ночное время дежурят на дому;

— возможность оказания полноценной экстренной консультативной и практической помощи. Для этого в состав дежурной бригады входят врач-реаниматолог, сестра-анестезистка, нейрохирург и травматолог. Присутствие реаниматолога и анестезистки обязательно, а необходимость участия других специалистов диктуется характером доминирующей травмы;

— готовность к проведению лечебно-реанимационных мероприятий и возможность транспортировки на дальние расстояния. Это обеспечивается наличием необходимых устройств и медикаментов в салоне автомобиля. Возможность транспортировки в настоящее время ограничивается 400 км, что зависит от запаса кислорода, необходимого для проведения возможной ИВЛ;

— наличие двусторонней связи. Для этого реанимобили оборудованы мобильной связью, которая позволяет подготовиться основной бригаде для быстрого приема больных и принять меры при наличии непредвиденных обстоятельств.

Транспорт лечебно-консультативных бригад состоит из автомобилей, оснащенных необходимой медицинской аппаратурой и средствами и обладающими необходимой комфортностью для транспортировки тяжелотравмированных.

Оснащение реанимобиля позволяет выполнить следующие виды мониторинга, манипуляций и операций, необходимость проведения которых может возникнуть при транспортировке:

— транспортная иммобилизация конечностей, позвоночника;
— новокаиновые блокады;
— катетеризация центральных вен;
— наркоз;
— интубация;
— трахеостомия;
— искусственная вентиляция легких с ингаляцией кислорода в течение 6 ч;
— санация трахеобронхиального дерева;
— эвакуация содержимого желудка;
— инфузионная терапия;
— внутрисердечное введение препаратов;
— дренирование плевральных полостей по Бюлау;
— катетеризация мочевого пузыря;
— контроль АД, ЧСС, ЧД, диуреза;
— ЭКГ, дефибрилляция.

1.1. Организация межбольничной транспортировки больных с тяжелыми травмами

Автомобили также оснащены запасом воды и необходимых медикаментов. Кроме материальной стороны и квалификации медицинского персонала обязательным условием для транспортировки по маршруту "клиника — клиника" является разработка алгоритмов оказания помощи при транспортировке. Зачастую перед транспортировкой приходится проводить интенсивную подготовительную терапию, объем которой тоже определяется по разработанным алгоритмам.

Нами определены абсолютные противопоказания для транспортировки из стационара в стационар:

— неостановленное наружное и внутреннее кровотечение;

— бесперспективность дальнейшей терапии.

К относительным противопоказаниям отнесены следующие состояния, которые требуют предварительной подготовки:

— острая сердечно-сосудистая недостаточность;

— острая дыхательная недостаточность.

Чаще всего острая сердечно-сосудистая недостаточность у больных с политравмой при условии остановки кровотечения обусловлена развитием травматического или гиповолемического шока, направленность развития и скорость купирования которого определяется главным образом адекватностью интенсивной терапии, скоростью выполнения и видами оперативных вмешательств. Причиной острой дыхательной недостаточности у больных в остром периоде политравмы служат множественные переломы ребер, которые осложняются повреждениями легочной ткани с развитием гемопневмоторакса или подкожной эмфиземы. Дренирование плевральной полости до транспортировки и проведение респираторной терапии в условиях реанимобиля позволяет стабилизировать состояние больного и обеспечить адекватную вентиляцию до поступления пациента в клинику. Другой причиной развития дыхательной недостаточности является развитие респираторного дистресс-синдрома или аспирационной пневмонии, что также в ряде случаев требует респираторной поддержки. При таких состояниях, как правило, необходимо проведение ИВЛ. Поэтому больным проводится интубация трахеи, и на фоне трансфузионной терапии осуществляется аппаратная респираторная терапия. Основные показания для проведения ИВЛ при транспортировке больных с политравмой — следующие:

1 — выраженное бради- и тахипноэ;

2 — среднее артериальное давление <80 мм рт. ст.;

3 — нарушение механики дыхания (множественные переломы ребер с флотацией грудной клетки);

4 — аспирация крови, желудочного содержимого;

5 — наличие повреждений лицевого скелета;

6 — наличие признаков повреждений шейного отдела позвоночника;

7 — судорожный синдром.

Во время транспортировки 29 % больных проводилась ИВЛ. В зависимости от тяжести травмы некоторые больные уже получали респираторную терапию, а 20 % из них были интубированы во время подготовки к транспортировке.

1.2. Principles of organization of specialized care at hospital tage

Всем транспортируемым больным была проведена катетеризация центральной вены. Больным, требующим более интенсивной инфузионной терапии, были катетеризованы две вены.

Сохранению шокогенных факторов во время транспортировки пациентов с политравмой способствуют следующие причины:

1 — отсутствие должной иммобилизации;

2 — отсутствие полноценной анестезии и аналгезии.

Наличие пневматических транспортных шин и особенно противошокового костюма "Каштан" позволило достигнуть достаточной иммобилизации при скелетной травме конечностей [Соколов В.А., Макаров Л.Г., 1995]. При подозрении на травму шейного отдела позвоночника в обязательном порядке накладывается съемный пластмассовый "воротник" по типу "Калифорнийской системы". При скелетной травме перед транспортировкой проводятся блокады места перелома или проводниковая анестезия (по показаниям), при переломах костей таза — блокада по Школьникову — Селиванову.

Транспортировка 77 % больных проведена в пределах 2 ч. Ни в одном случае не было зарегистрировано ухудшения состояния, а в 12 % случаев состояние улучшалось, что проявлялось уменьшением глубины шока.

О целесообразности перевода свидетельствует тот факт, что 60 % пациентов были оперированы в первые сутки. Подавляющее большинство составили больные с тяжелой черепно-мозговой и скелетной травмой.

Опыт межбольничной транспортировки больных с тяжелой травмой и их осложнениями позволил определить следующие показания для перевода больных из городских и районных ЛПУ в многопрофильное ЛПУ:

1. Отсутствие достаточного лабораторного контроля, необходимого для коррекции тяжелых метаболических нарушений.

2. Сложные хирургические вмешательства с применением специального оборудования и инструментария с последующим проведением интенсивной терапии.

3. Создание длительной респираторной поддержки.

4. Предоставление эфферентных методов лечения.

5. Проведение повторных оперативных вмешательств.

6. Отсутствие необходимого оснащения для проведения сложных методов диагностики.

1.2. Принципы организации специализированной помощи на госпитальном этапе

Центральным звеном оказания специализированной помощи тяжело травмированным пациентам являются крупные многопрофильные стационары, оснащенные необходимым оборудованием и технологиями, укомплектованные квалифицированными специалистами (рис. 1.1). Примером подобного медицинского учреждения, на наш взгляд, может быть Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение "Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров", расположенное в г. Ленинске-Кузнецком Кемеровской области. Клиника создана для оказания помощи работникам угольной промышленности, и одно из ведущих мест в работе центра занимают вопросы

1.2. Принципы организации специализированной помощи на госпитальном этапе

травматологической помощи обслуживаемому контингенту с политравмами. С этой целью создана определенная структура диагностических и лечебных служб:

Диагностические службы	Госпитальные службы
Отделение функциональной диагностики	Отделение реанимации и интенсивной терапии
Отделение лучевой диагностики	Отделение травматологии
Клинико-диагностическая лаборатория	Отделение нейрохирургии
Отделение эндоскопии	Отделение эндоскопической хирургии
	Отделение детской травматологии
	Отделение детской хирургии
	Отделение микрохирургии
	Отделение гинекологии

Диагностические службы представлены следующими подразделениями:

Клинико-диагностическая лаборатория, включающая в свой состав клиническую, биохимическую, гемостазиологическую и микробиологическую лаборатории, выполняет около 350 различных видов исследований в день. При этом практически все исследования могут быть выполнены по экстренным показаниям, чему способствует наличие современных автоматических анализаторов, позволяющих в течение нескольких минут дать максимально возможные количественные параметры кислотно-щелочного, газового, клеточного и белкового спектра биологических жидкостей (кровь, ликвор, моча), оценить степень цитолиза, направленность и выраженность нарушений агрегатного состояния крови. Такие возможности в значительной степени упрощают тактику анестезиологов и реаниматологов в решении вопросов о видах и длитель-

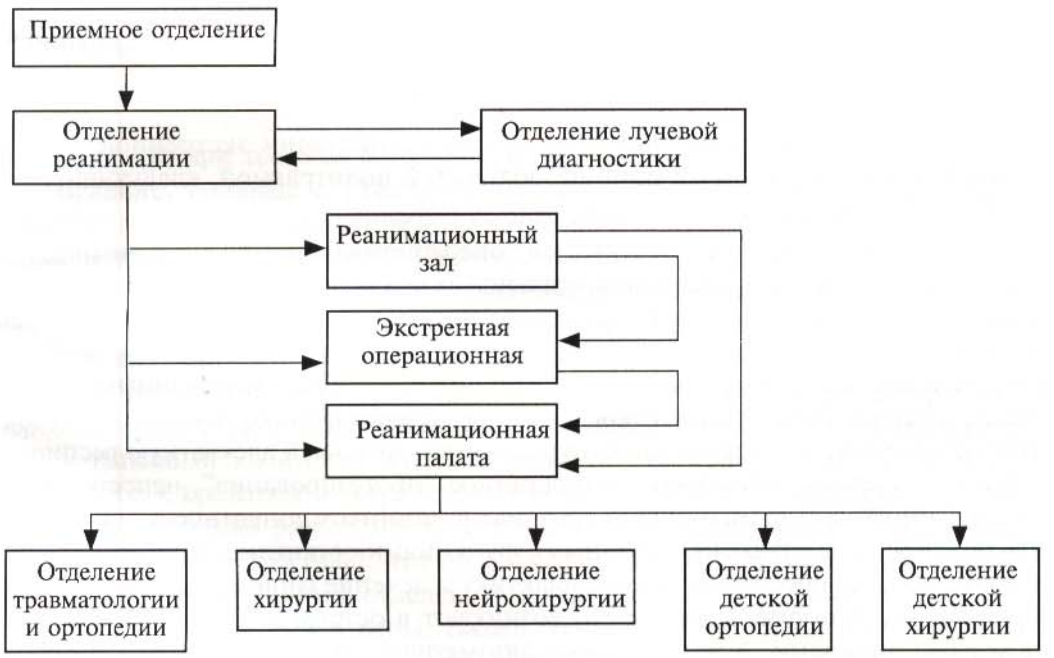


Рис. 1.1. Схема оказания неотложной помощи в ФГЛПУ НКЦОЗШ.

1.2. Principles of organization of specialized care at hospital tage

ности предоперационной подготовки, выборе видов наркоза и тактике послеоперационного ведения больного, поступившего с политравмой.

Отделение лучевой диагностики оснащено современными стационарными и переносными рентгеновскими аппаратами, а также передвижными электронно-оптическими преобразователями и компьютерным томографом. Такой набор рентгенологических установок — обязательное условие для специализированных учреждений, оказывающих помощь больным с политравмой. Например, без проведения компьютерной томографии по экстренным показаниям сегодня невозможно правильно определиться с тактикой оперативного вмешательства у больных с тяжелой черепно-мозговой и спинно-мозговой травмой. Часто она используется и для диагностики переломов костей таза, повреждений органов брюшной полости, для раннего выявления и контроля за динамикой течения таких осложнений политравмы, как респираторный дистресс-синдром взрослых, гемоторакс. Электронно-оптические преобразователи значительно облегчают и ускоряют работу хирургов в операционных, снижают лучевую нагрузку на больных. Отделение имеет автоматический фотолабораторный блок, что позволяет значительно сокращать время обработки пленки (до 1 мин) и стандартизировать плотность рентгеновского изображения.

Отделение функциональной диагностики, оснащенное современной ультразвуковой и электрофизиологической (многоканальные электрокардиографы и электроэнцефалографы) аппаратурой. Это позволяет достаточно точно и в ранние сроки диагностировать ушибы сердца, редко выявляемые в больницах общего профиля, контролировать динамику изменений функциональной активности органов и систем в процессе лечения пострадавших, особенно на этапах интенсивной терапии.

Наличие *отделения эндоскопии*, выполняющего в экстренном и плановом порядке исследования бронхиального дерева, желудка и кишечника, является необходимым условием как для диагностики травм органов дыхания и желудочно-кишечного тракта, выявления стрессорных повреждений слизистых, так и для осуществления санационных манипуляций у больных с аспирацией желудочного содержимого, находящихся на искусственной вентиляции легких и при наличии инородных тел в трахее и бронхах.

Госпитальные подразделения, участвующие в оказании экстренной и плановой специализированной помощи больным с политравмой, следующие.

1. *Отделение реанимации и интенсивной терапии*

В его составе работают "экстренная" операционная, реанимационный зал и палата для проведения экстракорпоральной гемокоррекции. Работа этого подразделения — одна из наиболее важных в лечении больных с тяжелыми травмами и во многом определяет течение и прогноз травматической болезни, особенно у пациентов с множественными, сочетанными и комбинированными травмами. Непременные технические условия, определяющие качество работы этого отделения, — наличие аппаратуры, обеспечивающей адекватную респираторную поддержку, временное полиорганное "протезирование", непрерывную дозированную медикаментозную терапию и многокомпонентное мониторное наблюдение за основными витальными функциями организма. Кроме того, отделение должно обеспечивать профилактику и лечение гнойных и трофических осложнений, которые закономерно возникают в остром периоде у больных с тяжелыми травмами. Установленные автоматические респираторы, работаю-

1.2. Принципы организации специализированной помощи на госпитальном этапе

щие по принципу обратной связи с пациентом, обеспечивают длительную искусственную вентиляцию легких в нескольких режимах. Опыт использования этих респираторов показал, что длительность проведения ИВЛ без риска развития гипостатических пневмоний может достигать 3 мес и более.

Такая возможность чрезвычайно важна при лечении больных с тяжелой черепно-мозговой, спинальной, торакальной и термической травмой. Тем же целям (профилактика гнойных и трофических осложнений) служит наличие беспролежневой кровати. "Протезирование" функции печени и почек может быть осуществлено при помощи специальной аппаратуры для проведения гемодиализа, гемофильтрации и гравитационных методов детоксикации. Существенным отличием отделения от подобных подразделений является наличие в его составе экстренной операционной, что значительно облегчает проведение анестезиологического пособия, заместительную терапию и транспортировку больных после экстренных вмешательств. Считаем, что при наличии соответствующих площадей такие операционные должны быть организованы и в других ЛПУ, оказывающих экстренную помощь больным с тяжелыми травмами. Такая операционная помимо многих клинических вопросов, позволит решить проблему сохранения асептических условий работы планового операционного блока.

Известно, что одна из наиболее важных причин летальности больных с политравмой — невосполненная наружняя и внутренняя кровопотеря. Использование донорских препаратов крови часто бывает затруднено из-за их дефицита, а массивная донорская гемотрансфузия связана с риском развития тяжелых осложнений. Поэтому в последние годы широкое распространение получил метод аутогемотрансфузии с использованием собственной крови пострадавшего. Во время операции аппарат для интраоперационной аутогемотрансфузии позволяет произвести забор из полостей, из ран вместе с промывными растворами и тканевыми включениями с последующей обработкой и отмывкой в аппарате. Это позволяет в течение 15 мин получить отмытые аутоэритроциты, которые возвращаются пациенту.

2. *Отделение травматологии.* Сотрудники отделения должны владеть практически всеми известными методами экстренных и плановых оперативных вмешательств при травмах опорно-двигательного аппарата и их последствий. Как правило, больные с тяжелыми травмами поступают в отделение после компенсации витальных функций и коррекции гемостаза в отделении реанимации и интенсивной терапии. При этом госпитализации в это отделение подлежат пострадавшие, у которых превалирующей травмой является повреждение опорно-двигательного аппарата. Для удобства самообслуживания пациентов с ограниченной подвижностью (аппараты внешней фиксации, костыли, гипсовые повязки и др.) каждая палата оснащена системой для вызова медперсонала, туалетом и душем. В отделении работают перевязочный, процедурный и гипсовый кабинеты, а также комната для хранения ортопедических комплектов к кроватям и устройств к аппаратам внешней фиксации. Отделение территориально разделено на два изолированных блока, которые обслуживает отдельный персонал, что позволяет соблюдать санитарно-эпидемический режим при наличии в отделении больных с острой и хронической гнойной инфекцией (гнойные раны, ожоги, остеомиелиты, артриты, абсцессы). Учитывая выраженный и длительно сохраняющийся иммунодефицит со сни-

1.2. Principles of organization of specialized care at hospital tage

жением антибактериальной резистентности у больных после перенесенной тяжелой травмы, такой дифференцированный подход к распределению больных в отделении травматологии также является обязательным условием их перевода из отделения реанимации и интенсивной терапии.

3. *Отделение нейрохирургии.* В составе отделения 4 койки (2 палаты), которые формируют пост интенсивного наблюдения с отдельным штатом сотрудников. Выделение такого поста диктуется необходимостью госпитализации больных с сохранением различных видов посттравматических и постоперационных нарушений сознания, больных с апалическим синдромом, с другими видами посттравматических психических и вегетативных нарушений. В отделении функционирует нейроофтальмологический кабинет, поскольку диагностика, динамическое наблюдение и лечение травм глаз и вторичной патологии сетчатки — неотъемлемая часть специализированной нейрохирургической службы. В последние годы в нейротравматологической практике начал активно внедряться малотравматичный метод оперативных вмешательств с использованием нейроскопа и вентрикулоскопа. Наличие этих приборов позволяет свести до минимума травматичность экстренных операций при удалении внутричерепных гематом и мозгового детрита у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, а при лечении ее последствий проводить малотравматичные шунтирующие операции и лечение кист головного мозга. При этом отпадает необходимость в плановых пластических операциях для замещения дефектов черепа. В остальном условия пребывания больных, наличие подсобных и технологических помещений соответствуют аналогичным характеристикам отделения травматологии.

4. Работа сотрудников *отделения хирургии* заключается в диагностике и оказании специализированной помощи больным при тяжелых травмах с повреждением органов брюшной и грудной полости. Наличие необходимой аппаратуры и устройств для проведения эндоскопических операций в значительной степени снижает риск диагностической ошибки. При этом даже подозрение на повреждение внутренних органов можно считать основанием для проведения экстренной диагностической торако- или лапаротомии с последующим решением вопроса о необходимости и виде экстренного оперативного вмешательства.

5. *Отделение детской травматологии и ортопедии* оказывает ургентную помощь детям с тяжелой травмой. Оснащение этого отделения соответствует аналогичному отделению для взрослых. В то же время при наличии боксированных палат более частые показания для консервативного лечения переломов и редкие случаи госпитализации больных с гнойными процессами позволили не выделять в отделении отдельный пост для больных с гнойно-воспалительными заболеваниями.

6. *Отделение детской хирургии.* Помимо оказания медицинской помощи больным с острой и хронической хирургической патологией сотрудники отделения принимают участие в оказании экстренной помощи больным с полостной травмой и травмой органов забрюшинного пространства. Наличие лапароскопической и цистоскопической техники значительно облегчает диагностику при политравме и позволяет ускорить проведение необходимых оперативных вмешательств. При этом в отделении созданы все условия для послеоперационного ведения больных с изолированной полостной травмой.

7. *Отделение микрохирургии* — основное структурное подразделение больницы при оказании высокоспециализированной экстренной помощи пострадавшим с тяжелыми травмами верхних конечностей (отрывы, повреждения сосудов, нервов, сухожилий и др). Для этих целей имеются микроскоп, специальные устройства, инструменты и расходные материалы для микрохирургических операций, а в отделении развернуты специализированная перевязочная, процедурная и гипсовый кабинет. Возможность проведения первичного восстановления всех поврежденных костных и мягкотканных образований значительно улучшает функциональные исходы этого вида травм.

8. *Отделение гравитационной хирургии крови* оснащено оборудованием и технологиями, позволяющими в программируемом режиме проводить экстракорпоральную коррекцию основных показателей гомеостаза, а также осуществлять экстракорпоральную фармакотерапию. Эти высокоэффективные методы интенсивной терапии при политравме используются как по экстренным показаниям (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, синдром эндогенной интоксикации, синдром длительного раздавливания и позиционного сдавления), так и в плановом порядке при различных осложнениях травматической болезни (гнойный плеврит, гнойный менингит, перитонит, полиорганная недостаточность).

В крупной многопрофильной больнице, оказывающей специализированную помощь больным с политравмой, помимо перечисленных диагностических и соматических отделений участвуют специалисты и других клинических отделений, а также ряд вспомогательных служб, обеспечивающих качественную, последовательную и бесперебойную работу всего персонала.

1.3. Организация работы экстренной бригады

При оказании помощи больным на стационарном этапе важное место принадлежит организации работы дежурной бригады, или команды (team), как принято называть ее в зарубежной литературе. При политравме со всем ее многообразием временной фактор играет важную роль, поэтому понятно, что многое зависит от состава и согласованности действий членов команды [Ozguc H. et al., 1997]. Особенно актуально это в ночное время, когда не все врачи могут быть привлечены к лечению тяжелотравмированных пациентов. Важное место принадлежит диагностике повреждений, которая должна быть максимально точной и быстрой. Этими требованиями диктуется присутствие специалистов-диагностов. В последнее время общепринято мнение, что организация работы экстренной службы "по горизонтали", где все действия выполняются одновременно хорошо подготовленной, слаженной командой, гораздо эффективнее, чем "вертикальная" организация, где работа ведется последовательно [Driscoll P.A., Vincent C.A., 1992; Leenen F.M.J., Goris R.J.A., 1995].

Большое значение придается тому, кто находится во главе бригады. Споры о том, кто должен координировать работу экстренной команды, по-прежнему не разрешены. По мнению одних, главное лицо — общий хирург, действия которого выходят на первый план на начальных периодах стационарного этапа [Leenen F.M.J., Goris R.J.A., 1995]. По мнению других [Кузьменко В.В. и др., 1988], возглавлять команду должен реаниматолог, который лучше других специалистов может поддерживать жизненно важные функции организма, а

1.3. Organization of emergency team work

мнение третьих [Цодыкс В.М. и др., 1988] — ведущий специалист бригады — травматолог, так как политравма — это комплекс травматических повреждений. Конечно же, каждое мнение правомочно, но все-таки целесообразно исходить из тех позиций, что политравма — самостоятельная особая нозологическая форма, из чего можно сделать вывод о необходимости присутствия специально подготовленного врача, который и является ведущим в неотложной команде. Появился даже термин "emergency surgeon" (неотложный хирург), который отражает основной смысл действий всей команды. Многие исследователи приходят к мнению, что необходима специальная подготовка врачей и медицинских сестер, имеющих дело с политравмой [Andreoni B. et al., 1999; Viant J. et al., 1999]. Эта форма организации, пожалуй, наиболее логична и перспективна. Для подтверждения такого мнения мы провели анкетирование заведующих профильными отделениями, непосредственно участвующих в лечении больных с политравмой. Объективность ответов предопределялась их высокой профессиональной квалификацией (первая и высшая аттестационная категория, наличие ученой степени), большим опытом лечения больных с тяжелыми травмами на базе крупных травматологических стационаров. Были заданы вопросы о критериях отбора врачей для оказания неотложной помощи при тяжелых травмах. Интересно, что наряду с высоким профессиональным уровнем и опытом работы на первое место вышли такие качества врача, как владение им смежными специальностями. Среди личных качеств наиболее часто отмечались организаторские способности, хладнокровие, умение взаимодействовать с другими членами бригады. По мнению участников анкетирования, только 70 % врачей могут самостоятельно оказывать помощь при политравмах, при массовых поступлениях травмированных. Совершенно очевидно, что такие критерии отбора врачей не предполагают отстранение отдельных сотрудников клиники от этой работы, а требуют их дальнейшей профессиональной и психологической подготовки. В доступной нам литературе мы не встречали сообщений о необходимости отбора врачей по подобным критериям, но тщательный анализ собственной работы доказал их правомерность. По нашему мнению, возглавлять дежурную бригаду должен специалист, имеющий подобную подготовку. Специальность его не имеет решающего значения.

Важное значение имеет состав экстренной дежурной бригады. В многопрофильных клиниках, принимающих больных с политравмой, должны в обязательном порядке быть отделения хирургии, нейрохирургии, травматологии и реанимации. Естественно, что специалисты этого профиля должны быть в составе круглосуточной экстренной бригады, куда могут входить детский травматолог и детский хирург. При необходимости специалисты детских отделений привлекаются для оказания неотложной помощи взрослым и наоборот. Такие ситуации бывают либо при массовом поступлении пострадавших, либо в тех случаях, когда необходима помощь в операционной.

Мы считаем, что при политравме необходима быстрая и точная диагностика, поэтому в составе бригады присутствует врач-эндоскопист, специалист по УЗИ. Особое значение мы придаем методам лучевой диагностики. Общеизвестно, что компьютерная томография — наиболее информативный метод диагностики при черепно-мозговой травме, позволяющий быстро и эффективно определить наличие компрессии мозга, степень его отека, что необходимо для определения показаний к оперативному лечению и уточнения объема вмеша-

1.3. Организация работы экстренной бригады

тельства. В последнее время КТ очень широко применяется для диагностики повреждений скелета, особенно при повреждениях позвоночника и таза. Оперативное лечение переломов таза практически невозможно без точной диагностики степени повреждений, а обычные методы рентгенологического исследования не позволяют сделать этого. При нестабильных повреждениях таза или позвоночника с компрессией спинного мозга оперативное лечение часто становится приоритетным при политравме. С целью определения точного характера этих повреждений возможность компьютерного томографического исследования должна быть круглосуточной. Для этого в состав дежурной команды введен врач-рентгенолог, в чьи обязанности входит еще и проведение контрастных методик, которые очень часто необходимы в ургентных ситуациях.

Для обеспечения возможности проведения оперативного лечения в клинике в дежурное время должны быть развернуты как минимум две операционные, для работы в которых готовы операционные сестры, имеющие опыт работы со специалистами разного профиля. А для анестезиологического обеспечения круглосуточно должны дежурить две медицинские сестры-анестезистки. Необходимо, чтобы персонал приемного отделения владел навыками работы с пациентами хирургического профиля, т.е. умел наложить жгут, сделать транспортную иммобилизацию, был знаком с десмургией и с гипсовой техникой.

При необходимости для оказания специализированной помощи могут привлекаться специалисты хирургического профиля, имеющие статус консультантов стационара. Полноценных отделений такого профиля в клиниках может не быть, но пациенты, нуждающиеся в их помощи, в стационаре есть. К ним относятся уролог, стоматолог, окулист, ЛОР, помощь которых при политравме необходима гораздо реже, но все-таки иногда нужна. Эти специалисты не входят в состав неотложной команды, но могут быть вызваны в любое время. Они же проводят курацию пациентов своего профиля в послеоперационном периоде.

Таким образом, в состав дежурной неотложной команды должны быть включены: анестезиолог, детский и взрослый реаниматологи, нейрохирург, детский и взрослый хирурги, детский и взрослый травматологи, две медицинские сестры-анестезистки и две операционные медицинские сестры. При необходимости для помощи привлекаются специалисты других профилей.

Что же касается непосредственно организации помощи, то она должна отвечать двум требованиям: быстрота и качество, поэтому в клиниках необходимо разработать алгоритмы, которые призваны помочь при оказании неотложной помощи. Алгоритм включает в себя маршруты движения больного, а также диагностические и лечебные мероприятия.

Маршруты в различных стационарах могут различаться, но потеря времени в приемном отделении недопустима [Куршакова И.В., 1997; Сергеев С.В. и др., 1999]. В приемном отделении должна быть проведена санитарная обработка (при неотложных состояниях обработка не проводится) и первичный осмотр специалистами для определения дальнейшего маршрута. Приемное отделение — наиболее значимое подразделение клиники, где необходима разработка жесткого протокола, позволяющего быстро и качественно провести необходимые лечебно-диагностические мероприятия. Выполнение такого протокола упрощается при транспортировке пострадавшего из другого ЛПУ,

1.3. Organization of emergency team work

поскольку персонал информирован по телефону о точном времени прибытия выездной бригады, а пациенту выполнены все необходимые догоспитальные мероприятия. Разработанный для таких случаев протокол представлен на рисунке (рис. 1.2).

Реанимационный зал должен быть оборудован аппаратами для ИВЛ, в нем можно проводить неотложные манипуляции, такие как катетеризация центральных вен, дренирование плевральной полости, а также диагностические операции (лапароскопия, торакоскопия), т.е. реанимационный зал должен быть сочетанием реанимационной палаты и операционной. В реанимационном зале на фоне продолжающихся противошоковых мероприятий проводится диагностика (УЗИ, рентгенологическое обследование передвижными аппаратами, эндоскопические методики) и определяется тактика лечения. Из реанимационного зала пациент переводится либо в операционную, либо в отделение реанимации. Возможность проведения компьютерной томографии решается в зависимости от необходимости и тяжести состояния. Если нет необходимости в неотложной операции, то КТ-исследование возможно при проведении адекватного анестезиологического обеспечения. При необходимости проведения неотложной операции пациент из приемного отделения поступает непосредственно в операционную, которая должна располагаться рядом с противошоковой палатой.

Подобная схема организации работы неотложной команды в нашей клинике сложилась на основе многолетнего опыта оказания помощи пациентам с политравмами. Она не является статичной и несколько раз претерпевала определенные изменения. Резюмируя данные литературы по этому вопросу и собственный опыт, можно сделать вывод, что состав неотложной бригады и организация ее работы в каждом лечебном учреждении могут быть разными. Это зависит от структуры расположения подразделений клиники, от сложившихся



Рис. 1.2.
Схема работы дежурной бригады в приемном отделении при поступлении пострадавших с политравмой.

схем транспортировки больных, от укомплектованности и технического обеспечения больницы, однако все организационные аспекты должны отвечать определенным принципам: быстрота и качество диагностических и лечебных мероприятий, что является основополагающими моментами в оказании помощи пострадавшим с политравмой.

1.4. Проведение оперативных вмешательств по экстренным показаниям

1.4. Проведение оперативных вмешательств по экстренным показаниям

Один из наиболее острых и спорных вопросов при лечении политравмы — оперативное лечение. Оно включает в себя несколько проблем: показания к операциям, их объем, сроки проведения и условия для их проведения. В последние 20 лет сформировалась и прочно вошла в практическую деятельность концепция травматической болезни. Несмотря на некоторые различия в определении этой концепции, большинство исследователей пришли к выводу, что это комплекс специфических проявлений, который развивается в ответ на тяжелую травму. Тяжесть проявлений болезни зависит от уровня несоответствия между шокогенностью травмы и качеством оказания помощи. Одной из основ лечения должно быть восстановление целостности организма, что зачастую требует оперативного вмешательства. В последнее время практически все исследователи пришли к мнению, что оперативное лечение определенных повреждений при политравме должно проводиться как можно раньше, однако вызывают разногласие характер этих повреждений и сроки проведения операций [Ключевский В.В., 1985; Кашанский Ю.Б. и др., 1992; Пронских А.А. и др., 2000]. Предложено множество классификаций оперативных вмешательств по срокам их выполнения, но единой до сих пор не принято. Авторы классификаций отражают свой взгляд на хирургическую тактику, исходя из концепций травматической болезни. Он опирается на стратегию хирургической реанимации, которая заключается в том, что вопрос о хирургическом вмешательстве должен решаться в процессе реанимации и носить опережающий характер в плане развития проявлений травматической болезни. Сами операции являются противошоковыми мероприятиями, несмотря на дополнительную травму. Идеальный вариант — такая ситуация, когда все повреждения восстановлены при поступлении во время начальных периодов травматической болезни, однако на практике, как правило, приходится сталкиваться со случаями, когда те или иные повреждения невозможно восстановить хирургическим путем из-за тяжести состояния. Перспективное направление в этом плане — объективизация данных с помощью различных прогностических таблиц и шкал для определения тактики лечения. Нам представляется целесообразным такой подход к проведению операций у больных с политравмой, когда в остром периоде политравмы выделяется две группы операций:

— неотложные, т.е. те, которые "нельзя не делать". К ним мы относим операции, проводимые по поводу травмы органов брюшной полости, при продолжающемся кровотечении в грудной полости, при компрессии головного и спинного мозга. К неотложным мы также относим операции по поводу переломов бедер, нестабильных повреждений таза, открытых диафизарных переломов длинных трубчатых костей и переломов плеча и ключицы в

1.5. Estimation criteria of treatment efficiency

сочетании со множественными переломами ребер, размозжений сегментов, их отрывов;

— отсроченные, т.е. те операции, которые тоже необходимо проводить, но они могут быть отложены на какое-то время. К таким операциям мы относим остеосинтез закрытых диафизарных переломов плеча, голени, предплечья, внутрисуставных переломов, переломов костей кисти и стопы со смещением.

Отдельно мы выделяем те операции, непроведение которых не влияет на тяжесть состояния пострадавшего. К таким операциям относятся все реконструктивные и косметические вмешательства, которые могут быть проведены практически в любое время после стабилизации состояния больного, т.е. в более поздних периодах травматической болезни.

Понятно, что грань между неотложными и отсроченными операциями очень нечеткая и именно здесь наиболее часто приходится встречаться с тактическими затруднениями, поэтому мы начинаем проведение операций последовательно, ориентируясь на динамику состояния пострадавшего. Если в ходе лечения больного показатели систолического АД стабилизируются на уровне не ниже 90 мм рт. ст., пульс не выше 100 уд/мин, гематокрит 25 %, индекс Алговера не превышает 1,2 и у больного в ходе лечения получен диурез, то можно проводить все необходимые оперативные вмешательства. Такая клиническая картина, как правило, соответствует картине травматического шока 1–2-й степени. Если показатели АД ниже 90 мм рт.ст., индекс Алговера более 1,2, то проводятся только неотложные операции, которые перечислены выше. Сначала делают операции, отнесенные к неотложным, причем при нескольких повреждениях, которые можно назвать доминирующими, одновременно работают две бригады. Обязательное условие для подобных вмешательств — качественное анестезиологическое обеспечение и адекватное восполнение кровопотери, для чего нами используется сепаратор для интраоперационного сбора и реинфузии крови. Если имеется положительная динамика состояния больного, то проводятся остальные операции, отнесенные к отсроченным. Если состояние остается нестабильным, то эти операции проводятся в последующие периоды в зависимости от динамики состояния, оцениваемой по шкале APACHE III.

1.5. Критерии оценки эффективности лечения

Одним из важных и трудных вопросов при лечении больных и больных с политравмами, в частности, является оценка качества медицинской помощи. Согласно международному стандарту, качество — это совокупность свойств и характеристик продукции или услуги, которые определяют их способность удовлетворять установленные или предполагаемые требования. По определению группы экспертов ВОЗ, "гарантией качества медицинской помощи является обеспечение каждому больному такого комплекса диагностической и лечебной помощи, который привел бы к оптимальным для здоровья этого пациента результатам в соответствии с уровнем медицинской науки и техники и такими биологическими факторами, как его возраст, тяжесть основного заболевания, характер сопутствующей патологии, реакция на выбранный метод лечения. Максимальными должны быть взаимодействия пациентов с системой медицинской помощи и полученные результаты. Для достижения послед-

1.5. Критерии оценки эффективности лечения

них должны быть привлечены минимальные средства. Минимальным должен быть и риск дополнительного травмирования или утраты трудоспособности вследствие врачебного вмешательства. Для разработки показателей качества травматологической помощи целесообразно использование единых критериев, к которым можно отнести следующие:

— структурные — изучение структуры материально-технической базы ЛПУ;

— процессуальные — изучение медицинских технологий процесса оказания профилактической, диагностической, лечебной и реабилитационной помощи;

— результативные — изучение исходов (непосредственных, конечных, отдаленных) после оказания медицинской помощи.

К сожалению, в настоящее время в травматологии нет стандартных параметров, а фактические средние показатели далеко не всегда могут быть информативными из-за ряда объективных и субъективных особенностей (уровень и тяжесть травматизма, географические особенности, материально-техническое оснащение, квалификация персонала и т.д.).

В качестве критериев эффективности нами использованы наиболее употребляющиеся: летальность, количество осложнений, сроки пребывания в стационаре, инвалидность.

1.5.1. Летальность

Летальность — один из наиболее частых показателей, характеризующих политравму. Несмотря на успехи, достигнутые в этом направлении в последние два десятилетия, уровень летальности остается высоким, 15–59 % [Сергеев С.В. и др., 1999; Zografos G.C. et al., 1997]. Он может служить критерием качества лечения, хотя в литературе, к сожалению, имеются разногласия, связанные с различной трактовкой термина "политравма". На наш взгляд, целесообразнее рассматривать структуру и динамику летальности, что позволяет оценивать уровень оказания помощи более точно. С этой целью нами проведен анализ летальности по годам, по срокам и непосредственной причине смерти. Необходимо отметить, что большинство больных с политравмой госпитализировались в отделение реанимации (77 %).

Летальность по годам за 7 лет колебалась от 17,9 до 13,2 %, снижалась в динамике и в среднем составила 15,4 %. Средний возраст умерших был 44,89 ± 1,84 года, что подтверждает многочисленные литературные данные о социальной значимости проблемы политравмы.

Для анализа летальности в зависимости от сроков пребывания мы разделили умерших на три группы, которые примерно соответствуют острому (1-е — 3-и сутки), раннему (4–10-е сутки) и позднему (позже 10 сут) периодам травматической болезни. Средняя продолжительность пребывания умерших первой группы 7,4 ± 1,2 ч. В эту группу были включены умершие, продолжительность пребывания которых в стационаре составила менее часа и которым не успели оказать полноценной помощи. Травму у этих пострадавших можно назвать "несовместимой с жизнью". Причиной смерти у всех этих больных был тяжелый шок, размозжение вещества головного мозга или декомпенсированная кровопотеря, они составили 57 % от всех погибших. Во второй группе (4–10-е сутки) основной причиной смерти также были шок и повреждения ткани мозга. В раннем периоде травматической болезни ле-

1.5. Estimation criteria of treatment efficiency

тальность составила 18 %, а при поздних проявлениях — 25 %. Причинами смерти в позднем периоде травматической болезни были сепсис, полиорганная недостаточность, респираторный дистресс-синдром, тромбоэмболия легочной артерии, отек мозга.

Нами проанализирована структура летальности в зависимости от сроков пребывания в стационаре, т.е. от стадии травматической болезни в травматологических стационарах Кузбасса. Выявлено, что в клиниках, которые можно назвать специализированными, сохраняется подобная структура, т.е. летальность в остром и раннем периодах проявления травматической болезни составляет 60–70 %, а в позднем — 20–30 % от всех умерших. В городских и районных больницах удельный вес летальности в остром и раннем периодах составляет 25–35 %, а в позднем — 65–75 %. Учитывая, что тяжесть травмы во всех больницах была практически одинакова, можно сделать вывод, что уровень оказания помощи в остром и раннем периодах в специализированных клиниках был выше, так как именно качество помощи на этих этапах определяет тяжесть течения травматической болезни в позднем периоде.

1.5.2. Осложнения

Осложнения — это один из тех критериев, по которому также можно судить о качестве лечения. До сих пор нет единого мнения, что же можно считать осложнениями политравмы. Некоторые считают, что респираторный дистресс-синдром, полиорганная недостаточность, сепсис, иммунодефицит, жировая эмболия являются не осложнениями, а проявлениями травматической болезни, которые могут развиваться в той или иной степени тяжести в зависимости от тяжести травмы и качества лечения. Если создать идеальную модель, когда медицинская помощь начинает оказываться сразу же после травмы и в полном объеме, то, вероятно, вышеназванные проявления травматической болезни либо вообще не будут выявлены, либо проявятся в минимальной степени. Таким образом, качество помощи и время начала ее оказания — решающие факторы, влияющие на развитие тех или иных проявлений. Однако в большинстве публикаций проявления травматической болезни принято называть осложнениями, поэтому для того, чтобы сравнивать те или иные показатели в разных клиниках, удобнее говорить именно об осложнениях политравмы. Чтобы каким-то образом объективизировать сравнение осложнений, мы ввели условный индекс осложнений — количество осложнений на одного больного (количество зарегистрированных осложнений разделили на количество больных). Были выделены три группы пациентов:

— лечившиеся в специализированных стационарах с момента травмы. Сроки поступления этих больных в стационар составили 1,27 ± 0,1 ч;

— переведенные в специализированные стационары из других больниц. Сроки их доставки — 5,66 ± 0,41 сут;

— лечившиеся в больницах общего профиля. Срок их доставки в стационар составил 1,79 ± 0,25 ч.

Анализ более чем 1500 историй болезни выявил следующие данные: "индекс осложнений" в первой группе составил 0,3, во второй — 0,55, а в третьей — 0,83. Безусловно, этот показатель далек от идеала, но косвенно он может свидетельствовать о качестве лечения.

1.5.3. Пребывание пациентов в стационаре

Данный показатель не часто встречается в публикациях, посвященных лечению политравмы, так как имеется множество факторов, влияющих на этот показатель (тяжесть травмы, разнородные группы больных, организация и тактика оказания помощи, материально-техническая база стационаров). Лишь в немногих сообщениях в качестве критериев качества лечения приводятся сроки стационарного лечения, которые составляют 29,4–77,1 койко-дня [Сергеев С.В. и др., 1999; Yates D.W., 1995]. Мы посчитали возможным использовать данный показатель, так как при однородном подборе групп можно судить об эффективности тактики лечения. Для сравнения были проанализированы сроки лечения больных со скелетной травмой (переломы таза и переломы длинных трубчатых костей). Это было обусловлено тем, что тактика лечения при остальных повреждениях (ЧМТ, торакальная, абдоминальная травма) практически не отличалась, а при лечении скелетной травмы имелись значительные различия. Пациенты были разделены по тому же принципу, как и при анализе осложнений. Данные приведены в табл. 1.2.

Выявлены достоверные различия по срокам лечения в стационаре, что, на наш взгляд, свидетельствует о качестве лечения.

1.5.4. Инвалидность

Показатели инвалидности у больных с последствиями политравмы достаточно высоки и составляют 8,6–43,4 % [Журавлев С.М., Теодоридис К.А., 1997; Таланов Е.В., Першин С.В., 1997]. Необходимо заметить, что скелетная травма, зачастую не являясь доминирующим повреждением в остром и раннем периодах, дает наибольший процент инвалидности в отдаленном периоде. Нами прослежена динамика инвалидности у 387 больных с политравмой, лечившихся в ФГЛПУ НКЦОЗШ, у которых доминирующей была скелетная травма. По ряду причин проанализировать динамику инвалидности у всех больных не представлялось возможным. Оценивалась первичная инвалидность и инвалидность в динамике, которая условно названа "вторичной". Первичная инвалидность составила 19,3 %, а "вторичная" — 13,9 %.

Резюмируя анализ результатов лечения больных с политравмой, лечившихся в ФГЛПУ НКЦОЗШ можно отметить, что предлагаемый комплекс организационных и лечебно-диагностических мероприятий позволил получить в большинстве случаев положительный результат. Это характеризуется снижением уровня летальности до 15,36 %, снижением количества осложнений по

Таблица 1.2

Сроки стационарного лечения больных со скелетной травмой

Группа пациентов	Сроки	
	доставки после травмы	пребывания в стационаре, сут
Лечившиеся в специализированных стационарах	1,27 ± 0,1	35,13 ± 3,02
Переведены в специализированные стационары	135,84 ± 9,84	43,5 ± 3,71
Лечившиеся в больницах общего профиля	1,79 ± 0,25	61,63 ± 5,33

сравнению с контрольной группой, уменьшением пребывания в стационаре пациентов с тяжелой скелетной травмой, а также тем, что в 90 % случаев у больных с доминирующей скелетной травмой получены позитивные функциональные результаты.

Таким образом, политравма — обобщающее понятие, характеризующее тяжелое состояние пострадавших. Тяжесть состояния таких пациентов обусловлена не только непосредственной тяжестью повреждений, но и тем, что политравма является пусковым моментом развития ряда патологических процессов, имеющих закономерное развитие и объединенных в концепцию травматической болезни. Именно поэтому смертность при политравме сохраняется на высоком уровне, а летальность и инвалидность достигают 15–45 и 25–45 % соответственно.

Система оказания помощи тяжелотравмированным должна базироваться на трех видах постоянной готовности: организационной, профессиональной, материально-технической. Большое значение имеет время, прошедшее от момента травмы до начала оказания специализированной помощи. Наиболее эффективна такая схема организации экстренной помощи, когда пациент с места происшествия доставляется либо сразу в специализированный стационар, либо в ближайшее отделение хирургического профиля, откуда после оказания квалифицированной помощи также должен переводиться в специализированную клинику до начала развития осложнений. С этой целью в каждом регионе должна быть организована специализированная служба, оснащенная современными реанимобилями.

К специализированным стационарам можно отнести многопрофильные клиники, оснащенные современным лечебно-диагностическим оборудованием и укомплектованные квалифицированными кадрами. В составе этих клиник должны быть развернуты отделения, профиль которых соответствует наиболее частым повреждениям при политравмах (травматология, хирургия, нейрохирургия, реанимация).

Важное значение имеет организация оказания специализированной помощи на госпитальном этапе. Для этого необходима разработка алгоритмов лечения в зависимости от тяжести состояния пострадавшего и тяжести повреждения. Приоритетными методами лечения на ранних этапах травматической болезни являются хирургические, что позволяет в ранние сроки восстановить все повреждения. Оперативные вмешательства целесообразно разделять на неотложные и отсроченные. Возможность проведения отсроченных операций определяется по динамике общего состояния пациентов, для чего возможно использовать шкалу APACHE III.

Анализ исходов лечения больных с политравмой показал, что только комплексный подход позволяет получать позитивные результаты, что определяется снижением летальности, инвалидности, сроков лечения.

Thus, the polytrauma is the generalizing notion, characterizing the severe state of the patients. The severity of these patients' state is dependent not only on the direct severity of the injuries. Polytrauma is the starting arrangement of the development of the pathologic processes' rank that joined in the conception of the wound dystrophy. Mortality in the polytrauma is kept at the high level, lethality and disability reach 15–45 and 25–45 % respectively.

The system of the care of the patients with severe injuries must be based on the three types of the constant readiness: organizational, professional, material-technical. The

time from the trauma's moment to the beginning of the specialized care is very important. The most effective is the scheme of the organization of the urgent care when the patient is transported from the place of the accident directly to the specialized clinic or to the nearest surgical department, from there he is transported after qualified care to the specialized clinic before the complications' development. The specialized service equipped by modern resuscitation cars must be organized in every region.

The multi-profile clinics, equipped by modern medical diagnostic equipment and completed by qualified employees are the specialized clinic. In the structure of these clinics must be developed the departments those the profile is respected to the most frequent injuries in polytrauma (traumatic surgery, surgery, neurosurgery, intensive care).

The organization of the urgent care during hospital period has the important value. It is necessary to develop the sequences depending of the severity of the state and the severity of the injuries of the patients. The surgical methods are the prior methods of the treatment in the early stages of the wound dystrophy, that allow to remove all the injuries.

The surgery is divided to the urgent and delayed. The possibility of the carrying out the delayed surgery is determined by dynamics of the common state of the patients. It is possible to use the APACHE III for it.

The analysis of the outcomes of the treatment of the patients with polytrauma demonstrated that only complex approach allows to have the positive results, that is determined the decrease of the lethality, disability, terms of the treatment.

Глава 2

ДИАГНОСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ И ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ

2.1. Клинические методы исследования и оценка тяжести состояния пациентов с политравмой

При оказании помощи пациентам с политравмой на этапе стационара важное место принадлежит организации работы дежурной бригады и быстроте принятия ею диагностических и лечебных решений [Экстренная помощь..., 1987]. При политравме временной фактор играет важную роль, поэтому многое зависит от состава и согласованности действий членов бригады. Особенно актуально это в ночное время, когда не все врачи могут быть привлечены к лечению тяжелотравмированных пациентов. В состав бригады обязательно должны быть включены те специалисты, в компетенцию которых входит оказание помощи при возможных повреждениях. На этом этапе важное место принадлежит диагностике повреждений, которая должна быть максимально точной и быстрой.

Одним из самых ответственных моментов является первичный осмотр пострадавшего. Безусловно, очень полезна первичная информация, которую могут сообщить родственники пострадавшего, очевидцы случившегося или сотрудники бригады, доставившие пострадавшего с места травмы. Своевременная и краткая информация о механизме травмы, времени от момента травмы и ориентировочной кровопотери на месте травмы может значительно облегчить работу бригады и улучшить ее результаты. Приоритетами первичного оказания помощи пострадавшим при поступлении в стационар являются:

1) восстановление проходимости верхних дыхательных путей с обеспечением адекватного самостоятельного дыхания или экстренного перевода на искусственную вентиляцию легких, если это не сделано на догоспитальном этапе. В этом случае целесообразно начинать искусственную вентиляцию легких через маску мешком типа "AMBU" с проведением преоксигенации 100 % кислородом. Интубацию трахеи следует проводить после устранения у пострадавшего критической гипоксии и после срочного наложения с целью коаксальной стабилизации жесткого съемного воротника, если это не сделано на догоспитальном этапе;

2) контроль состояния гемодинамики с уточнением эффективности сердечной деятельности. Необходимо определить наличие пульсации на крупных артериях с целью установления факта отсутствия асистолии и ориентировочной оценки уровня артериального давления. Так, наличие пульсации на сонных артериях примерно соответствует систолическому артериальному давлению >60 мм рт. ст., пульсация на бедренной артерии соответствует систолическому артериальному давлению >70 мм рт. ст., а на лучевой артерии >80 мм рт. ст. [The Integrated..., 1995]. При отсутствии пульсации на крупных артериях необходимо уточнить тип сердечного ритма у пострадавшего с целью необхо-

димости начала непрямого массажа сердца. При наличии продолжающегося наружного кровотечения необходимо в экстренном порядке всеми имеющимися средствами остановить его и обеспечить венозный доступ для осуществления инфузионной поддержки и введения лекарственных средств. Это особенно важно в связи с тем, что самая высокая летальность при политравме приходится на первые часы и обусловлена острой кровопотерей;

3) оценка степени нарушения сознания для контроля проходимости верхних дыхательных путей и предотвращения гипоксии в результате гиповентиляции с решением вопроса экстренного перевода пациента на искусственную вентиляцию легких.

После решения приоритетных задач в течение 10 мин от момента поступления важно провести первичный осмотр пострадавшего.

Необходимо оперативно освободить пострадавшего от всей одежды и полностью осмотреть его. В первую очередь надо оценить уровень нарушения сознания. С этой целью более удобно пользоваться шкалой ком Глазго — Glasgow Come Scale (GCS) [Teasdale G., Jennet B., 1974]:

	Балл
Открывание глаз:	
произвольное	4
на обращенную речь	3
на болевой стимул	2
отсутствует	1
Двигательная реакция:	
выполняет команды	6
целенаправленная на болевой раздражитель	5
нецеленаправленная на болевой раздражитель	4
тоническое сгибание на болевой раздражитель	3
тоническое разгибание на болевой раздражитель	2
отсутствует	1
Речь:	
ориентированность полная	5
спутанная	4
непонятные слова	3
нечленораздельные звуки	2
отсутствует	1
Открывание глаз:	
произвольное	4
на обращенную речь	3
на болевой стимул	2
отсутствует	1

Мы считаем, что на этом этапе все решения должны приниматься исходя из простых оценочных шкал и классификаций. Использование шкалы ком Глазго позволяет оперативно оценить уровень сознания у пострадавшего и в случае необходимости принять решение о переводе его на искусственную вентиляцию легких. Так, общая сумма баллов по шкале ком Глазго от 3 до 8 соответствует тяжелой черепно-мозговой травме и является абсолютным показанием для искусственной вентиляции легких [Neurotrauma, 1996]. Необходимо тщательно осмотреть глазные яблоки, оценить ширину зрачков и выявить наличие глазо-

2.1. Clinical examination methods and severity assessment of patients with polytrauma

двигательных нарушений как признака внутричерепного объемного процесса. Следует осмотреть волосистую часть головы, ротоглотку и все кожные покровы с целью выявления проникающих повреждений и инородных тел (в том числе протезов глазных яблок и вставных челюстей). Особое внимание надо уделить шейному отделу позвоночника. Целесообразно считать, что все пациенты с политравмой "условно" имеют повреждение шейного отдела позвоночника. Эта концепция требует обязательного применения коаксальной стабилизации при помощи жесткого съемного воротника. Подозрение на повреждение шейного отдела позвоночника снимается только после рентгенологического контроля, даже несмотря на высокий уровень сознания пострадавшего и отсутствие выраженной очаговой симптоматики [The Integrated..., 1995].

Травма грудной клетки является одним из наиболее частых и тяжелых повреждений, встречающихся при политравме. При осмотре грудной клетки следует обратить внимание на видимую деформацию и асимметричное участие грудной клетки в акте дыхания. Так, необходимо внимательно осмотреть состояние ключиц, ребер и осторожно после поворота пострадавшего на бок — грудной и поясничный отдел позвоночника. Деформация грудной клетки свидетельствует о травме грудной клетки с нарушением ее каркасной функции и развитии пневмо- или гематораксов. Скопление в плевральных полостях воздуха и крови оказывает давление на сердце, крупные сосуды (в частности, на полые вены), вызывает смещение средостения, самого сердца, сжатие противоположного легкого. Все это приводит к развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности. В случае развития напряженного пневмоторакса задача его устранения должна быть решена в ближайшие 10 мин, еще до проведения рентгенологических исследований. В пользу напряженного пневмоторакса свидетельствует деформация грудной клетки, наличие подкожной эмфиземы, отставание одной из сторон грудной клетки при акте дыхания, резкое ослабление дыхания при аускультации и коробочный перкуторный звук. Наличие набухших наружных яремных вен на фоне низких показателей системного артериального давления в сочетании с деформацией грудной клетки или наличием проникающего ранения в "опасной" зоне позволяет заподозрить повреждение сердца с развитием его тампонады. Выявленная деформация позвоночника, болезненность при пальпации может свидетельствовать о его повреждении. Отсутствие у пострадавшего активных движений в нижних конечностях, выраженный брюшной тип дыхания при слабой экскурсии грудной клетки может быть признаком повреждения спинного мозга.

Первичный осмотр передней брюшной стенки при политравме недостаточно информативен. Однако необходимо осмотреть кожные покровы с целью выявления кровоизлияний в проекции паренхиматозных органов. Если пострадавший в сознании, то пальпация живота может выявить симптомы раздражения брюшины. В обязательном порядке должна быть визуально осмотрена промежность с проведением ректального и вагинального исследования. Катетеризация мочевого пузыря проводится осторожно, с учетом возможного повреждения уретры. Макрогематурия является показанием для проведения рентгенологических исследований с использованием контраста с целью исключения повреждений мочевого пузыря или почек. В случае отсутствия сознания или при его значительном угнетении клинические методы (перкуторное определение уровня жидкости, аускультация, определение уве-

личения окружности живота в динамике) не могут исключить патологию органов брюшной полости. Тогда исключение патологии органов брюшной полости (в первую очередь паренхиматозных) становится приоритетным для следующего диагностического этапа — "инструментального".

Осмотр верхних и нижних конечностей направлен на выявление деформации переломов трубчатых костей и повреждений суставов. Особое внимание следует уделить выявлению возможных переломов костей таза. В случаях, если иммобилизация мест переломов не проводилась на догоспитальном этапе, это следует сделать сразу при поступлении в стационар. Хорошо себя зарекомендовали пневматические и вакуумные шины. Их использование позволяет добиться в короткие сроки хорошей иммобилизации. При переломах костей таза, особенно в сочетании с переломами крупных трубчатых костей, мы предпочитаем применять пневматический противошоковый костюм отечественного производства — "Каштан". В настоящее время являются спорными его положительные гемодинамические эффекты [Marino P.L., 1998]. Однако к его положительным свойствам следует отнести хорошую иммобилизацию и возможность остановить кровотечение при переломах костей таза [Marino P.L., 1998].

Выявление мест переломов костей поможет предварительно оценить объем кровопотери у пострадавшего (табл. 2.1).

Представляет практический интерес и выделение классов кровопотери, предложенное Американской коллегией хирургов (табл. 2.2).

По своему патогенезу шок при политравме является гиповолемическим. Это обусловлено наличием как травматического, так и геморрагического ком-

Таблица 2.1

Ориентировочная оценка кровопотери при переломах [The Integrated..., 1995]

Локализация перелома	% объема циркулирующей крови	Литры
Кости таза	20–100	1–5
Бедренная кость	20–50	1–2,5
Позвоночник	10–30	0,5–1,5
Плечевая кость, большеберцовая кость	10–30	0,5–1,5
Голеностоп, предплечье	5–10	0,2–0,5
Лучевая кость, локтевая кость	5–10	0,2–0,5
Ребро	2–4	0,1–0,2

Примечание. При открытом переломе добавить 50 % ожидаемой кровопотери.

Таблица 2.2

Классификация кровопотери, основанная на снижении объема циркулирующей крови [Committee..., 1990; Marino P.L., 1998]

Параметр	Класс, %			
	I	II	III	IV
Объем кровопотери, %	<15	15–30	30–40	>40
Частота сердечных сокращений, уд/мин	<100	100	120	>140
Артериальное давление в положении на спине	Норм.	Норм.	Сниж.	Сниж.
Диурез, мл/ч	>30	20–30	5–15	<5
Сознание	Тревога	Возбуждение	Спутанное	Угнетенное

2.1. Clinical examination methods and severity assessment of patients with polytrauma

понентов. Однако при политравме в отличие от простой скелетной травмы геморрагический компонент (или точнее гиповолемический) преобладает и именно он зачастую определяет степень тяжести пострадавшего и обусловливает высокий уровень летальности, особенно в первые несколько часов после травмы. Существуют достаточно большое количество оценочных шкал шока [Сочетанная травма..., 1999]. Мы считаем, что в условиях оказания экстренной помощи необходимо пользоваться наиболее простыми моделями шкал, позволяющими оценить состояние пострадавшего и принять решение о необходимости интенсивных мероприятий для его стабилизации. Этим условиям соответствует классификация Г.А. Рябова [Рябов Г.А. и др., 1983]:

1. Компенсированный шок — систолическое артериальное давление >100 мм рт. ст.; частота сердечных сокращений <100 уд/мин.

2. Декомпенсированный обратимый шок — систолическое артериальное давление <100 мм рт. ст.; частота сердечных сокращений >100 уд/мин. На фоне противошоковых мероприятий гемодинамику удается стабилизировать.

3. Декомпенсированный необратимый шок — систолическое артериальное давление <100 мм рт. ст.; частота сердечных сокращений >100 уд/мин. На фоне остановленного кровотечения и восполненного объема циркулирующей крови гемодинамику стабилизировать не удается в течение 12 ч и более.

По завершению клинико-диагностического этапа, длительность которого не должна превышать 10 мин, пациент должен быть транспортирован на следующий — "инструментальный" этап. Следует подчеркнуть, что на протяжении всего этого времени пациенту в обязательном порядке должна проводиться инфузионная терапия, причем катетеризация центральных вен не всегда предпочтительна. Это связано с длительностью манипуляции и тем, что темп инфузионной терапии не зависит от калибра вены, в которую проводится инфузия, а прямо пропорционален диаметру и обратно пропорционален длине катетера [Marino P.L., 1998]. Мы прибегаем к катетеризации центральных вен с целью проведения инфузии на этом этапе оказания помощи только тогда, когда не удается катетеризация периферических вен.

В зависимости от тактики, выбранной соответственно тяжести травмы, пострадавший транспортируется в экстренную операционную или реанимационный зал. Маршрут транспортировки в экстренную операционную выбирается:

1) если продолжается наружное кровотечение;

2) когда имеются прямые показания для лапаротомии (проникающее ранение живота при нестабильной гемодинамике);

3) для диагностической лапароскопии с целью исключения тупой травмы живота у пациента с нестабильной гемодинамикой на фоне нарушения сознания;

4) для проведения торакоскопии при продолжающемся кровотечении по дренажу или дренажам плевральной полости или проникающего ранения в "опасной" зоне. В других случаях пациент может транспортироваться в реанимационный зал или противошоковую палату для дальнейших диагностических исследований. Транспортировка пациента в отделение лучевой диагностики для проведения компьютерной томографии возможна только после исключения внутрибрюшного кровотечения и патологии грудной клетки, требующей оперативного вмешательства (рис. 2.1).

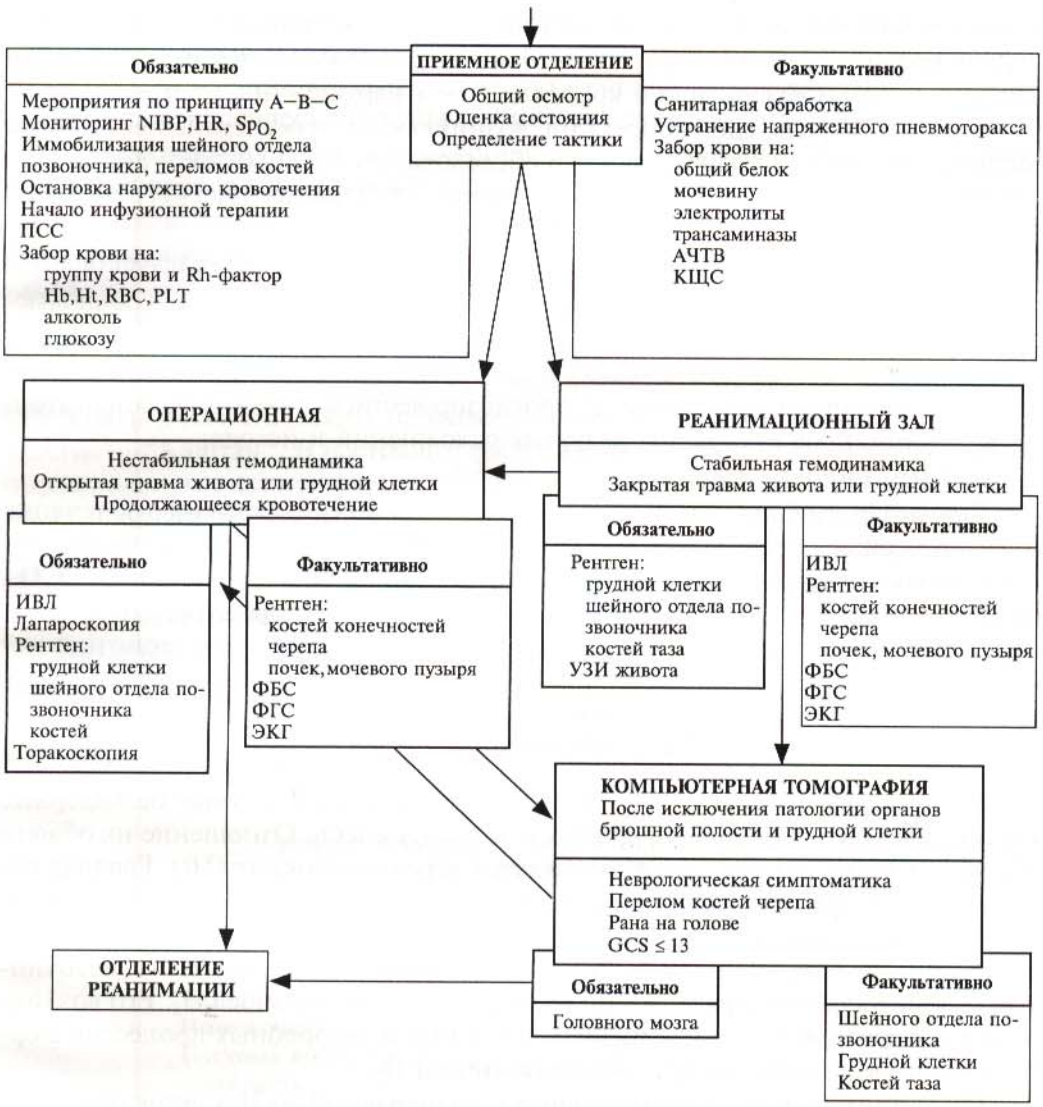


Рис. 2.1. *Алгоритм организационно-диагностических мероприятий при политравме.*

Одновременно с переводом пациента в операционную или реанимационный зал должна быть забрана и отправлена в лабораторию его кровь для определения группы, резус-фактора, уровня гемоглобина, тромбоцитов, общего белка, глюкозы, показателей свертывающей системы, содержание алкоголя [Markovchick V.J. et al., 1993].

2.2. Лабораторная диагностика

Реакция систем поддержания гомеостаза у больных с политравмой имеет защитно-приспособительное значение. После травмы включаются сначала компенсаторные, а затем адаптационные механизмы, которые в ряде случаев приобретают характер патологического состояния, о чем свидетельствуют лабораторные параметры, выходящие за пределы физиологических колебаний. Важной задачей при комплексном лечении больных с политравмой является

2.2. Laboratory investigation

динамическое изучение морфофункционального состояния форменных элементов крови и метаболизма, на которых могут базироваться патогенетически обоснованная профилактика и коррекция этих нарушений.

В свою очередь, для коррекции возникающих изменений необходимо располагать данными лабораторного обследования больных доступными методами, объективно отражающими течение посттравматического периода политравмы.

Проведение лабораторных исследований при политравме преследует оценку:

- состояния больного для синдромальной диагностики с последующей медикаментозной коррекцией;
- соответствия компенсаторных и адаптационных возможностей организма полученному повреждению с прогнозированием течения компенсаторно-адаптационных процессов, развития осложнений и исхода;
- эффективности лечения.

Для более глубокого и объективного суждения о выраженности течения травматической болезни используют общеклинические и биохимические методы оценки главных физиологических функций крови (транспорт O_2 и CO_2, поддержание постоянства осмотических свойств, транспорт субстратов, метаболитов и сопутствующих соединений, свертываемость крови и защитные механизмы).

2.2.1. Транспорт O_2 и CO_2

Эритроциты (норма $4–5 \times 10^{12}$/л) — дифференцированные безъядерные клетки, специализированные для транспорта O_2 и CO_2. Отношение их общего объема ко всему объему крови выражается через гематокрит (Ht). Главная составная часть эритроцитов — пигмент крови — гемоглобин (Hb). Кроме этого, в эритроцитах содержится полная гликолитическая ферментативная система, служащая для окисления глюкозы до лактата. Эта система является и источником 2,3-дифосфоглицерата — одного из регуляторов переноса O_2. Его возникновение определяется соотношением аэробных и анаэробных процессов в организме и увеличивается при недостаточности O_2.

По нашим данным, у пострадавших с политравмой до 21-х суток отмечается снижение количества эритроцитов, гемоглобина и показателя гематокрита, что обусловлено кровопотерей (в среднем — $1,22 \pm 0,18$ л). Несмотря на возмещение кровопотери при политравме, анемия нарастает, достигая максимальной выраженности на 3-и сутки. С 5-х суток показатели красной крови постепенно увеличиваются, но и по истечении 3-недельного периода травматической болезни количество эритроцитов, гемоглобина и показателя гематокрита у пострадавших с политравмой остается ниже нормы.

Длительно определяемый анемический синдром при травматической болезни может быть обусловлен кровопотерей, повреждением зрелых эритроцитов [Friederichs E. et al., 1984], а также пополнением эритроцитарного клона клетками, заведомо несущими признаки качественной неполноценности [Дерябин И.И., Насонкин О.С., 1987]. Помимо этого в патогенезе посттравматической анемии немалую роль играют экстраваскулярная транслокация жидкости, патологическое депонирование крови, повышенное "потребление" эритроцитов вследствие гиперагрегации и разрушения [Kucera W. et al., 1984],

внутрикостномозговая гибель бластных эритроидных клеток [Дыгай А.М. и др., 1995].

Анемия замедляет процесс заживления ран мягких тканей и сращение переломов [Сочетанная травма..., 1990], ухудшает репаративные процессы и увеличивает частоту осложнений [Panickar K.S. et al., 2001].

СОЭ (скорость оседания эритроцитов) — 1–15 мм/ч.

Нарастающая анемия у пострадавших с политравмой сопровождается отрицательной динамикой СОЭ: она увеличивается с момента поступления пациентов в стационар и остается высокой до конца периода наблюдения.

Агрегация эритроцитов. Агрегируемость и деформируемость красных кровяных клеток — кардинальные параметры, характеризующие текучесть крови. При движении крови в капиллярах деформируемость проявляется способностью эритроцитов принимать разнообразную форму, приспосабливаться к конфигурации сосудов и функциональной потребности тех или иных тканей [Branemark P.I., Bagge U., 1978]. Способность к деформации обеспечивает перемещение эритроцитов в капиллярах диаметром меньше их собственного.

Усиление агрегируемости эритроцитов и снижение их деформируемости — общие патофизиологические механизмы микрореологических расстройств. Изменение этих показателей приводит к нарушению капиллярной перфузии, усугубляя проявления гипоксии и уменьшая качество репаративных реакций в целом [Мчедлишвили Г.И., 1996, 1997; Ким Л.Б. и др., 2002; Chien Shu., 1987]. В то же время в рамках синдрома адаптации повышение агрегации эритроцитов является гомеостатической функцией, как ответ на действие такого экстремального фактора, как политравма [Марачев А.Г. и др., 1993].

У пациентов с политравмой на момент их поступления в стационар происходит значительное повышение агрегационной способности эритроцитов периферической крови, что выражается в увеличении показателей агрегации-дезагрегации: индекса и коэффициента агрегации. В дальнейшем (до 21-х суток) эти показатели сохраняются на высоких цифрах.

Увеличение сил сцепления между эритроцитами у больных с политравмой отражается на изменении гидродинамической прочности и скорости образования как мелких, так и крупных эритроцитарных агрегатов. Так, минимальная прочность эритроцитарных агрегатов (U_0) уже при поступлении пациентов в стационар повышается на 44 %. В дальнейшем U_0 постепенно увеличивается, достигая максимальных значений с 5-х по 10-е сутки.

Максимальная прочность эритроцитарных агрегатов (U_d) при поступлении пациентов в стационар увеличивается на 30 % и сохраняется высокой до 21-х суток. Максимальное увеличение этого показателя происходит с 5-х по 10-е сутки наблюдения.

Кроме того, на протяжении всего периода наблюдения увеличивается скорость образования эритроцитарных агрегатов, что подтверждается снижением полупериода спонтанной агрегации (t).

Повышение агрегационной активности эритроцитов сопровождается их пониженной способностью к деформации с 1-х до 21-х суток.

Усиление агрегации и ухудшение деформационной способности эритроцитов сопряжено с определенными физико-химическими изменениями поверхности мембраны [Разумов В.Б. и др., 1981]. Об изменении физико-химических

2.2. Laboratory investigation

свойств мембран эритроцитов у больных с политравмой свидетельствуют исследования резистентности эритроцитов и проницаемости эритроцитарных мембран.

Резистентность эритроцитов — изучение кинетики кислотного [Гительзон И.И., Терсков И.А., 1959] и осмотического гемолиза [Идельсон Л.И., 1984] (гемолиз — повреждение эритроцитов, ведущее к потере ими гемоглобина), используется для определения функционального состояния эритрона как показатель соотношения между кроветворением и кроверазрушением. Стойкость эритроцитов определяется возрастом, резистентностью при выходе из костного мозга и внешними воздействиями на эритроциты в русле крови. Молодые клетки характеризуются большей стойкостью к гемолизу, чем зрелые.

После любого стрессорного воздействия повышается функциональная активность системы красной крови, что приводит к увеличению количества старых клеток [Козинец Г.И., Макаров В.А., 1997]. Об усилении процессов старения эритроцитов у пациентов с политравмой свидетельствуют показатели кислотной резистентности эритроцитов (КРЭ). Так, доля эритроцитов со сниженной резистентностью (низкоустойчивые — НУ), характеризующая количество старых эритроцитов, повышается с 3-х по 15-е сутки.

Проницаемость эритроцитарных мембран. Состояние мембран — один из важнейших факторов поддержания гомеостаза и регуляции биохимических и физических процессов в клетках. Между изменениями свойств мембран эритроцитов и клеток внутренних органов существует высокая корреляция, поэтому определение проницаемости эритроцитарных мембран (ПЭМ) может быть успешно использовано для оценки состояния мембранного аппарата клеток организма [Владимиров Ю.А., 1987].

Показатель проницаемости мембран эритроцитов является информативным прогностическим и диагностическим тестом для оценки клеточного уровня функционального состояния организма [Колмаков В.Н., Радченко В.Г., 1982].

По нашим данным, у пациентов с политравмой происходит повышение проницаемости эритроцитарных мембран с 1-х до 21-х суток.

2.2.2. Постоянство внутренней среды

Кислотно-основное состояние (КОС) и газы крови. Метаболические процессы, связанные с окислением и восстановлением, а также с декарбоксилированием, требуют притока O_2, а в результате этих процессов образуется CO_2. Основное место его возникновения — матрикс митохондрий, где он образуется в результате окислительного декарбоксилирования α–аминокислот. Образовавшийся HCO_3^- из митохондрий выходит в цитоплазму с помощью носителя, а затем попадает в плазму крови. Кроме того, в организме в результате обмена образуются H^+ в форме нелетучих кислот (фосфорной, серной). Подъему концентрации H^+ препятствуют буферные системы. В крови 0,53 части приходится на гидрокарбонатный буфер, а остаток — на негидрокарбонатные буферы, из которых большую часть составляет система $Hb–HbO_2$ в эритроцитах. Между обеими системами буферов устанавливается равновесие, и они обе обеспечивают поддержание постоянства pH крови (норма 7,32–7,45).

Травма сопровождается быстрым развитием ацидоза смешанного характера, который обычно ликвидируется в течение суток за счет функционирования буферных систем организма. Если этого не происходит, то прогноз течения травматической болезни неблагоприятный [Масютин В.А. и др., 1999].

Для практических целей нужно знать не только значение pH крови, но и BE (норма 0 ± 2,3 ммоль/л) — избыток (или дефицит) оснований, который определяет количество оснований, которое можно добавить к данному образцу крови или убрать из него, чтобы его pH (при P_{CO_2} = 40 мм рт.ст., при температуре 37 °C) достигло 7,4. Это значение рассчитывается по разности

$$BE = BB - NBB,$$

где BB — сумма всех оснований всех буферных систем крови (ммоль/л);
NBB — сумма всех оснований в нормальных условиях.

Это значение зависит от концентрации Hb и при его концентрации 150 г/л равно 48 ммоль/л.

BE характеризует резервную емкость данной буферной системы. Этот показатель ценен при определении коррекции или компенсации параметров КОС. Под коррекцией понимают включение тех процессов, которые при патологии сами восстанавливают кислотно-основное состояние до нормальных значений (например, дыхательная система корригирует нарушения дыхания). Под компенсацией понимают такие процессы, когда одна система выправляет патологию, возникшую из-за недостаточности другой (например, дыхательная система компенсирует изменения pH, вызванные нарушением выведения H^+ почками путем повышения вентиляции).

Эти регуляторные механизмы являются постоянным объектом исследований в патофизиологии и клинической биохимии.

При политравме BE в день поступления обратно пропорционален тяжести травмы. В посттравматическом периоде BE начинает подниматься, принимая на 2–3-и сутки положительные значения. При развитии осложнений, сопровождающихся метаболическим ацидозом, BE вновь принимает отрицательные значения [Масютин В.А. и др., 1999].

P_{CO_2} — напряжение (парциальное давление) углекислого газа (норма 32–55 мм рт. ст.). Прогностическое значение этот показатель имеет только при низких значениях при поступлении пациента в клинику.

P_{O_2} — напряжение (парциальное давление) кислорода (норма: венозная кровь — 37–42, артериальная — 83–108 мм рт. ст.). Определение необходимо для коррекции режима ИВЛ и для диагностики респираторного дистресс-синдрома, ведущим патогенетическим признаком которого является нарушение оксигенации крови.

Осмолярность сыворотки (норма 275–295 мосмоль/кг) — суммарная концентрация растворенных веществ в 1 л раствора в мосмоль/л. Осмоляльность сыворотки — концентрация веществ в 1 кг жидкости. Среднее содержание воды в крови составляет 92 об.%, следовательно осмоляльность = осмолярность/0,92. Осмоляльность определяется осмометром.

Показатель осмолярности отражает осмотическое давление крови. Главной целью поддержания постоянства осмотического давления крови является защита клеток от чрезмерного увеличения их объема. Формируется в основном натрием, глюкозой и мочевиной.

2.2. Laboratory investigation

Развитие гиперосмоляльного синдрома с повышением осмоляльности более 340 мосмоль/кг сопровождается выраженными неврологическими расстройствами и играет важную патогенетическую роль при формировании отека головного мозга.

2.2.3. Транспорт субстратов и метаболитов

В крови содержатся сотни низко- и высокомолекулярных веществ. От их концентрации и скорости ее изменения зависят нормальный метаболизм клеток и постоянные значения некоторых химических и физических величин.

Электролитный состав крови. Калий (K^+) (норма 3,5–5,5 ммоль/л) — является главным внутриклеточным катионом. В критических состояниях калий покидает клетки, после этого в нее перемещаются натрий и водород, что определяет развитие внутриклеточного ацидоза и отека. В раннем постшоковом периоде (катаболическая фаза) количество калия восстанавливается за счет распада белка. Повторное снижение уровня калия в крови наблюдается при анаболической фазе за счет перехода калия в клетки. Таким образом, уровень калия в крови может свидетельствовать о текущей фазе метаболизма.

Политравма сопровождается быстрым развитием гипокалиемии, коррелирующей с тяжестью травмы. В раннем посттравматическом периоде изменение уровня калия достаточно стандартно и не является важным в информативном отношении показателем [Масютин В.А. и др., 1999].

Натрий (Na^+) (норма 134–169 ммоль/л) определяет осмотическое давление крови и участвует в механизмах циркуляции жидкости через биологические мембраны. Важность определения Na^+ в организме связана с возможностью оценки степени дегидратации.

Низкие значения натрия в крови при поступлении с последующим быстрым подъемом наблюдаются у пострадавших с развивающимся впоследствии сепсисом [Масютин В.А. и др., 1999].

Глюкоза (норма 3,3–5,5 ммоль/л). Гипогликемия опасна развитием отека головного мозга, гипергликемия за счет осмотического диуреза и развития дегидратации может приводить к гипотензии и гипоперфузии тканей. Известно, что стресс-реакция вызывает активацию глюконеогенеза в печени [Немченко Н.С., 1997], следствием чего является кратковременное увеличение уровня глюкозы в крови непосредственно после травмы с развитием преходящего "травматического диабета" [Герасимов А.М., Фурцева Л.Н., 1986].

У пострадавших с политравмой при поступлении в стационар происходит увеличение содержания глюкозы в среднем в 2,3 раза и сохраняется на этом уровне до 5-х суток наблюдения. В последующем уровень глюкозы снижается.

Мочевина (норма 2,5–8,3 ммоль/л). Усиление катаболических процессов проявляется небелковой гиперазотемией [Shoemaker W., Kram H.B., 1990]. У пострадавших с политравмой увеличение уровня мочевины отмечается в течение 21-х суток.

Креатинин (норма 44–100 мкмоль/л). Повышение уровня креатинина в сыворотке крови обычно связано с почечной недостаточностью и/или массивным некрозом мышц и травмами скелета. В позднем посттравматическом периоде подъем уровня креатинина может быть обусловлен присоединением инфекции и развитием синдрома полиорганной недостаточности. Креатинин — один из немногих показателей, который повышается непосредственно после

травмы и длительно сохраняет уровень, значительно превышающий норму. Если креатинин через сутки после травмы повышается на 20 мкмоль/л и более и не снижается на 3-и сутки, то это свидетельствует о неблагоприятном течении позднего посттравматического периода, что позволяет использовать этот показатель для прогнозирования течения позднего посттравматического периода [Масютин В.А. и др., 1999].

Общий белок (норма 64–83 г/л). Известно, что при травме усиление катаболических процессов проявляется гипопротеинемией [Распопова Е.А., Коломиец А.А., 1997; Shoemaker W., Kram H.B., 1990].

У пострадавших с политравмой выраженная гипопротеинемия возникает с момента поступления в стационар и до 7-х суток наблюдения за счет стойкого уменьшения концентрации в крови альбуминов. Восстановление уровня общего белка к 21-м суткам происходит за счет увеличения глобулиновой фракции белка, о чем свидетельствует снижение альбумин-глобулинового коэффициента (с 1,76 при поступлении до 1,16 к 21-м суткам).

В динамике посттравматического периода нормализация содержания общего белка отражает усиление синтеза острофазовых глобулинов [Долгов В.В., Шевченко О.П., 1997; Ефремов А.В. и др., 2001]. У пострадавших с политравмой это проявляется в изменении процентного соотношения белковых фракций крови: уменьшении содержания альбуминов и увеличении α–1, α–2 и γ-глобулинов.

Ферментативная активность крови. Известно, что ферменты являются специфическими белками [Вилкинсон Д., 1981], активность которых в крови увеличивается в соответствии с интенсивностью процессов деструкции клеток [Герасимов А.М., Фурцева Л.Н., 1986], а энзимограмма отражает метаболические изменения адаптивного типа всего организма [Рослый И.М. и др., 2002].

У пострадавших с политравмой при поступлении наблюдается выраженное увеличение активности ферментов: креатинфосфокиназы (КФК) в 21, лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в 2,5, ЛДГ-1 в 2,2, аспартатаминотрансферазы (АСТ) в 6,5 и аланинаминотрансферазы (АЛТ) в 3,2 раза, по-видимому, вследствие травматического повреждения клеток и генерализованного повышения проницаемости клеточных мембран [Иванов Д.Е. и др., 1998].

Снижение активности ферментов происходит следующим образом: активность КФК и ЛДГ уменьшается с 5-х, АСТ — с 1-х, а АЛТ со 2-х суток. Это может быть обусловлено улучшением микроциркуляции, восстановлением кровоснабжения тканей в зонах повреждения [Allgower M., Border J., 1983] и свидетельствует об отсутствии выраженной деструкции клеток и о начавшихся процессах репарации.

Данное предположение подтверждает динамика активности щелочной фосфатазы (ЩФ) — повышение с 3-х по 7-е сутки и гамма-глутамил-трансаминазы (ГГТ) — с 5-х по 15-е сутки.

Липидный состав крови. Воздействие тяжелых множественных и сочетанных травм приводит к дезинтеграции метаболических процессов [Герасимов А.М., Фурцева Л.Н., 1986] и проявляется в существенном усилении катаболизма жиров [Немченко Н.С. и др., 2001].

У пострадавших с политравмой при неизменном уровне общего холестерина (ОХС) в крови изменяется содержание ХС в липопротеидах различной плот-

2.2. Laboratory investigation

ности. Так, содержание холестерина в липопротеидах очень низкой (ЛПОНП) и низкой плотности (ЛПНП) увеличивается — со 2-х и с 5-х суток и сохраняется высоким до 21-х суток, по-видимому, в связи с усилением синтеза печенью основных транспортных форм липидов, в ответ на гуморальную активность при травме. Уровень триглицеридов (ТГ) в крови также увеличивается.

Сдвиги апобелкового состава липопротеидов в динамике у пострадавших с политравмой заключаются в увеличении содержания Апо-В, при неизменном содержании Апо-А1, вследствие сохранности структуры и функциональных свойств липопротеидов высокой плотности [Васильева А.П. и др., 1999].

2.2.4. Свертываемость крови

Для нормальной жизнедеятельности организма необходимо поддержание процесса кровообращения. При травме повреждение сосудистой стенки включает механизмы, которые переводят кровь из жидкого состояния (золь) в твердую форму свернувшейся крови (гель). Повышение свертываемости крови является защитной реакцией организма на повреждение, направленной на тромбирование поврежденных сосудов и остановку кровотечения. Кроме этого, тромбирование сосудов на протяжении способствует ограничению очага повреждения и предупреждает всасывание продуктов распада поврежденных тканей.

Тяжелая механическая травма сопровождается быстро развивающимся гиперкоагуляционным синдромом [Худайберенов Г.С., Подосинников И.С., 1980]. Вслед за гиперкоагуляцией закономерно развивается коагулопатия потребления, обусловленная резким снижением в крови уровней факторов I, II, V, VII, VIII и количества тромбоцитов.

В генезе гиперкоагуляции имеют значение гипоксия и нарушение микроциркуляции, возникающие при кровопотере. В свою очередь, глубокие расстройства в системе гемостаза могут быть причиной нарушения микроциркуляции [Баркаган З.С., 1997] и еще более значительной гипоксии тканей, что может отражаться на процессах репарации костной ткани.

Протромбиновый индекс (ПТИ) (норма 85–100 %) — время свертывания плазмы при добавлении к ней избытка тромбопластина и оптимального количества Ca^{+2}.

У пациентов с политравмой при поступления в стационар происходит повышение ПТИ, что свидетельствует об активации внешнего пути системы гемостаза. В последующем ПТИ сохраняется повышенным до 10-х суток.

Тромбоциты (норма $180–320 \times 10^9$/л). Тромбоцитам в процессе гемостаза отводится ключевая роль, невзирая на то, что это самые малые из форменных элементов крови (их размеры 1–3 мкм). Они образуются в результате разрушения мегакариоцитов, они имеют вид дискообразных структур и свободно перемещаются в крови без образования выростов. Продолжительность их жизни 7–9 сут. Основные реакции тромбоцитов: адгезия, изменение внешнего вида, агрегация и секреция.

Собственная функция тромбоцитов при свертывании крови сводится к взаимодействию с коллагеновыми волокнами базальной мембраны. Это происходит при повреждении сосуда или его эндотелия. Первые тромбоциты в течение нескольких секунд изменяют свою форму и стремятся закрыть как мож-

но большую часть поврежденной поверхности. После секреции АДФ наступает агрегация следующих тромбоцитов и образование тромбоцитарного тромба. Он препятствует выхождению форменных элементов из поврежденного сосуда, но пропускает плазматические белки. Поэтому наступает следующий этап гемокоагуляции. Вследствие изменения поверхности кровяных пластинок активируются плазматические факторы, которые приводят к появлению нерастворимого фибрина, постепенно выполняющего пространства между коагулированными тромбоцитами. Последняя стадия процесса — ретракция сгустка крови, в ней принимают участие сократительные белки с поверхности тромбоцитов (актомиозин), АТФ, Ca^{+2} и фибриноген [Мусил Я., 1985].

У пострадавших с политравмой количество тромбоцитов снижается в остром периоде. В дальнейшем тромбоцитопения сохраняется до 5-х суток в результате включения в процесс внутрисосудистого свертывания тромбоцитарного компонента гемостаза. Затем происходит постепенное восстановление количества тромбоцитов.

Фибриноген (плазменный фактор I) — вытянутая белковая молекула, состоящая из двух мономерных субъединиц (норма 2–4 г/л). Фибриноген вырабатывается печенью, расходуется в процессе тромбообразования, модифицируясь под влиянием тромбина в фибрин. Участвует в поддержании онкотического давления.

Первым этапом превращения фибриногена в фибрин является отщепление пептида А с N-концевой Аα–цепи под воздействием тромбина. Возникает пространственная сеть фибрина, но она неустойчива к действию протеаз плазмы, в первую очередь плазмина. Поэтому следующий этап процесса заключается в стабилизации фибриновой сети с помощью воздействия фактора XIIIa. Под его влиянием в сети фибрина возникают изопептидные связи. Получающийся полимерный фибрин нерастворим и значительно более устойчив к действию протеаз. Повышение количества фибриногена в крови является важным фактором нарушения агрегатного состояния крови [Лопухин Ю.М. и др., 1996].

Содержание фибриногена наряду с другими показателями может служить критерием степени кровопотери. Оно повышается в посттравматическом периоде. Снижение уровня фибриногена происходит после 7-х (легкая травма) и 9-х суток (тяжелая травма) [Масютин В.А. и др., 1999]. Острое снижение наблюдается в финале ДВС-синдрома.

В крови пострадавших с политравмой уровень фибриногена увеличивается с первых суток, достигая максимальных значений на 5–7-е сутки. К 21-м суткам уровень фибриногена восстанавливается.

Изменения количества тромбоцитов в периферической крови и повышение их функциональной активности являются следствием общей постагрессивной реакции на политравму [Зильбер А.П., 1984] и одним из адаптационно-компенсаторных механизмов системы гемостаза [Коршунов Г.В., 1998].

2.2.5. Защитные механизмы организма

Лейкоциты (норма $4–8 \times 10^9$/л). При нормальной реактивности организма к моменту поступления пострадавшего в стационар форменные элементы крови успевают отреагировать на полученную травму. Это выражается в увеличении количества лейкоцитов, связанном с их выходом из депо (костный мозг, селезенка) и активацией маргинального пула лейкоцитов. В течение по-

2.2. Laboratory investigation

следующих 4 сут снижение общего количества лейкоцитов связано с выходом клеточных элементов из крови в ткани и с их гибелью. С 5-х суток начинается выход из костного мозга клеток новой генерации, что сопровождается повышением их уровня в крови. В дальнейшем при неосложненном течении травматической болезни количество лейкоцитов к 7–10-м суткам возвращается к норме, а при развитии гнойных осложнений — увеличивается с выраженным сдвигом влево формулы крови. До 5-х суток в лейкоцитарной формуле преобладают нейтрофилы, количество которых коррелирует с течением посттравматического периода политравмы.

Лейкоцитарный индекс интоксикации (*ЛИИ*) (норма 0,3–1,5). Расчет лейкоцитарного индекса интоксикации проводится по формуле, предложенной Я.Я. Кальф-Калифом (1935 г).

$$ЛИИ = [(4Мл + 3ММл + 2П + С) \times (Пл + 1)]/[(М + Л) \times (Э + 1)],$$

где Мл —миелоциты; ММл — метамиелоциты; Пл — плазматические клетки; Л — лимфоциты; Э — эозинофильные лейкоциты; М — моноциты; П — палочкоядерные гранулоциты; С — сегментоядерные гранулоциты.

У пострадавших с политравмой ЛИИ — один из показателей резкого реагирования системы неспецифической защиты, адекватно отражающим степень напряжения неспецифического иммунитета [Журавлев В.А. и др., 1987].

У пациентов с политравмой происходит увеличение ЛИИ: при поступлении пострадавших с политравмой в стационар ЛИИ составляет в среднем $3,12 \pm 0,32$. При нормальном течении адаптационных процессов в дальнейшем наблюдается снижении ЛИИ. Длительное сохранение высокого ЛИИ свидетельствует о срыве адаптационных механизмов регуляции острого воспаления и возникновении осложнений [Зайцев Н.М. и др., 1999].

Нейтрофильно-лимфоцитарный индекс (*НЛИ*). Для прогноза течения травматического шока некоторые авторы используют нейтрофильно-лимфоцитарное соотношение (НЛИ), отмечая его снижение при эффективности реанимационных мероприятий [Кариев М.Х. и др., 1990].

Расчет нейтрофильно-лимфоцитарного индекса проводится следующим образом:

$$ЛИ = Мл + ММл + П + С/Л,$$

где Мл — миелоциты; ММл — метамиелоциты; П — палочкоядерные гранулоциты; С — сегментоядерные гранулоциты; Л — лимфоциты.

Динамика НЛИ при политравме аналогична изменениям ЛИИ, что связано с преобладанием гранулоцитов нейтрофильного ряда.

Тест восстановления нитросинего тетразолия (*НСТ-тест*). Оценка функциональной активности нейтрофилов проводится по показателям спонтанного (НСТсп) и стимулированного (НСТст) бактериальным антигеном (St. aureus, музейный штамм 209) тестов in vitro, с расчетом коэффициента мобилизации (КМ) в виде отношения показателей стимулированного к спонтанному НСТ-тесту [Park B.N., 1971].

Активация нейтрофильных лейкоцитов происходит вследствие контакта стимулирующих факторов с поверхностью клетки. Активированные нейтрофилы способны поглощать и восстанавливать нитросиний тетразолий [Рисованный С.И. и др., 2001]. Биохимические факторы, непосредственно вызывающие восстановление нитросинего тетразолия, окончательно не установле-

ны. М.В. Биленко [1982] предполагает, что такое действие оказывает НАД-Н- и НАДФН-оксидаза, а также мощный окислитель-восстановитель супероксидион, внутриклеточная концентрация которого в процессе фагоцитоза увеличивается. Физические факторы вызывают перекисную сенсибилизированную модификацию липидной фазы клеточных мембран, приводящую к прайминг-у — промежуточной стадии активации [Рисованный С.И. и др., 2001].

НСТ-тест не только выявляет фагоцирирующие нейтрофилы, но и отражает итоговую реакцию одной из ключевых ферментных систем, ответственных за цитохимический потенциал нейтрофила, поскольку интенсивность восстановления НСТ отражает энергетические процессы, обеспечивающие наработку биоокислителей с бактерицидным действием (перекись водорода, супероксидный анион кислорода, синглетный кислород). Нарушение способности лейкоцитов к восстановлению НСТ совпадает с патологией кислородзависимых механизмов бактерицидности. В связи с этим НСТ-тест может служить дополнительным критерием оценки бактерицидной функции нейтрофилов [Маянский А.Н., Маянский Д.Н., 1989]. Способность нейтрофилов к спонтанному восстановлению НСТ свидетельствует о "метаболическом взрыве", возникающем в связи с фагоцитозом. Стимулированный НСТ-тест является информативным методом оценки резистентности организма, поскольку характеризует резервы бактерицидной функции нейтрофилов и вскрывает потенциальную возможность лейкоцитов ответить респираторным взрывом на адекватное раздражение. Отсюда стимулированный НСТ-тест рассматривают как биохимический критерий готовности нейтрофильных гранулоцитов к завершенному фагоцитозу.

У пациентов с политравмой в посттравматическом периоде происходит увеличение спонтанного и стимулированного НСТ-теста, что свидетельствует о выраженных защитных и резервных возможностях полиморфно-ядерных лейкоцитов в результате активации процессов окислительного метаболизма [Яшанина Н.П., 1998].

Бактерицидная активность нейтрофильных гранулоцитов — бактерицидность нейтрофилов оценивается с микробной культурой *Staphylococcus aureus*. Рассчитывается количество выросших колоний микробов в опытной пробе по сравнению с контрольной.

Высокий уровень бактерицидности нейтрофильных лейкоцитов свидетельствует об усилении активности системы антимикробной защиты вследствие увеличения скорости биосинтетических (окислительно-восстановительных) реакций в этих клетках [Колесникова Н.В. и др., 1999].

Бактерицидная активность нейтрофильных гранулоцитов периферической крови у больных с политравмой при поступлении в стационар повышается на 30 %. Основной причиной повышения бактерицидности в первые часы после обширных повреждений считается дестабилизация гомеостаза [Маянский А.Н., Пикуза О.И., 1993], появление в кровяном русле "раздражителей", большая часть из которых приводит к стимуляции нейтрофильных гранулоцитов [Мазуров Д.В. и др., 2000].

В дальнейшем бактерицидная активность нейтрофильных гранулоцитов зависит от интоксикации организма [Шестерина М.В. и др., 1990]. Чем меньше интоксикация, тем она выше.

2.2. Laboratory investigation

Активность внутриклеточных ферментов нейтрофильных гранулоцитов. Одним из факторов, определяющих бактерицидность фагоцитов, является активность лизосомальных ферментов [Маянский А.Н., Пикуза О.И., 1993], в частности щелочной фосфатазы (ЩФ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Изменение активности ЩФ рассматривается как надежный индикатор функционального напряжения системы нейтрофильных лейкоцитов, играющий важную роль в развитии защитно-приспособительных процессов [Дягилева О.А. и др., 2001].

У пациентов с политравмой активность ЩФ нейтрофилов повышается с 1-х по 10-е сутки наблюдения, с максимальным увеличением на 2–5-е сутки.

Активность ЛДГ лизата нейтрофилов повышается с момента поступления до 7-х суток, с максимумом увеличения на 2-е сутки наблюдения.

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) и антиоксидантная система (АОС) нейтрофильных гранулоцитов. Для осуществления процессов активного транспорта ионов и регуляции проницаемости биологических мембран необходим физиологический уровень липидных перекисей в клетках. Процессы ПОЛ быстро вовлекаются в патогенетические механизмы развивающихся структурно-функциональных нарушений [Грашин Р.А., 1996].

У пациентов с политравмой в нейтрофилах при поступлении происходит увеличение содержания малонового диальдегида. В дальшейшем уровень малонового диальдегида остается высоким в течение первых 3 сут.

Повышение уровня малонового диальдегида обусловлено снижением антирадикальной защиты и подтверждается динамикой активности каталазы в нейтрофилах: она снижается с момента поступления до 2-х суток.

Исследования метаболизма и морфофункционального состояния форменных элементов периферической крови в посттравматическом периоде политравмы позволили нам выделить параметры, характеризующие течение травматической болезни и оценивающие степень как деструктивных, так и регенераторно-восстановительных процессов в организме. Так, уменьшение процентного соотношения α1- и α2-глобулинов в сыворотке крови, активности цитозольных ферментов (КФК, АЛТ, АСТ, ЛДГ, ЛДГ–1), холестерина в липопротеидах высокой плотности, уровня кортизола и глюкозы, активности процессов ПОЛ и увеличением активности мембраносвязанных ферментов (ЩФ, ГГТ), холестерина в липопротеидах низкой и очень низкой плотности, при стабильном аполипопротеиновом составе крови (АпоА-1, АпоВ) свидетельствуют о преобладании репаративных процессов над деструктивными.

Менее значительные изменения морфофункционального состояния эритроцитов (агрегационной и деформационной способности, кислотной и осмотической резистентности, проницаемости эритроцитов) и тромбоцитов свидетельствуют о стабильности клеточных мембран и компенсаторно-приспособительных механизмов, а бактерицидная активность и метаболический статус нейтрофильных гранулоцитов отражают активность системы антимикробной защиты организма (см. табл. 3.1).

Вышеизложенное позволяет сделать вывод, что представленные методы исследования могут иметь самостоятельное диагностическое и прогностическое значение. Традиционный подход к оценке результатов исследования при политравме неприменим. Необходимо четко представлять динамику компенсаторных и адаптационных процессов в организме и признаки недостаточности функциональных резервов.

В заключение нужно отметить, что любой анализ или специальное исследование должны проводиться с учетом изменения состояния больного в посттравматическом периоде. Однако недопустимы и субъективизация диагностики, недооценка объективных критериев тяжести состояния. Вариабельность течения посттравматического периода в отличие от многих других заболеваний практически безгранична, индивидуальна в каждом случае. Только обязательный учет всех доступных объективных критериев оценки позволит достоверно определить закономерности течения травматической болезни и избрать наиболее действенную тактику лечения.

2.3. Лучевая диагностика

При политравме, по нашим данным, структура преобладающих повреждений распределяется следующим образом: черепно-мозговая травма составляет 18 %, торакальная травма — 9, абдоминальная травма — 11, скелетная травма — 30 и сочетанные повреждения — 32 %. Успех лечения травмы в первую очередь зависит от точной и своевременной диагностики повреждений различных органов и систем, а также их осложнений. При политравме пациенты поступают в стационар с явлениями шока или без сознания. В таких условиях возрастает роль рентгенологического исследования, с помощью которого в большинстве случаев можно получить ценные объективные данные, необходимые для экстренной диагностики. Поэтому рентгенологическому исследованию справедливо отводится одно из центральных мест в распознавании повреждений различных органов и систем. В неотложном рентгенологическом исследовании при политравме нуждаются 95–100 % пациентов и практически всем им необходим контрольный рентген для оценки эффективности проведенных хирургических вмешательств, течения репаративных процессов и выявления осложнений.

Таким образом, при обследовании пациентов рентгенолог должен: 1) определить характер и объем повреждения; 2) проследить динамику патологических изменений; 3) своевременно распознать осложнения, определить их сущность и локализацию. Для решения этих задач при рентгенологических исследованиях необходимо использовать не только основные традиционные методики, но и ряд специальных методик с широким применением компьютерной томографии.

2.3.1. Современные принципы рентгенологического исследования и техническое обеспечение

Для быстрой и точной постановки диагноза при политравме необходимы высокое профессиональное мастерство всего персонала рентгенологического отделения и соответствующее техническое оснащение.

Отделение лучевой диагностики должно быть оснащено современной рентгенодиагностической аппаратурой, обладающей достаточной мощностью, позволяющей осуществлять рентгенографические исследования любой анатомической области. Универсальные стационарные рентгенодиагностические аппараты должны иметь усилители рентгеновского изображения, обладать хо-

2.3. Radiologic diagnostics

рошей маневренностью рентгеновской трубки в режимах просвечивания и рентгенографии, а также позволять осуществлять рентгенологические исследования при свободном перемещении больного из вертикального положения в горизонтальное. Для успешного выполнения рентгенологических исследований в выявлении всей имеющейся патологии и для правильной постановки диагноза целесообразно использовать компьютерный томограф. При проведении рентгенологических исследований на месте необходимо использовать передвижные палатные установки, имеющие большую мощность, хорошую маневренность рентгеновской трубки и позволяющие проводить исследования всех анатомических областей на месте. Операционные должны быть оснащены рентгеновскими аппаратами для рентгенотелевизионного просвечивания, снабженными усилителями рентгеновского изображения и телевизионной приставкой. Достоинством такого просвечивания является возможность многократного быстрого рентгенологического контроля в процессе оперативного вмешательства.

При тяжелых повреждениях рентгенологические исследования целесообразно проводить на месте (непосредственно в реанимационном зале или операционной). В случаях, когда пострадавшие поступают в средствах иммобилизации, исследования необходимо осуществлять не снимая их.

Современное рентгенологическое отделение должно иметь несколько рентгенодиагностических кабинетов, а также кабинет компьютерной томографии для проведения срочных рентгенологических исследований одновременно нескольким пациентам при круглосуточном режиме работы.

Все рентгенологические исследования необходимо проводить быстро, одновременно с реанимационными мероприятиями. Единственным противопоказанием для неотложной рентгенодиагностики является продолжающееся кровотечение, требующее немедленного оперативного вмешательства.

Основным методом диагностики повреждений является рентгенологический — это, в первую очередь, традиционная обзорная рентгенография в двух проекциях. Однако возможности традиционного рентгенологического метода исследования ограничены. Поэтому при политравме очень широко должна использоваться компьютерная томография, которая значительно расширяет диагностические возможности. Использование этих двух методик позволяют оперативно получить необходимую диагностическую информацию без проведения более трудоемких и длительных рентгенологических методик (томография, бронхография, ангиография и др.).

В рентгенодиагностическом кабинете должен быть процедурный кабинет с набором медикаментов для оказания неотложной помощи, процедурный столик, стойка для капельниц и рентгеноконтрастные препараты.

С целью ускорения фотохимической обработки пленки целесообразно использовать автоматические проявочные машины, которые сокращают время обработки пленки до 2 мин. При проведении рентгеновских снимков обязательна маркировка стороны исследуемой области.

Неотложное рентгенологическое исследование назначает дежурный врач с записью, обосновывающей необходимость исследования. Объем и методику исследования определяет врач-рентгенолог, который несет ответственность за результаты неотложной рентгенодиагностики. Он непосредственно руководит работой всего персонала отделения, поддерживает контакт с дежурным врачом и выдает заключение. Рентгенологические исследования проводят высо-

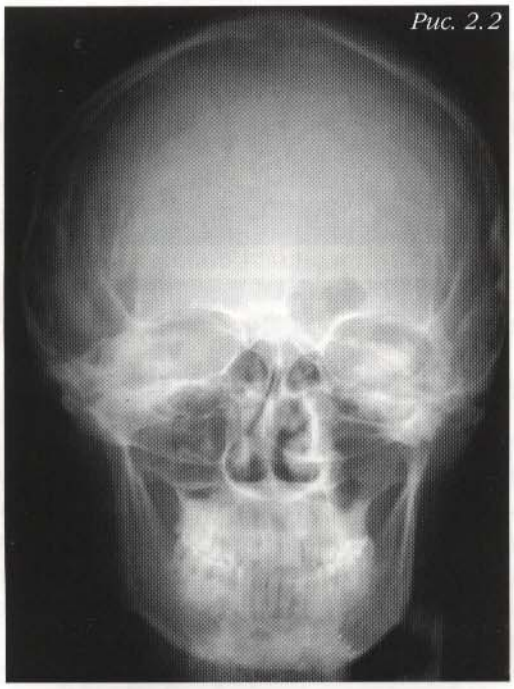
коквалифицированные лаборанты, в совершенстве владеющие методикой и техникой рентгенографии с соблюдением правил техники безопасности и охраны труда, а также приемами оказания неотложной медицинской помощи.

2.3.2. Рентгенодиагностика повреждений черепа и головного мозга

Одним из самых тяжелых повреждений, представляющим угрозу для жизни пациента, является черепно-мозговая травма, летальность при которой достигает 65–80 %. Около 20 % пострадавших в остром периоде поступают в коматозном состоянии. Раннее и точное определение характера повреждений черепа и головного мозга относится к числу важнейших факторов, способствующих улучшению исходов лечения данной категории пострадавших.

Важной задачей при проведении рентгенологических исследований при черепно-мозговой травме является диагностика повреждений черепа. Рентгеновские снимки делают в прямой, боковой или полуаксиальной проекциях. При выборе правой или левой боковой проекции руководствуются принципом, согласно которому область повреждения необходимо максимально приблизить к кассете. При наличии у пострадавшего выраженного психомоторного возбуждения, алкогольного опьянения диагностика повреждений черепа и головного мозга вызывает значительные трудности, поэтому для таких пациентов используются нестандартные фиксаторы и проводится анестезиологическое пособие. При обнаружении вдавленных переломов рентгенографию проводят с выведением в краеобразующее положение зоны повреждения.

Типичными повреждениями черепа являются линейные, вдавленные и оскольчатые переломы. Переломы делятся на полные, при которых повреждена вся толща кости, и неполные, сопровождающиеся повреждением одной из костных пластинок. Линейные переломы составляют большинство переломов черепа (рис. 2.2).



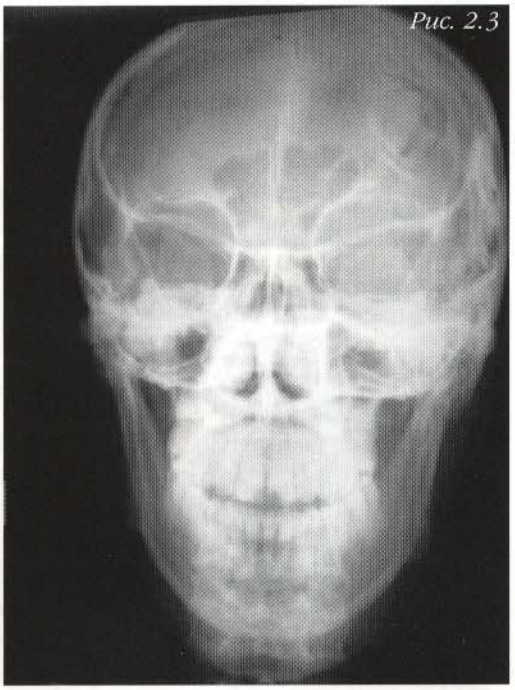


Рис. 2.2. *Обзорная рентгенограмма черепа в прямой проекции. Линейный перелом лобной кости слева.*

Рис. 2.3. *Обзорная рентгенограмма черепа в прямой проекции. Многооскольчатый импрессионный перелом теменно-затылочной кости слева.*

2.3. Radiologic diagnostics

Малейшее смещение головы во время рентгенографии ведет к потере четкости получаемого изображения. В таких случаях целесообразно проводить сравнительную контактную рентгенографию симметричных участков черепа. При импрессионных переломах костные фрагменты смещаются в полость черепа (рис. 2.3).

При депрессионных переломах чаще имеется один костный фрагмент, который целиком смещается в полость черепа. Твердая мозговая оболочка при этом не повреждается.

Переломы основания черепа относятся к разряду наиболее тяжелых повреждений и часто являются сочетанными повреждениями свода и основания, частота их составляет 6–26 %. Для выявления переломов передней черепной ямки целесообразно сделать дополнительные снимки в носоподбородочной и подбородочной проекциях. Для выявления переломов средней черепной ямки следует прибегать к рентгенографии височной кости и проводить прицельную рентгенографию височно-нижнечелюстного сустава. Переломы задней черепной

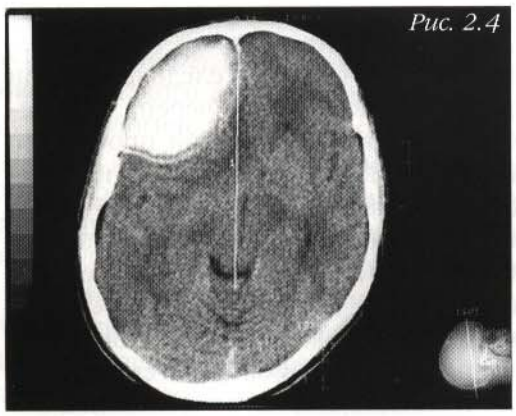


Рис. 2.4. *Эпидуральная гематома лобно-теменной долей справа.*

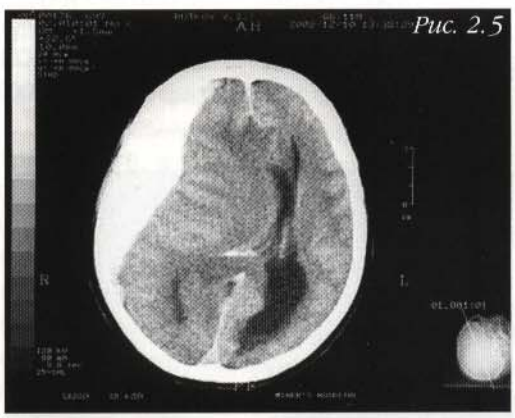


Рис. 2.5. *КТ. Острая субдуральная гематома справа.*

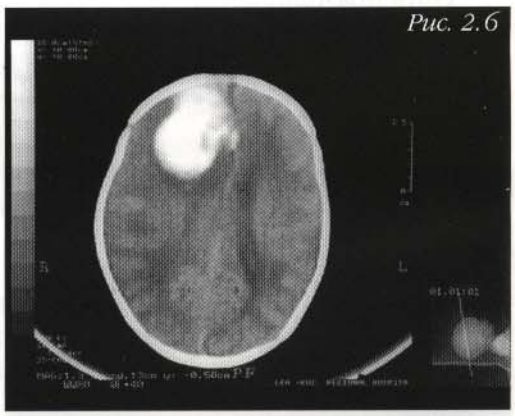


Рис. 2.6. *КТ. Внутримозговая гематома в очаге ушиба лобной доли справа.*

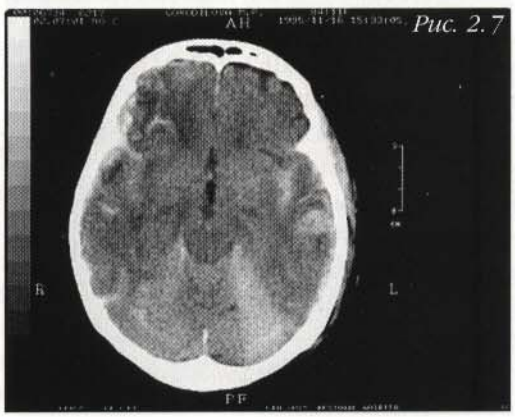


Рис. 2.7. *КТ. Субарахноидальное кровоизлияние.*

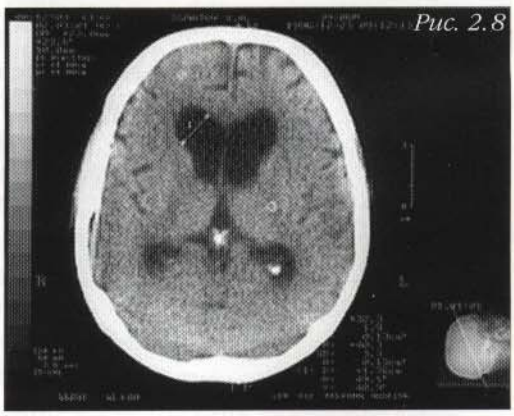


Рис. 2.8. *КТ. Динамика развития гидроцефалии в остром периоде течения черепно-мозговой травмы.*

ямки встречаются в 2,5 % случаев и распознаются на рентгенограммах в прямой задней и задней полуаксиальных снимках.

Ценная дополнительная информация о состоянии костей основания черепа и состоянии вещества мозга может быть получена при проведении компьютерной томографии. Компьютерная томография — наиболее информативный метод обследования пациентов с черепно-мозговой травмой, позволяет судить о характере, распространенности повреждения, выраженности отека, дислокации, сдавлении срединных структур, состоянии ликворопроводящих путей. При обследовании пациентов с черепно-мозговой травмой применяют стандартные проекции. Для уточнения размеров, характера очагов поражения отека мозга применяем томоденситометрию.

Острая эпидуральная гематома выявляется в форме двояковыпуклой линзы повышенной плотности, прилежащей к костям черепа (рис. 2.4).

Картина острой и подострой субдуральной гематом на томограммах варьирует в широких пределах. Субдуральная гематома имеет вид серповидной зоны повышенной плотности с четким внутренним контуром и выраженным смещением срединных структур (рис. 2.5).

Возможности компьютерной томографии позволяют диагностировать очаги ушиба и размозжения мозга. Этот вариант ушибов наиболее часто отмечается нами у детей.

Внутримозговые гематомы выявляются в виде зон неоднородной повышенной плотности в очаге ушиба (рис. 2.6).

Признаком субарахноидального кровоизлияния является повышение плотности в области базальных цистерн, цистерн ствола, сильвиевой щели и субарахноидальных пространств (рис. 2.7).

Общим признаком отека мозга при проведении компьютерной томографии является уменьшение или исчезновение изображения желудочковой системы и субарахноидальных щелей локального, генерализованного, тотального и перивентрикулярного характера.

При динамическом наблюдении пациентов в послеоперационном периоде и длительно находящихся в коматозном состоянии выявляются признаки выраженной внутричерепной гипертензии с полным или частичным сдавлением ликворной системы (рис. 2.8).

Нередко после удаления внутримозговых гематом на месте гематомы обнаруживается различное количество скопившегося воздуха.

Динамическое наблюдение с помощью компьютерной томографии за пациентами с ушибами мозга и сравнительно небольшими гематомами позволяет в ряде случаев отказаться от хирургического лечения.

2.3.3. Рентгенодиагностика повреждений позвоночника и спинного мозга

В рентгенологическом исследовании нуждаются все пострадавшие с травмой области позвоночника, а также при наличии у них неврологической симптоматики. При обследовании пациентов данной категории требуется предельная осторожность в связи с опасностью дополнительной травматизации спинного мозга за счет вторичных смещений поврежденных отделов позвоночника. Рентгенологические исследования следует проводить в щадящем режиме.

Основными методиками рентгенологической диагностики являются обзорная рентгенография, компьютерная томография и контрастная миелогра-

2.3. Radiologic diagnostics

фия. Рентгеновские снимки делаются в двух стандартных проекциях, в части случаев дополняются косыми и прицельными снимками. При тяжелых травмах снимки следует делать не меняя положения больного, обычно на спине с соответствующим перемещением трубки и кассеты. Для уменьшения наложения легочного рисунка на грудной отдел позвоночника снимки делаются на высоте вдоха. Существенные трудности возникают при проведении снимков нижнешейного отдела в боковой проекции. Для преодоления технических трудностей необходимо подложить валик под плечевой сустав с противоположной стороны, а руку, расположенную ближе к трубке, ротировать кнаружи, либо равномерно оттянуть руки к ногам. Для устранения проекционных искажений и суперпозиций позвонков рентгеновскую трубку наклоняют в каудальном или краниальном направлении.

Для оценки состояния позвоночного канала, межпозвонкового диска и спинного мозга проводится компьютерная томография. Больной должен лежать на спине с валиком под коленями. Для сканирования выбирается несколько зон томографирования. С целью установления проходимости субарахноидального пространства и протяженность патологического процесса проводится искусственное контрастирование субарахноидальных пространств.

Наиболее часто среди всех травматических повреждений позвоночника при политравме встречаются переломо-вывихи тел позвонков со смещением фрагментов и сдавлением спинного мозга на шейном и поясничном уровнях (рис. 2.9).

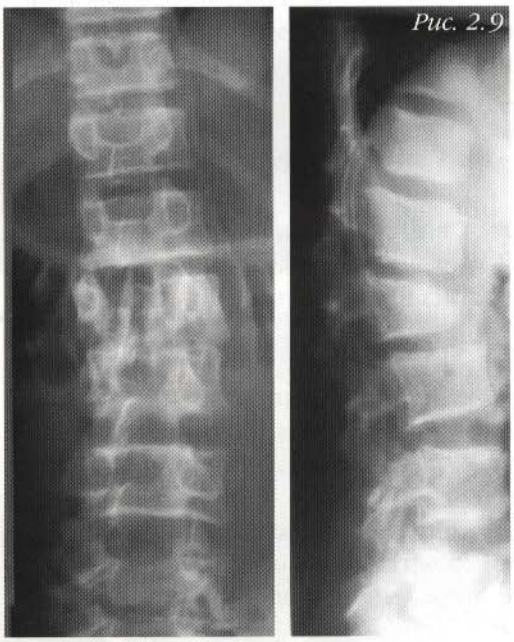


Рис. 2.9

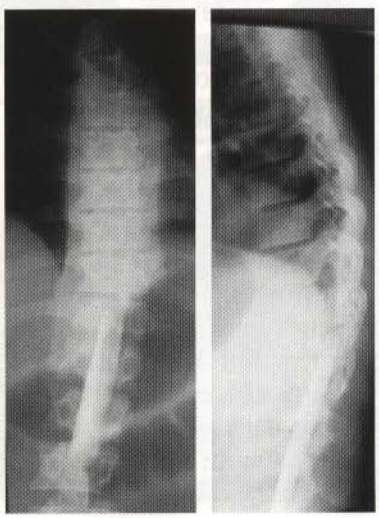


Рис. 2.9. *Обзорная рентгенограмма поясничного отдела позвоночника. Компрессионный перелом тела второго поясничного позвонка.*


Рис. 2.10

Рис. 2.10. *Рентгенограмма грудного отдела позвоночника, КТ-миелография.*

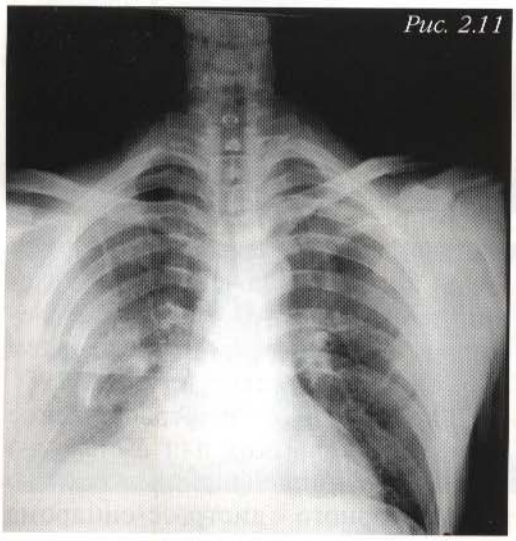
В отличие от рентгенографии компьютерная томография оптимальна для оценки компрессии спинного мозга, выявления костных фрагментов, выявления гематом в позвоночном канале, линий перелома и состояния суставных отростков, позволяет проследить проходимость контрастного вещества и оценить их состояние в послеоперационном периоде (рис. 2.10).

2.3.4. Рентгенодиагностика повреждений грудной клетки

Повреждения грудной клетки относятся к категории тяжелых повреждений и делятся на закрытые и открытые. По нашим данным, при политравме доминируют закрытые повреждения. Рентгенологическое обследование ограничивается обзорной рентгенографией органов грудной клетки (ОГК) в прямой проекции и компьютерной томографией (КТ). Пострадавшим рентгенологическое обследование проводится непосредственно в операционной или реанимационном зале передвижными рентгеновскими установками. Время обследования на компьютерной томографии сведено к минимуму с проведением всего 4 срезов на четырех уровнях по высокоразрешающему алгоритму. Чрезвычайно важное значение для определения характера повреждений при торакальной травме, а также легочных осложнений имеет проведение компьютерной томографии в динамике.

Переломы костей при травме груди составляют 90 %, повреждения легких — 65–70 %. При анализе рентгенограмм удается установить повреждение различных отделов ключицы, переломы грудины, лопатки (рис. 2.11).

Повреждение легких и плевры выявляются у 55 % пострадавших. Проявлением ушиба легкого являются кровоизлияния от субплевральных до обширных инфильтратов, занимающих большую часть легкого, множественных дольковых ателектазов, усиление и потеря четкости изображения легочного рисунка за счет развития интерстициальных изменений. При сочетании ушиба и разрыва легкого изменения определяются в частично спавшемся легком (пневмоторакс). Пневмоторакс характеризуется повышенной прозрачностью легочного поля и отсутствием легочного рисунка (рис. 2.12).



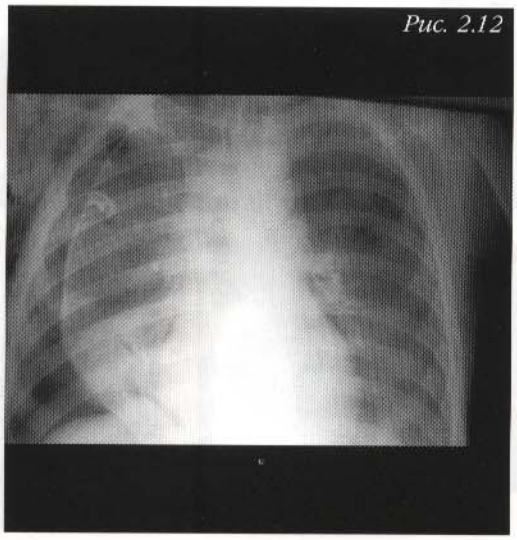


Рис. 2.11. *Обзорная рентгенограмма ОГК. Множественные переломы ребер справа.*

Рис. 2.12. *Обзорная рентгенограмма ОГК. Пневмоторакс справа.*

2.3. Radiologic diagnostics

Газ скапливается в наружных отделах плевральной полости и кнутри от него располагается спавшееся легкое. Он может быть частичным или тотальным со смещением органов средостения в противоположную сторону. Возможны формирование закрытого пневмоторакса с отсутствием сообщения с атмосферным воздухом, открытого, который характеризуется поступлением воздуха из поврежденного легкого в плевральную полость при вдохе и перемещении в обратном направлении при выдохе, и клапанный пневмоторакс, при котором воздух на вдохе проникает в плевральную полость и не выходит из полости.

Достоверным симптомом разрыва легкого является подкожная эмфизема. На рентгенограммах в мягких тканях определяется "перистый" рисунок. При повреждении медиастинальной плевры может развиваться эмфизема средостения. Кровоизлияние в плевральную полость является неизбежным спутником разрыва легкого. Диагностика гемоторакса зависит от количества крови в плевральной полости. Для определения жидкости в плевральной полости лучше рентгенологическое исследование проводить в латеропозиции на боку. Гемоторакс характеризуется интенсивным однородным затемнением легочной ткани со смещением тени сердца в здоровую сторону (рис. 2.13).

Типичный рентгенологический признак повреждения сердца — гемоперикард.

Повреждения грудобрюшной преграды наблюдаются при сочетанных травмах живота и груди. Распознавание разрывов диафрагмы вызывает существенные трудности, обусловленные тяжелым состоянием пострадавшего. Рентгенологическая диагностика основана на выявлении высокого стояния половины купола диафрагмы на обзорной рентгенограмме. Характерным симптомом повреждения диафрагмы является проникновение органов брюшной полости в грудную, что видно в виде отграниченных образований, содержащих газ и жидкость. Иногда для уточнения диагноза используется искусственное контрастирование желудочно-кишечного тракта водорастворимыми контрастными веществами.

Синдром острой дыхательной недостаточности, часто сопровождающий травму, проявляется отечностью легочной ткани, что более точно диагностируется методом компьютерной томографии. Одно из таких осложнений — острый респираторный дистресс-синдром, который является крайней степенью острого повреждения легких. Структурный и денситометрический анализы компьютерной томографии делают возможными качественную и количественную характеристики легких при остром респираторном дистресс-синдроме. Качественная оценка изменений в легких заключается в выявлении развивающейся гидратации легочной ткани в остром периоде путем измерения оптической плотности.

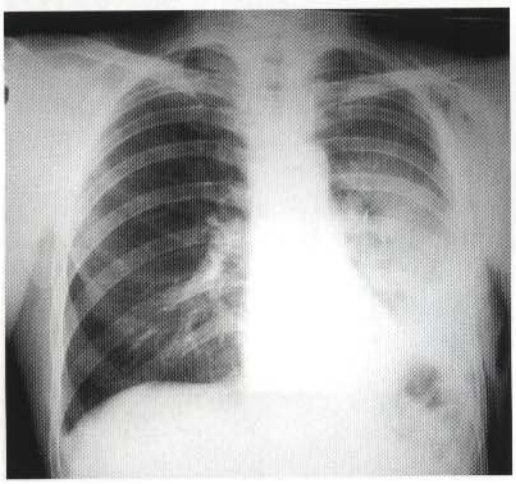


Рис. 2.13. *Обзорная рентгенограмма ОГК. Гемоторакс слева, ушиб левого легкого, пристеночная гематома слева в проекции нижней доли.*

Компьютерно-томографическое исследование легких для выявления развития ранних признаков острого респираторного дистресс-синдрома

пациентам следует проводить на четырех уровнях по программе высокоразрешающего алгоритма толщиной томографического слоя 2 мм с измерением показателей плотности паренхимы легких и разницы плотностей между гиперпневмотизированными участками и инфильтративными очагами для оценки степени выраженности уплотнения легочной ткани в области очага острого респираторного дистресс-синдрома и степени компенсаторной гиперпневмотизации окружающих тканей легкого (рис. 2.14).

Для определения локализации очагов инфильтрации и развития гипергидратации легочной ткани в каждом срезе выделяются по четыре зоны с определением в них оптической плотности с оценкой всех рентгенологических симптомов, характеризующих острый респираторный дистресс-синдром.

Изменения в легких развиваются с первых часов после травмы и выявляются при проведении компьютерной томографии в задних зонах 4-го среза. Ранними рентгенологическими признаками являются эмфизематозное вздутие легких в верхних долях, усиление легочного рисунка с деформацией по мелкоячеистому типу с инфильтрацией контуров и очаговыми тенями от мелкоочаговой диссеминации до более крупных локальных очагов. Диффузная эмфизема чередуется с буллезными вздутиями в передних зонах всех срезов. В 1-е сутки характерен экссудативный плеврит — односторонний или двусторонний. Оптическая плотность в задних зонах 3–4-го срезов повышена до −664 и −646 HU, а в передних зонах −804 и −791 HU. Разница плотностей между гиперпневмотизированными участками и инфильтративными очагами в 4-м срезе равна 296 HU.

На 2–3-е сутки происходит бурное развитие всех рентгенологических признаков острого респираторного дистресс-синдрома во всех срезах, развившихся в первые сутки с максимальным расположением в задних зонах срезов. На 3-и сутки уменьшается эмфизема, увеличивается количество очагов и фокусов во всех отделах легких с наибольшим расположением в 4-м срезе. Мелкие очаги и фокусы сливаются в крупные инфильтраты, расположенные в периферических отделах легочных полей.

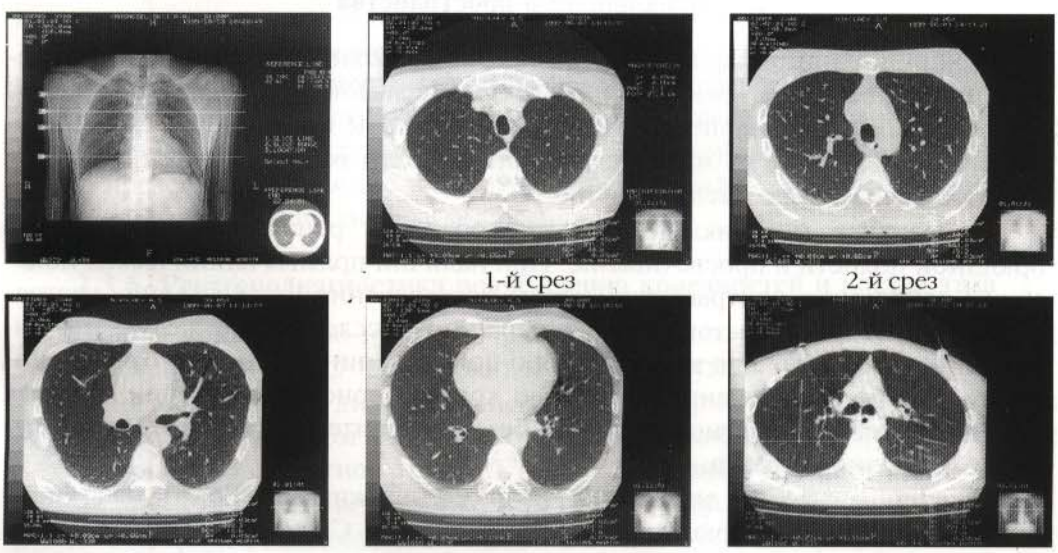


Рис. 2.14. *КТ легких. Схема деления легких на срезы и зоны.*

2.3. Radiologic diagnostics

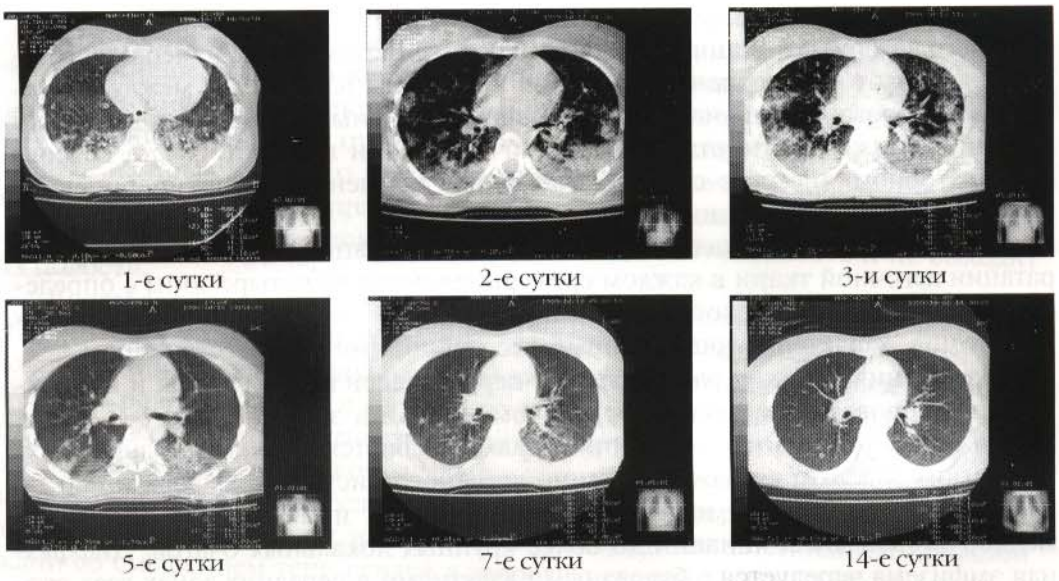


Рис. 2.15. КТ. Острый респираторный дистресс-синдром. Изменения гидратации легких с 1-х по 14-е сутки.

На 3-и сутки у пациентов с аспирацией развивается пневмоническая инфильтрация с характерным симптомом "воздушной бронхографии", без аспирации развитие вторичной пневмонии происходит на 5–7-е сутки. В этот период развиваются множественные ателектазы, увеличивается выпот в плевральной полости с развитием гидроторакса.

К 5-м суткам все рентгенологические признаки достигают своего максимума развития и обратное развитие происходит с 7-х суток с полным разрешением к 14-м суткам. Нормализация оптической плотности и разницы плотностей наступает к 21-м суткам (рис. 2.15).

2.3.5. Рентгенодиагностика повреждений живота, органов брюшной полости, забрюшинного пространства

При политравме травмы живота составляют около 18 % от общего количества повреждений. В рентгенологическом исследовании нуждаются около 50 % пострадавших с политравмой. Обследование не проводится в случаях абсолютных клинических признаках проникающего ранения, когда требуется срочное оперативное вмешательство.

Основными методиками являются обзорная рентгенография органов брюшной полости и просвечивание. При наличии прямых клинических показаний используют контрастные методы исследования (экскреторная урография, ретроградная цистография, контрастное исследование желудочно-кишечного тракта). Точная информация о повреждении паренхиматозных органов может быть получена с помощью компьютерной томографии, которая проводится по стандартной методике без предварительной подготовки желудочно-кишечного тракта.

Рентгенологическая диагностика повреждений живота основана на выявлении свободного газа в брюшной полости (рис. 2.16). Свободный газ в брюшной полости выявляется при вертикальном положении пациента либо в латеропози-

2.3. Лучевая диагностика

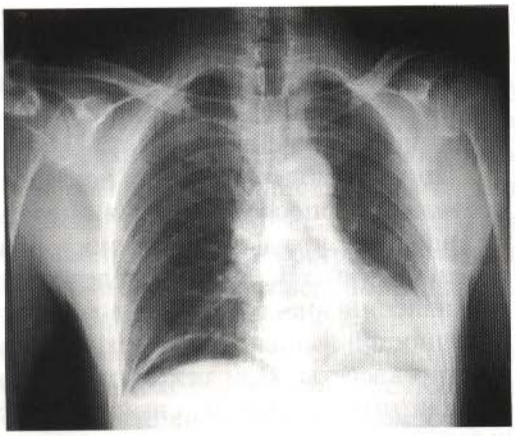


Рис. 2.16. Обзорная рентгенограмма грудной клетки. Свободный газ под правым куполом диафрагмы.

ции на левом боку. Количество свободного газа не всегда свидетельствует о тяжести повреждения полого органа. Важный диагностический признак при травмах живота — исчезновение нормальной четкости изображения органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Ведущий рентгенологический метод диагностики повреждения паренхиматозных органов — компьютерная томография. Она позволяет выявить нарушения анатомической структуры органа, определить характер имеющихся изменений, локализацию и является надежным методом диагностики забрюшинных гематом, подкапсульных гематом печени, селезенки, почек, поджелудочной железы.

При травматических повреждениях почек и мочеточников рентгенологическое исследование начинается с экскреторной урографии с внутривенным введением урографина 76 % в количестве 40 мл. При контрастном исследовании можно установить снижение или отсутствие функции почки либо затеки контраста за пределы границ почки. При отсутствии отчетливого изображения почек и полостей рентгенологическое исследование дополняется компьютерной томографией. Она позволяет получить представление о реальном объеме и характере повреждений.

Разрывы мочевого пузыря часто сочетаются с переломами костей таза. Прямым рентгенологическим признаком разрыва мочевого пузыря является затекание контрастного вещества за его пределы при проведении экскреторной урографии или ретроградной цистографии. Мочевой пузырь заполняется рентгеноконтрастным раствором с помощью шприца в количестве 200–300 мл и делаются рентгенограммы в прямой и косой проекциях. Цистография позволяет проводить дифференциальную диагностику внебрюшинных повреждений мочевого пузыря и изменений, обусловленных давлением на него.

При повреждении мочеиспускательного канала уретерографию выполняют непосредственно в операционной с помощью передвижного рентгеновского аппарата во время тугого заполнения и после опорожнения. Патогмоничным признаком повреждения уретры является выход контрастного вещества за его пределы и скопление в парауретральных тканях, а при повреждениях задней уретры — выше диафрагмы таза.

2.3.6. Рентгенодиагностика повреждения конечностей и костей таза

Травмы конечностей и костей таза сопровождаются длительной потерей трудоспособности и в 25 % приводят к инвалидности.

Основным методом диагностики является обзорная рентгенография в двух проекциях. В первичном рентгенологическом исследовании нуждаются все пострадавшие со скелетной травмой. Перед рентгенологом стоят задачи:

1) установить наличие повреждений костей и суставов;

2) определить локализацию, наличие смещения отломков, расхождения, протяженность;

2.3. Radiologic diagnostics

3) обнаружить инородные тела;
4) оценить состояние мягких тканей;
5) проконтролировать эффективность оперативного вмешательства;
6) провести динамический контроль за консолидацией перелома и распознавание осложнений.

При интраоперационных исследованиях рентгенограммы и просвечивание проводятся непосредственно в операционной передвижными хирургическими установками, что дает возможность непосредственно под контролем проводить репозицию костей. Рентгенотелевизионное просвечивание также эффективно и в выявлении инородных тел в мягких тканях. При множественных переломах конечностей выполняется несколько снимков с выведением зоны повреждения в центр кассеты. При тяжелых травмах, при невозможности сделать снимки в стандартных проекциях, снимки делаются в атипичных проекциях и средствах иммобилизации, что существенно влияет на качество снимка.

Для диагностики повреждений менисков и связок используются контрастные методы исследования с введением в сустав кислорода (пневмоартрография).

Различают переломы полные и неполные. Нередко переломы костей сочетаются с вывихами и подвывихами. Рентгенологическая диагностика переломов основывается на выявлении линии перелома. Она может быть в полосе просветления либо уплотнения. Линии перелома разделяют на диафизарные, эпифизарные, метафизарные и внутрисуставные. По отношению к длиннику кости линия перелома может иметь поперечное, косое, спиральное направление, образуя Т- и У-образные переломы. Вторым достоверным признаком перелома является смещение отломков. Смещение различают боковое, продольное с расхождением или вклинением, угловое и смещение по периферии (рис. 2.17).

У детей переломы бывают поднадкостничными — по типу "зеленой веточки", без нарушения целостности надкостницы, удерживающей отломки.

Наиболее трудны в диагностике переломы костей таза и тазобедренных суставов. В последние годы количество их заметно увеличилось. Обзорная рентге-


Рис. 2.17


Рис. 2.18

Рис. 2.17. *Обзорная рентгенография.*

Рис. 2.18. *КТ костей таза на уровне вертлужных впадин.*

нография проводится в горизонтальном положении на спине. Однако на основании данных обзорной рентгенографии трудно диагностируются переломы задних отделов тазового кольца и вертлужных впадин. В таких случаях проводится компьютерная томография с выделением зон томографирования на уровне крестцово-подвздошных сочленений и тазобедренных суставов (рис. 2.18).

Рентгенодиагностика вывихов основана на выявлении "запустевания" вертлужной впадины и смещения головки.

Среди осложнений повреждений конечностей важное место занимают остеомиелит, жировая эмболия. В таких случаях оптимальным методом рентгенологического исследования является компьютерная томография.

2.4. Ультразвуковая диагностика

2.4.1. Ультразвуковые исследования повреждений органов брюшной полости

Стабильность гемодинамики — основополагающая предпосылка для ультразвукового обследования пациентов с политравмой. Пациентам с устойчивой гемодинамикой ультразвуковое обследование необходимо для обнаружения и оценки повреждений внутренних органов. Использование ультразвука для обнаружения гемоперитонеума, вызванного тупой травмой брюшной полости, стало за последнее десятилетие общей практикой. Ультразвуковое исследование — надежный метод обследования брюшной полости, делающий диагностику брюшных кровотечений абсолютно точной. Жидкость (кровь) в брюшной полости у гемодинамически неустойчивых пациентов служит показанием к срочной операции, особенно если количество интраперитонеальной жидкости быстро увеличивается. Чаще всего жидкость выявляется в следующих местах: моррисонов карман; между печенью и правой почкой; в поддиафрагмальной области; в межкишечном пространстве; область за мочевым пузырем в нижней части живота [Ван Дален А., 1997]. Преимуществом ультразвукового исследования живота является возможность его проведения у постели пациента. Большинство авторов отмечают такие преимущества ультразвукового исследования, как неинвазивность, безвредность, относительную простоту его проведения, низкую себестоимость (в 5 раз дешевле компьютерной томографии), сочетающуюся с высокой чувствительностью, специфичностью и возможностью разнонаправленного поиска по органам и системам. Ультразвуковое исследование на сегодняшний день если не определяющий, то, по крайней мере, — одним из наиболее рациональных методов скрининг-диагностики при любой патологии органов брюшной полости и забрюшинного пространства. В большинстве случаев оно сокращает комплекс диагностических мероприятий. Наибольшая ценность ультразвукового исследования заключается в возможности неограниченного динамического наблюдения за пациентом [Крестин Г.П., Чойке П.Л., 2000].

Повреждения селезенки

Селезенка — наиболее часто повреждаемый орган брюшной полости. Повреждения селезенки выявляют у 25–60 % пациентов, перенесших тупую травму живота. Очень часты сочетанные повреждения; изолированные разрывы

5 Заказ № 35

2.4. Ultrasound diagnostics

селезенки возникают только в 25 % случаев. Повреждения селезенки в 25 % сочетаются с переломами ребер, в 10 % — с повреждением почки и в 2 % — с повреждением левой половины диафрагмы. Повреждения внутренних органов и селезенки у больных с политравмой занимают одно из ведущих мест по тяжести и сложности оказания медицинской помощи [Болотников А.И., Снигоренко А.С., 1998]. По данным литературы, наиболее точные методы диагностики — лапароцентез и лапароскопия, при которых в 100 % случаев определяется наличие внутрибрюшного кровотечения. При рентгенологическом исследовании диагноз подтвердился лишь в 63 % случаев, а при ультразвуковом — в 77 %.

Прямое действие травмирующей силы на нижнюю часть левой половины грудной клетки или верхний квадрант живота может вызвать разрывы паренхимы селезенки. Отрыв ножки селезенки наблюдается редко и происходит в результате непрямой тракции или сдавления. Различают несколько видов повреждения селезенки: 1) внутриселезеночная гематома без разрыва капсулы; 2) субкапсулярная гематома; 3) мелкие разрывы, обычно в сочетании с разрывом капсулы и перисплениальным скоплением жидкости; 4) полный разрыв селезенки; 5) отрыв сосудистой ножки. В 15–30 % случаев после травмы может последовать безболевой промежуток продолжительностью от нескольких дней до нескольких недель с возникновением отсроченного разрыва селезенки. Причиной такого разрыва считают прогрессирующий отек селезенки вследствие гиперосмолярности крови [Крестин Г.П., Чойке П.Л., 2000].

При проведении ультразвукового исследования повреждения селезенки чаще всего выявляются линейные, локализуются в следующих отделах: ворота селезенки — 35,6 %, диафрагмальная поверхность — 33,2, верхний полюс — 22,9, нижний — 8,3 % [Болотников А.И., Снигоренко А.С., 1998]. В классификации травматического поражения селезенки основным моментом является сохранность капсулы. При разрыве капсулы могут наблюдаться надрывы или полные разрывы органа, которые сопровождаются большим кровотечением в брюшную полость. Прямые признаки разрыва селезенки удается выявить редко, обычно при сонографии обнаруживают жидкость вокруг селезенки, в боковом канале брюшной полости и в дугласовом пространстве. Подкапсульные разрывы характеризуются образованием гематом различного размера и расположения — сразу под капсулой, в паренхиме, в воротах селезенки. При субкапсулярной гематоме контур паренхимы селезенки может быть уплощенным или вдавленным, а гематома вначале имеет вид эхогенного плотного образования [Крестин Г.П., Чойке П.Л., 2000]. Иногда явной гематомы не видно, но и нормальной структуры селезеночной ткани нет, как нет и нормального кровотока в области контузии, которая чаще всего располагается в нижнем полюсе селезенки, нормальный кровоток и селезеночная ткань восстанавливаются крайне медленно. Крупные гематомы селезенки не закрываются и вызывают образование ложных посттравматических кист, содержащих гематин [Клиническое руководство..., 1998].

Повреждения печени

Повреждения печени возникают у 3–12 % пациентов, получивших тупую травму живота, и обычно сочетаются с другими повреждениями. В 33 % случаев отмечается правосторонний перелом ребер и в 23 % — правосторонний

2.4. Ультразвуковая диагностика

пневмоторакс. Печень — второй по частоте повреждения орган (после селезенки) при травмах живота. Повреждаются главным образом правая доля печени, составляющая 80 % объема печени [Крестин Г.П., Чойке П.Л., 2000]. Повреждения печени возникают при прямом действии травмирующей силы на область правого верхнего квадранта живота и правой половины грудной клетки, при котором сила удара передается на печень. Кроме того, резкое торможение или ускорение тела может привести к разрыву печени вследствие фиксирующего эффекта венечной связки. Тупая травма значительно опаснее проникающих ранений, поскольку последние вызывают только ограниченные повреждения паренхимы [Крестин Г.П., Чойке П.Л., 2000]. Как компонент политравмы повреждение печени встречается в 69 % случаев [Brammer R.D. et al., 2002]. Следует различать изолированное перипортальное кровоизлияние, гематому, поверхностные разрывы и фрагментацию печени. Некоторые авторы дифференцируют также гематому и ушиб печени. Гематома по локализации может быть внутрипеченочной или субкапсулярной. Возможен также отсроченный разрыв печени, но он наблюдается реже, чем отсроченный разрыв селезенки [Крестин Г.П., Чойке П.Л., 2000].

Ультразвуковая оценка травматического повреждения печени имеет много общих черт с описанием травматических изменений любых паренхиматозных органов брюшной полости. Травма печени, так же как и травма почек и селезенки, характеризуется состоянием (целостностью) капсулы органа [Клиническое руководство..., 1998]. Мелкие травматические гематомы в печени иногда четко не определяются из-за своей малой величины, создавая феномен контузии печеночной ткани. Чаще всего эти изменения локализуются в латеральных VI и VII сегментах правой доли. Подкапсульные гематомы имеют вид гипоэхогенных плоско- или двояковыпуклых образований с ровными краями. Внутрипеченочные гематомы также гипоэхогенны, но имеют неправильные очертания [Крестин Г.П., Чойке П.Л., 2000]. Участок ушиба выглядит гиперэхогенным, неоднородным, без четких контуров. При цветном допплеровском картировании отмечаются отсутствие нормального сосудистого рисунка и нарушение кровоснабжения. Капсула печени сохранена. Вокруг правой доли печени возможно появление реактивного выпота. Травматические поражения печени с нарушением целостности капсулы сопровождаются большой потерей крови со всеми вытекающими последствиями. Объем паренхиматозного повреждения при этом может быть разным — с размозжением значительно массива или частичным надрывом капсулы и прилегающей паренхимы. Разрывы печени с повреждением капсулы создают прерывистость контура органа, сопровождаются гемоперитонеумом, который отделяет печень от брюшной стенки. Хотя с помощью ультразвукового исследования можно выявить околопеченочное скопление жидкости, уточнить характер жидкости (кровь или желчь) невозможно. Очень мелкие разрывы паренхимы могут остаться незамеченными [Крестин Г.П., Чойке П.Л., 2000].

Травматические повреждения печени являются одной из причин образования кист. При наличии крупной подкапсульной или паренхиматозной гематомы возможно формирование вторичной кисты спустя 2 нед. Чаще всего подобные кисты локализуются в VIII сегменте, что обусловлено феноменом "противоудара" о расположенный рядом позвоночный столб. Выглядит вторичная киста как обычная круглая киста с тонким гиперэхогенным ободком. В первые дни содержимое неоднородно за счет образования сгустка крови.

2.4. Ultrasound diagnostics

Повреждения желчного пузыря

Кровь в просвете желчного пузыря увеличивает эхогенность его содержимого, но ее невозможно отличить от желчной замазки или гноя. Сонография не позволяет выявить сам разрыв, но с ее помощью можно обнаружить косвенный признак разрыва — наличие жидкости вокруг желчного пузыря. Невозможность визуализировать желчный пузырь при наличии свободной жидкости в брюшной полости указывает на разрыв желчного пузыря.

Повреждения поджелудочной железы

Большинство повреждений поджелудочной железы возникают в результате удара в живот при автомобильных авариях. У детей они обычно возникают при велосипедных авариях с падением на руль.

Приведенные выше механизмы сводятся к внезапному воздействию силы, в результате которой происходит сдавление поджелудочной железы между брюшной стенкой и позвоночником. Наиболее часто повреждается область перехода головки железы в тело. По морфологическому признаку повреждения поджелудочной железы могут быть классифицированы на ушибы, гематомы и разрывы (неполные и полные). Разрывы часто сочетаются с повреждением крупных кровеносных сосудов и панкреатических протоков.

По степени тяжести Lucas разделил повреждения на четыре группы:

1) ушиб без повреждения протоков;

2) глубокий надрыв или разрыв с возможным повреждением панкреатического протока;

3) разрыв с размозжением головки поджелудочной железы;

4) повреждение поджелудочной железы различной степени тяжести в сочетании с разрывом двенадцатиперстной кишки.

Проведение ультразвукового исследования при благоприятных условиях может выявить увеличение поджелудочной железы в результате отека либо просто объемное образование в ложе поджелудочной железы или в дуоденальной области. Полные разрывы обычно не определяются. Образующиеся впоследствии псевдокисты выявляются как эхогенные образования [Крестин Г.П., Чойке П.Л., 2000]. Одна из причин образования кист поджелудочной железы — травма. Кистозная патология поджелудочной железы визуализируется в виде локального скопления жидкости внутри железы или около нее [Vosoghi M. et al., 2002].

Повреждения почек

Около 80 % повреждений почек вызываются закрытой травмой живота, а остальные — проникающими ранениями. У 8–10 % больных, перенесших тупую травму живота, отмечаются клинические проявления повреждений почек. У 1–3 % этих больных они обусловлены травматической окклюзией почечной артерии. Часты множественные повреждения. Механизмы травм, влекущие повреждения почек, различны. Это может быть прямой удар в область почки или ранение почки сломанными нижними ребрами. Резкое торможение или ускорение тела может вызвать разрыв или отрыв сосудистой ножки почки. От-

рыв чашечно-лоханочной системы в пиелоуретеральном соединении обычно возникает при резком переразгибании тела и встречается практически исключительно у детей.

Патологические изменения почек до травмы (гидронефроз, опухоль, киста, подковообразная почка и т.д.) делают их особенно ранимыми, так в 10 % случаев повреждения почек возникают на фоне предшествующей почечной патологии. Различают четыре степени тяжести повреждений почек:

I — ушибы и небольшие кортико-медуллярные надрывы, не сообщающиеся с чашечно-лоханочной системой; наблюдается в 75–85 % случаев повреждений почек;

II — глубокие надрывы, достигающие мозгового слоя и сообщающиеся с чашечно-лоханочной системой, что ведет к истечению мочи;

III — размозжение почки или повреждение сосудистой ножки; наблюдается в 5 % случаев;

IV — разрыв или отрыв чашечно-лоханочной системы в лоханочно-мочеточниковом соединении либо отрыв мочеточника противоположной, интактной, почки. Возможно сочетание всех типов повреждений у одного пострадавшего, и в этих случаях наиболее тяжелое повреждение определяет степень тяжести травмы. Независимо от степени повреждения почки возможно образование околопочечной гематомы. Опыт показывает, что размер гематомы приблизительно соответствует тяжести повреждения. По данным В.В. Щетинина, у 76 % с травмой почек прослеживаются транзиторные изменения параренальных тканей.

Особые трудности диагностики травмы почек отмечаются в первые часы, когда в подавляющем большинстве случаев имеет место несоответствие между выраженностью клинических симптомов в целом, степенью патоморфологических изменений в почке, что особенно наглядно в случаях политравмы [Сапожникова М.А., 1986; Merrot T., Alessandrini P., 1996]. Основная роль в диагностике повреждений почек принадлежит визуализирующим методикам (рентгенологическим и ультразвуковым). Однако, несмотря на их распространение, не прослеживается единого мнения об информативности и значимости каждого из методов в установлении вида и распространенности повреждения. Многими авторами подчеркивается высокий диагностический потенциал ультразвукового исследования при оценке анатомических структур почек. По данным В.В. Щетинина с соавт. [2002], эхографическая симптоматика при ренальной травме представлена в основном лишь наиболее манифестирующими признаками. Авторами предложен весь комплекс полиморфных изменений, которые сопровождают ренальную травму, и могут быть представлены, в зависимости от тяжести и распространенности повреждения, в виде нескольких эхографических признаков.

Ушиб почек характеризуется эхографическими признаками локальных или диффузных отечно-инфильтративных тканевых изменений в паренхиме. Так, по данным В.В. Щетинина с соавт. [2002], проявления тканевого отека выражались в 63,5 % случаев нестойкой деформацией контуров почки по типу выпячивания, увеличением размеров органа — в 42, локальным утолщением паренхимы — в 62,7, утолщением стенки лоханки — в 57,9 % случаев.

Субкапсулярная гематома может проявляться эхогенным плотным (в зависимости от давности возникновения) или гипоэхогенным (жидкостным)

2.4. Ultrasound diagnostics

образованием, деформирующим контур органа и имеющим четко очерченный наружный и размытый внутренний контур. Внутритканевая гематома проявляется в виде образования с нечеткими неровными контурами, неоднородной структурой и отсутствием характерной ультразвуковой картины органа в этой области [Шкроб О.С. и др., 1994]. Разрывы имеют вид лентовидного дефекта паренхимы и сочетаются со скоплением жидкости в паранефральном или собственно забрюшинном пространстве. Небольшие разрывы паренхимы при ультразвуковом исследовании могут остаться незамеченными.

Ультразвуковое исследование в самом начале может не выявить тяжелый ушиб почки с кровоизлиянием в паренхиму и отеком. Отрыв сосудов при сонографии не диагностируется. Поэтому при подозрении на повреждение почек обследование не должно ограничиться одним лишь ультразвуковым исследованием (даже высокоразрешающей эхографией с тканевым допплером). Оно более ценно, когда используется для динамического наблюдения. Компьютерная томография в оценке тяжести повреждения почек имеет существенные преимущества.

Повреждения надпочечников

Повреждения надпочечников происходят чаще, чем можно было бы ожидать, исходя из частоты их диагностики. Они возникают у 25 % пострадавших от тупой травмы живота и почти всегда сочетаются с другими торакальными или абдоминальными повреждениями. В 85 % случаев повреждается правый надпочечник, что объясняется его анатомическими особенностями, которые делают возможным при травме сдавление его между печенью и позвоночником. Травма также может привести к внезапному повышению давления в нижней полой вене, которое передается на надпочечник, вызывая кровоизлияние в мозговой слой. Резкое торможение тела может вызвать разрыв кортикальных сосудов. С другой стороны, тяжелый травматический шок может усилить вызванное стрессом кровоизлияние в надпочечник, что иногда приводит к отсроченному адреналовому кризу. Основными типами повреждений надпочечников в порядке возрастания их тяжести являются ушиб, гематома и разрыв. Гематома надпочечника всегда образуется в мозговом веществе и распространяется к коре. Кровоизлияние может быть столь обширным, что полностью разрушает структуру надпочечника.

При проведении ультразвукового исследования кровоизлияние в надпочечник проявляется как эхогенное образование. Ультразвуковая оценка травмы надпочечников наиболее успешна у детей.

Повреждения мочевого пузыря

Переломы костей таза только в 5–10 % случаев сопровождаются повреждением мочевого пузыря, но у 70 % больных с повреждениями мочевого пузыря выявляются переломы тазовых костей. Существует традиционное мнение, что перелом тазовых костей служит непосредственной причиной повреждения пустого или минимально растянутого мочевого пузыря, в частности переднебокового внебрюшинного разрыва рядом с его шейкой. Недавние исследования показали, что вызванное травмой напряжение сдвига, действующее на

связки, которые фиксируют мочевой пузырь в тазовом кольце, вероятно, имеет большее значение в повреждениях мочевого пузыря.

При наполненном мочевом пузыре резкое повышение внутрибрюшного давления в момент тупой травмы живота может вызвать внутрибрюшинный разрыв относительно слабой апикальной части пузыря. Лишь 10–20 % всех разрывов мочевого пузыря — внутрибрюшинные, 80–90 % — внебрюшинные. Сочетанные внутри- и внебрюшинные разрывы редки и по разным данным составляют 0–12 % [Крестин Г.П., Чойке П.Л., 2000]. Ушиб мочевого пузыря сопровождается образованием гематомы в стенке пузыря. Согласно определению, ушиб включает и разрыв слизистой оболочки. Рентгенологически отклонения не выявляются. Важно различать внутри- и внебрюшинные разрывы мочевого пузыря.

С помощью ультразвука можно обнаружить паравезикальное скопление жидкости, которое сопутствует разрыву мочевого пузыря, но выявить сам разрыв невозможно. Ультразвуковое исследование также не позволяет установить характер жидкости (моча или кровь).

2.4.2. Ультразвуковые исследования костно-мышечных повреждений

В последнее время в литературе появилось большое количество статей, посвященных роли ультразвукового исследования в диагностике травматических повреждений не только мягких тканей, но и костей, и суставов. Ультразвуковое сканирование стало занимать лидирующее положение среди других методов визуализации травматических повреждений суставов и в ряде случаев служит альтернативой магнитно-резонансной томографии [Зубарев А.В. и др., 1999]. Так, при частичном разрыве сухожилия надостной мышцы, исследуя место разрыва, можно наблюдать гипоэхогенный участок с неровными нечеткими контурами. При ультразвуковой цветовой ангиографии в зоне повреждения можно видеть выраженную гиперваскуляризацию. В случаях полного разрыва сухожилия ротатора плечевой кости определяется нарушение целостности его контуров. Задний край сухожилия надостной мышцы истончается и визуализируется как тонкая гиперэхогенная структура. В месте разрыва определяется анэхогенная расщелина с неровными размытыми контурами. При травмах плеча могут повреждаться не только мягкие ткани, но и кости. На эхограммах можно наблюдать образование свищевого хода в области перелома. Ультразвуковое исследование высокоэффективно в диагностике разрывов мышц. Разрыв обычно возникает в месте перехода мышцы в сухожилие. На эхограммах при разрыве сухожилия видны исчезновение волокон в месте повреждения, образование гипоэхогенного участка с неровными размытыми контурами, неоднородной структуры [Зубарев А.В. и др., 1999].

2.4.3. Ультразвуковые исследования повреждений сосудов

Ультразвуковое исследование — ведущий метод неинвазивной диагностики травматического повреждения сосудов. Новый импульс в технологию ультразвукового сканирования внесло дуплексное сканирование с цветовым допплеровским картированием (ДЦДК), которое позволяет получать объективную информацию о морфологической структуре крупных, средних, мелких сосудов, сосудов внутренних органов, одновременно с оценкой их функ-

2.4. Ultrasound diagnostics

ции [Дадвани С.А. и др., 1999, 2000; Bernstein E.F. et al., 1982]. По мнению многих специалистов, отраженному в материалах Международного конгресса по ангиологии, состоявшегося в Лондоне в 1995 г., дуплексное сканирование должно стать основным методом диагностики сосудистой патологии и "золотым стандартом" среди других методов в ангиологии. Неинвазивность и безопасность дуплексного сканирования с цветовым допплеровским картированием, возможность повторных исследований и количественной оценки гемодинамической значимости стеноокклюзирующих поражений сосудов, сделали ультразвуковое исследование приоритетным методом диагностики в ангиологии [Агаджанова Л.П., 1998; Дадвани С.А. и др., 1999, 2000].

Повреждения брюшной аорты

При тупой травме живота могут повреждаться брюшная аорта и артерии таза. Тупая травма может вызвать расслоение, тромботическую окклюзию, образование ложной аневризмы или даже разрыв брюшной аорты. Разрывы аорты редки, наблюдаются примерно в 4 % случаев [Крестин Г.П., Чойке П.Л., 2000]. После проникающих ранений могут образоваться артериовенозные фистулы и травматические аневризмы. Разрывы аневризм брюшного отдела аорты происходят как в забрюшинном пространстве, так и в брюшной полости [Гришин И.Н. и др., 1987]. Случаи образования аортокавальных и аортодуоденальных соустий редки. Повреждения сосудов таза почти всегда связаны с переломами его костей. Источником большинства кровотечений является внутренняя подвздошная артерия [Белозеров Г.Е. и др., 2001]. Так, по данным Г.Е. Белозерова с соавт. [2001], ультразвуковое исследование позволяет выявить аневризму брюшного отдела аорты во всех случаях, разрыв — в 6 из 10 случаев, наличие забрюшинной гематомы — в 5 из 10 случаев. Только у 3 из 10 обследованных больных удалось визуализировать ветви брюшного отдела аорты и подвздошные артерии, в остальных наблюдениях это оказалось невозможным из-за тяжести состояния больных, наличия забрюшинной гематомы, отсутствия подготовки больных к исследованию [Белозеров Г.Е. и др., 2001]. При повреждении аорты в результате тупой травмы живота помимо ультразвукового исследования необходима и ангиография в двух проекциях с захватом нижней части грудной аорты. Большинство повреждений аорты локализуется дистальнее почечных артерий на уровне отхождения нижней брыжеечной артерии. Переднее или боковое смещение аорты — косвенный признак забрюшинного кровотечения.

Повреждения артерий таза

Повреждения сосудов таза, как уже отмечалось ранее, почти всегда связаны с переломами его костей. Источник большинства кровотечений — внутренняя подвздошная артерия. При сопутствующих переломах лонных костей или разрыве лобкового симфиза нередко повреждаются передние ветви внутренней подвздошной артерии, тогда как при переломах крыльев подвздошных костей и разрыве подвздошно-крестцового сочленения могут повреждаться ее задние ветви.

Повреждения поясничных артерий

Обширное забрюшинное кровотечение позволяет заподозрить повреждение крупного сосуда. Кровотечение из поясничных артерий наблюдается редко и обычно связано с переломами тел позвонков или костей таза. Прямые признаки повреждения сосуда выявляются очень редко.

Повреждения вен

В настоящее время режим дуплексного (триплексного) картирования Д(Т)ЦДК — один из основных и информативных методов диагностики повреждения вен [Зубарев А.В. и др., 1999]. Данные о венозных тромбозах и травматических повреждениях вен при политравме малочисленны и разноречивы. Так, согласно E. Kuralay с соавт. [2002], из 130 пациентов с сосудистой травмой нижних конечностей у 97 были идентифицированы прямые венозные травмы, включая общую бедренную вену у 7 чел., глубокую бедренную вену — у 3, поверхностную бедренную вену — у 9, подколенную вену — у 46, заднеберцовую — у 21, передние больше- и малоберцовые вены — у 17 и 7 чел. соответственно. Тромбоз подколенной вены был обнаружен у 7 пациентов без явной травмы вен. Повреждения вен нередко сочетаются с переломами костей (в 46 % случаев), травмами нервов, обширной потерей ткани [Kuralay E. et al., 2002]. Ультразвуковое исследование вен — ценный метод, применяемый для диагностики предполагаемых тромбозов глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии. Ультразвуковое исследование вен помогает установить диагноз почти во всех случаях клинически выраженного проксимального тромбоза глубоких вен (чувствительность — 95 %) и исключить тромбоз глубоких вен практически у всех больных с симптомами поражения нижних конечностей, но без этого заболевания (специфичность — 96 %). Прогностическая ценность положительного результата составляет 97 % [Кирон К. и др., 2000]. Информация о проходимости вены может быть получена уже при начале исследования в серошкальном изображении. Наличие в просвете вены плотных неподвижных образований, дающих постоянное свечение, указывает на внутрисосудистые включения тромботического генеза. Применение ультразвукового исследования вен для наблюдения за больными с предполагаемой тромбоэмболией легочной артерии, не подтвержденной сцинтиграфией легких, имеет некоторые ограничения. Точность ультразвукового исследования вен у больных с предполагаемой тромбоэмболией легочной артерии, не имеющих симптомов тромбоза глубоких вен, такая же, как и у больных с бессимптомным тромбозом глубоких вен вследствие недавно перенесенной операции (прогностическая ценность положительного результата 75 %) [Кирон К. и др., 2000].

2.4.4. Ультразвуковые исследования повреждений грудной клетки

В случае травмы грудной клетки гематоторакс и гемоперикард легко диагностируются с помощью ультразвука, причем это более безопасно для больного, чем обычное рентгенологическое обследование. В ряде случаев удаление жидкости у гемодинамически неустойчивых пациентов, проведенное под ультразвуковым контролем, может спасти жизнь. Если у такого пациента эхо-

2.4. Ultrasound diagnostics

графическая картина нормальная, то операция не показана, однако через некоторое время ультразвуковое обследование необходимо повторить [Ван Дален А., 1997]. При травме грудной клетки выделяются два из трех основных ультразвуковых синдромов: синдром свободного плеврального выпота, синдром диффузной потери воздушности легочной ткани. Наиболее изучены эхографические изменения при свободном плевральном выпоте. Объединяющим ультразвуковым признаком этого синдрома служит наличие в плевральной полости анэхогенного жидкого содержимого. В зависимости от этиологии плеврального выпота на его фоне появляются различные эхогенные структуры: тяжи, нити, взвеси, тромботические массы [Шахов Б.Е. и др., 1999]. В диагностике травматического пневмоторакса чувствительность и негативное прогностическое значение ультразвукового исследования составляет 100 %, специфичность — 94 %, позитивное прогностическое значение — 92 %. Таким образом, ультразвуковое исследование является более чувствительным методом, чем рентгенография грудной клетки в положении лежа на спине, и таким же чувствительным, как компьютерная томография при определении травматического пневмоторакса [Rowan K.R. et al., 2002].

Ультразвуковое исследование имеет 100%-ю чувствительность и специфичность для определения клинически значимого гемоперикарда у больных с политравмой [Catan F. et al., 2002]. В связи с этим открылись большие диагностические возможности внедрения в широкую клиническую практику метода эхокардиографии. Так, при эхокардиографическом обследовании 179 пострадавших с закрытой травмой груди ушиб сердца выявлен у 72 (44,1 %). При этом определялись следующие изменения: дилатация правого желудочка у 12 больных, разрыв клапанов — у 3, аневризма желудочков — у 6, аневризма синуса Вальсальвы — у 3, гипертрофия желудочков — у 21, гипертрофия перегородки — у 8, тромбы в желудочках — у 3, сегментарные нарушения движения стенок — у 25, пневмоперикард — у 1, интрамиокардиальная гематома — у 5, кровоизлияние в перикард — у 6. При определении чувствительности этого метода с помощью клинико-танатологического исследования сопоставили результаты 34 судебно-медицинских вскрытий, при которых ушиб сердца был идентифицирован, при трансторакальной эхокардиографии он диагностирован только у 25 % пострадавших. Таким образом, чувствительность этого метода составила 73,5 % [Кочергаев О.В., 2000]. Использование чреспищеводной эхокардиографии представило новые возможности для диагностики ушибов сердца [Weiss R.L., 1996], оно показано при неоптимальной визуализации при трансторакальном исследовании или при подозрении на повреждение аорты [Karalis D.G. et al., 1994]. В диагностике повреждений аорты чреспищеводная эхокардиография показала 93 % чувствительности, 98 % специфичности и 98 % точности [Chirillo F. et al., 1996]. Из-за возможности выполнения у постели больного чреспищеводная эхокардиография более подходит для выявления повреждений аорты у нестабильных больных, которым проведение ангиографического исследования затруднено [Cohn S.M. et al., 1995]. При сопоставлении с другими методами диагностики закрытых повреждений сердца (МВ-фракция КФК, электрокардиография, трансторакальная эхокардиография) только данные чреспищеводной эхокардиографии всегда подтверждались при морфологическом исследовании [Sousa R.C. et al., 1994]. К схожему результату привело многоцентровое проспективное исследование по сопо-

ставлению диагностической значимости чреспищеводной эхокардиографии, ЭКГ и уровня МВ-КФК [Garcia-Fernandez M.A. et al., 1998].

Эхокардиография позволяет выявить морфологические и функциональные изменения в сердце. По данным Е.К. Гуманенко и соавт. [2000], внедрение такой диагностической триады позволило снизить число диагностических ошибок при ушибе сердца у пострадавших с сочетанной травмой груди на 18 % и повысить качество лечения.

Тем не менее полиморфизм клинических и функциональных признаков ушиба сердца затрудняет его диагностику у больных с сочетанной травмой сердца [Цыганова О.Е., Волочугина Е.К., 1998], что требует системного подхода, основанного на многофакторной оценке наиболее информативных диагностических признаков.

2.5. Эндоскопическая диагностика

2.5. Эндоскопическая диагностика

2.5.1. Диагностическая лапароскопия

Повреждения живота среди пострадавших с сочетанной травмой встречается в 18,2–53 % случаев [Зайцев В.Т. и др., 1983; Gastinger J. et al., 1990]. При этом летальность при сочетанной травме живота остается высокой и составляет 25–69,7 % [Закурдаев В.Е., 1976]. Главным при поступлении пострадавшего с политравмой является определение опасных для жизни повреждений, которые способны привести к смертельным осложнениям. В неотложной хирургии у пациентов с политравмой для установки диагноза лимит времени сокращается до считанных минут. Это затрудняет диагностический процесс, который идет параллельно с проведением противошоковых мероприятий и выполнением лечебных манипуляций и пособий.

Одним из резервов улучшения исходов лечения пострадавших с сочетанной травмой живота является максимально раннее распознавание повреждений органов брюшной полости. Не умаляя достоинств и считая, что основным методом диагностики при сочетанной травме живота для пострадавших, находящихся в сознании, остается клинический метод, хочется напомнить о трудностях его применения у больных с сочетанной травмой органов брюшной полости [Молитвословов А.Б. и др., 2002]. Бледность кожных покровов, выявленная при осмотре, имеет диагностическую ценность только при изолированной травме живота, тогда как при сочетанной травме этот признак встречается одинаково часто среди пострадавших с внутрибрюшным кровотечением и имеющих только экстраабдоминальные повреждения [Климов В.Н. и др., 1987]. Наличие травмы других анатомических областей может затушевать симптомы внутрибрюшной катастрофы, и тогда лапаротомия уже выполняется на фоне тяжелого кровотечения или перитонита; травма груди, позвоночника, костей таза способна дать клинику "острого живота", в связи с чем возможна гипердиагностика и, как следствие этого, предпринимается напрасное оперативное вмешательство. Так, напряжение мышц передней брюшной стенки и симптом Блюмберга — Щеткина регистрируются только у 25–30 % больных с повреждением полого органа; с такой же частотой обнаруживается притупление над боковыми флангами живота в случае кровотечения в свободную брюшную полость. В то же время перечисленные симптомы имеют место у 25–30 % пострадавших, целостность органов брюшной полости которых не

2.5. Endoscopic diagnostics

нарушена [Урман М.Г., 1993]. Перкуссия живота позволяет получить заключение об укорочении печеночной тупости, это свидетельствует о повреждении полого органа. И все же его не стоит абсолютизировать. Отсутствие его еще не означает, что желудочно-кишечный тракт цел, равно как и обнаружение его чаще всего обусловлено нахождением пневматизированного участка кишечника (ободочной кишки). Перкуссия позволяет определить свободную жидкость в брюшной полости, но уверенно судить о наличии жидкости в брюшной полости можно только в том случае, если ее количество превышает 1 л. Однако и в таких ситуациях ложноотрицательные результаты достигают 40 %, несколько реже встречаются ложноположительные результаты [Урман М.Г., 1993]. Аускультация живота направлена на выяснение моторной функции кишечника — в первые часы угнетение перистальтики обусловлено шоком и не может служить достоверным признаком. На фоне шока повреждения опорно-двигательного аппарата и головы дают более яркую клиническую картину в сравнении с травмой живота, "классические симптомы которой сглаживаются или не выявляются". В мирное время сложность диагностики усугубляется еще и тем обстоятельством, что значительный контингент пострадавших находится в состоянии алкогольного или наркотического опьянения, а также введением наркотических и седативных средств медицинскими работниками на догоспитальном этапе, поэтому даже самое тщательное физикальное исследование, проводимое опытным клиницистом, не обладает высокой достоверностью. Кроме того, из-за тяжести состояния пострадавших врач ограничен во времени для диагностических поисков и, тем более, для динамического наблюдения. Диагностические ошибки этого периода встречаются от 25 до 47,6 % [Дуденко Г.И. и др., 1991].

Широко практикуемый в России до настоящего времени метод шарящегося катетера без или в сочетании с перитонеальным лаважом в большинстве случаев позволяет определить наличие крови в животе, однако и он не отвечает на поставленные вопросы. Тактика хирурга определяется лишь тогда, когда обнаружены кишечное содержимое, желчь или моча. В то же время, "гемоперитонеум" после исследования традиционно заставляет хирурга немедленно приступить к экстренной операции по жизненным показаниям. Тем не менее число "напрасно" выполненных оперативных вмешательств, по данным литературы, составляет от 25 до 53 % [Романенко А.Е., 1985; Шапошников Ю.Г. и др., 1986; Meek R. et al., 1986]. Однако, несмотря на высокую диагностическую точность метода (92 %) и то, что он позволил в свое время уменьшить число несовпадений до- и послеоперационных диагнозов до 4 раз, все же известно, что лапароцентез при травме живота и таза дает ложноположительный результат в 22,7 % случаев [Урман М.М., 1993], а проведение лапароскопии после лапароцентеза позволило уменьшить число диагностических ошибок в 2 раза [Дятков М.М., 2001]. Правильно выполненная диагностическая лапароскопия позволяет установить диагноз в 98 %, а проведение динамической лапароскопии в 100 %. В то же время диагностическая лапароскопия обеспечивает выполнение оперативного вмешательства в первые 30 мин госпитального периода. По нашему мнению, методика лапароцентеза должна остаться только в тех учреждениях, где нет технической возможности выполнить диагностическую лапароскопию.

2.5. Эндоскопическая диагностика

Таким образом, у врача, оказывающего помощь пострадавшему с сочетанной травмой, не такой уж большой выбор достоверных диагностических симптомов. По нашему мнению, у пострадавших с повышенной диагностической сложностью распознание внутренних повреждений должно основываться на данных объективных методов диагностики. Опыт нашей работы показывает, что абсолютным показанием к лапароскопии является сочетанная травма с подозрением на травму живота у всех пациентов, находящихся в состоянии шока, потерей или спутанностью сознания при тяжелой черепно-мозговой травме, особенно у лиц в состоянии наркотического или алкогольного опьянения, затрудняющем или делающем невозможным контакт с пациентом. Экстренная лапароскопия позволяет максимально ускорить диагностику повреждения паренхиматозных и полых органов, сосудов брыжейки и забрюшинных гематом. Исследование проводится на фоне противошоковых мероприятий, только в операционной, в крайних случаях, при массовом поступлении больных, — в реанимационном зале или противошоковой палате, при этом обязательна катетеризация мочевого пузыря. Наш опыт свидетельствует об отсутствии абсолютных противопоказаний к выполнению лапароскопии. Мы не встретились с ситуацией, когда невозможно было выполнить лапароскопию. Применяемый нами метод (более 10 лет) проведения лапароскопии без предварительного наложения пневмоперитонеума позволяет выполнить ее в диагностическом режиме в течение 5–15 мин.

В лечении пострадавших с политравмой ценным методом является пролонгированная (динамическая) лапароскопия, которую мы проводим через 6–8 ч после первичной лапароскопии.

При наличии в брюшной полости большого количества жидкости со сгустками крови (более 500 мл) или при ее меньшем объеме, но с имеющимися признаками продолжающегося кровотечения, пациентам показана немедленная лапаротомия. В первом случае существует два подхода. При необходимости выполнения неотложного оперативного вмешательства по поводу других повреждений брюшная полость дренируется дренажами диаметром 10 мм с последующей динамической лапароскопией после проведения оперативных вмешательств и ликвидации явлений шока (рис. 2.19). Если оперативное вмешательство по поводу других травматических повреждений относится к разряду срочных, то проводится санация и ревизия органов брюшной полости под контролем видеоскопической аппаратуры.

Подозрение на наличие торокоабдоминального повреждения не является противопоказанием к выполнению диагностической лапароскопии и при дренированной грудной полости не сказывается на состоянии пациента.

Наиболее часто встречающиеся эндоскопические признаки повреждения органов брюшной полости: при разрывах полых органов в углублениях брюшины, боковых каналах и между петлями тонкой кишки определяется мутный выпот с характерным при аспирации запахом, в местах разрывов — фибрин, гиперемия брюшины, имбибиция кровью.

При возникновении сомнения в диагностике разрыва стенки желудка целесообразно ввести в просвет желудка тонкий зонд и через него подать 200–500 мл индифферентного красителя, который окрасит малый сальник и желудочно-ободочную связку. Возможно также введение воздуха, хотя этот способ менее информативен. В особо трудных диагностических случаях доста-

2.5. Endoscopic diagnostics

точно часто выполняется лапарофиброэзофогастродуоденноскопия, точность этой методики достигает 100 %.

Забрюшинный разрыв двенадцатиперстной кишки выявляется по наличию забрюшинной гематомы, темно-зеленому окрашиванию поврежденного листа брюшины и забрюшинной клетчатки. В трудных случаях помогает введение красителя или фиброгастродуоденоскопия.

Крайне сложно диагностировать повреждения тонкой кишки при закрытой травме живота без нарушения целостности кишечной стенки [Шалимов А.А., Саенко В.Ф., 1997]. В этих случаях при выполнении лапароскопии выпота не обнаруживается. Под серозной оболочкой просматриваются различной величины темно-красного цвета кровоизлияния, перистальтика здесь замедленна или отсутствует. Пульсация у брыжеечного края обычно хорошо определяется. Решить вопрос жизнеспособности кишки практически невозможно. Применение хромолапароскопии с введением внутривенно синьки Эванса или метиленового синего красителя значительно помогает в решении этого вопроса: в подозрительный сегмент краситель не поступает, следовательно, кишка не васкулизирована. Применение для этой цели флюороламинсцентной лапароскопии или внутрибрюшной доплерографии не целесообразно. По нашему опыту, наиболее информативна динамическая лапароскопия. При отрывах тонкой кишки от брыжейки цвет кишки зависит от срока, прошедшего с момента травмы, и длины разрыва. Он изменяется от желто-багрового до черного. В сомнительных случаях показана динамическая лапароскопия.

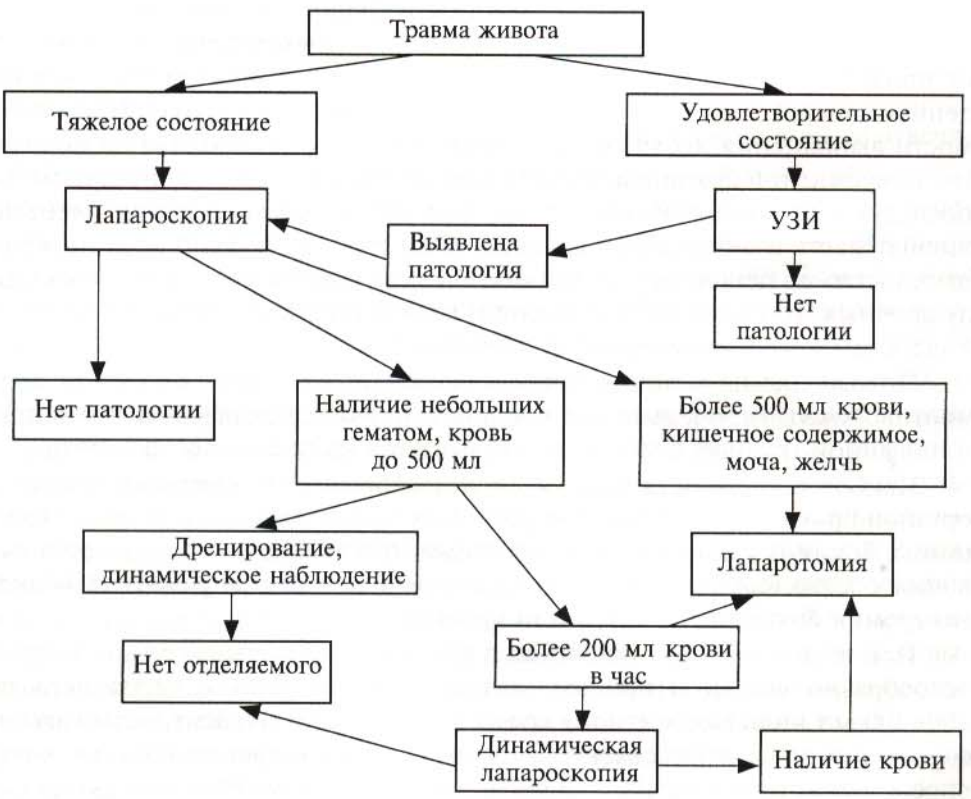


Рис. 2.19. *Алгоритм лечебно-диагностических мероприятий при абдоминальных травмах.*

2.5. Эндоскопическая диагностика

Наибольшие сложности в диагностике возникают при одиночных небольших разрывах стенки тонкой кишки в первые часы после травмы. Ближайший к этому месту сегмент кишки гиперемирован, под серозной оболочкой видны кровоизлияния, в месте разрыва пролабирует слизистая оболочка, из дефекта поступает кишечное содержимое. К сожалению, эта картина видна только тогда, когда участок повреждения выявлен, а даже тщательная ревизия всей тонкой кишки не всегда позволяет выявить это повреждение. Поэтому в нашей клинике у всех больных используется возможность проведения динамической лапароскопии в течение суток, которая и проводится при малейшем сомнении. При ушибах тонкой кишки на фоне розового цвета стенки кишки визуализируется гематома темного цвета. Аналогичным образом выглядит и гематома брыжейки. Необходимо помнить о возможности некроза стенки кишки при гематомах брыжейки.

Вышесказанное относится и к повреждениям толстой кишки, отличительным моментом которого является возможность внебрюшинного разрыва. Для внебрюшинного разрыва толстой кишки характерно наличие забрюшинной гематомы. Важнейший симптом этого повреждения — серовато-желтая окраска брюшины вследствие пропитывания забрюшинной клетчатки кишечным содержимым. Эмфизема забрюшинной клетчатки развивается спустя 4–6 ч после травмы.

Характерным признаком повреждения поджелудочной железы является кровоизлияние в малый сальник и желудочно-ободочную кишку. Уже в ранние сроки появляются бляшки жирового некроза на сальнике, брюшине и брыжейке кишечника. Наличие крови в сальниковой сумке — абсолютный признак разрыва поджелудочной железы.

При повреждении печени характерны субкапсулярные гематомы печени, характеризующиеся выпячиваниями красно-коричневого цвета различной величины. Разрывы паренхимы печени обычно достаточно хорошо видны и не нуждаются при диагностике в дополнительных обследованиях.

При осмотре дна таза достаточно часто выявляется рана мочевого пузыря. Повреждение мочевого пузыря при внутрибрюшинном расположении повреждения характеризуется достаточным количеством жидкости соломенно-желтого цвета, окрашенной кровью. В затруднительных случаях можно выполнить хромолапароскопию, введя в мочевой пузырь краситель.

Повреждение диафрагмы при сочетанной травме — трудная диагностическая задача. По данным Е.А. Вагнера [1969], в 96,7 % случаев эта патология не была верифицирована. Лапароскопия очень информативна уже в процессе наложения пневмоперитонеума. Несоответствие объема пневмоперитонеума количеству введенного в брюшную полость газа, коробочный звук при перкуссии легких, ослабление дыхания заставляют подумать о разрыве диафрагмы. Опасность напряженного пневмоторокса, если всегда помнить о возможности повреждения диафрагмы, очень преувеличена. При наличии повреждения диафрагмы достаточно ввести в межреберный промежуток иглу Дюфо для перевода в открытый пневмоторокс.

Диагностическая картина забрюшинной гематомы при лапароскопии представлена брюшиной темно-красного цвета, возможно наличие свободной крови без сгустков до 200–300 мл. Кроме диагностики лапароскопия позволяет установить объем кровопотери. Если гематома распространяется до уровня крестца

2.5. Endoscopic diagnostics

и захватывает половину мочевого пузыря, дефицит ОЦК составляет 500–600 мл. При распространении гематомы до уровня 4-го поясничного позвонка — 1000–12 000 мл. Если забрюшинная гематома распространяется до уровня почек, а на передней брюшной стенке она достигает уровня пупка, то дефицит ОЦК достигает 2000 мл и более. Хотелось бы подчеркнуть, что все эти исследования проводятся при выполнении другими бригадами симмультанных операций и не являются временным препятствием для их выполнения.

Диагностические ошибки при экстренной лапароскопии встречаются относительно редко, по данным В.С. Савельева с соавт. [1985], от 1,8 до 2 % случаев. Все диагностические ошибки можно разделить на две группы: ошибки, не влияющие на тактику лечения пострадавших, и ошибки, определяющие неправильную тактику лечения. Наиболее частая причина ошибок — это недостаточный опыт исследователя. При малейших сомнениях необходимо коллегиальное совместное обсуждение лапароскопической картины. Видеолапароскопия в полной мере отвечает этим требованиям.

2.5.2. Диагностическая торакоскопия

Травмы грудной клетки — одни из наиболее частых и тяжелых повреждений, встречающихся у больных с политравмой. По относительной частоте травма груди встречается в 7–10 % случаев среди больных с травмами, а при множественной травме этот показатель возрастает до 25–60 % [Брюсов П.Г. и др., 2001; Kern J.A. et al., 1993].

Травма органов грудной клетки вызывает тяжелые патофизиологические сдвиги, быстро прогрессирующие, тесно взаимосвязанные и обусловливающие развитие терминальных состояний. Основные проблемы при травмах груди — нарушения дыхания и кровообращения, которые могут быть вызваны как уменьшением объема циркулирующей крови вследствие кровотечения, так и циркуляторными нарушениями. Последние могут быть вызваны как непосредственным воздействием на сердце (ушибы сердца, кровоизлияния в полость перикарда с развитием тампонады сердца), так и опосредованным. Скопление в плевральных полостях воздуха под давлением и крови оказывает сильное давление на сердце, крупные сосуды (в частности, на полые вены), приводит к смещению средостения, самого сердца, сжатию противоположного легкого, затем развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность. Понятно, что диагностика этих жизнеугрожающих состояний должна быть не только точной, но и быстрой, что определяет тактику дальнейшего лечения. В большинстве своем диагностика повреждений при травмах груди основывается на клинических и лучевых методах исследования. Наличие пневмоторакса, эмфиземы, гемоторакса, кровохарканья свидетельствует о серьезных травмах груди. Рентгенография грудной клетки должна проводиться в обязательном порядке не только тем пострадавшим, у кого есть подозрение на травму груди, но и тем, кто находится в бессознательном состоянии. Однако клиническое исследование и лучевые методы позволяют определить только синдромы, а не все повреждения. Использование торакоскопии дает возможность для детализации поражений. Торакоскопия как диагностический метод известна давно, но основной областью применения была плановая торакальная хирургия. Отношение к ней в приложении к экстренной травме груди было очень сдержанным. В основном рекомендовалось использовать этот метод при компенсированном состоянии пациента при

2.5. Эндоскопическая диагностика

подозрении на повреждение диафрагмы при закрытых травмах [Вагнер Е.А. и др., 1995]. Эта позиция изменилась после развития видеоторакоскопии. Развитие ее позволило не только облегчить проведение самой манипуляции, но и свести роль субъективизма при исследовании к минимуму. В настоящее время торакоскопия — не приложение к комплексу обследования, а самостоятельный высокоинформативный метод. По мнению некоторых авторов [Козлов К.К. и др., 1995], показаниями к проведению неотложной торакоскопии являются: 1) проникающие ранения груди, осложненные пневмо- или гемопневмотораксом, при сомнениях в необходимости экстренной торакотомии; 2) подозрение на ранение легкого; 3) подозрение на ранение сердца и крупных сосудов; 4) торакоабдоминальные ранения или подозрения на них. Противопоказанием считается тяжелое общее состояние.

Неотложная торакоскопия у больных с проникающими ранениями груди выявляет нарушения целостности грудной стенки, легкого, перикарда, средостения и диафрагмы, уточняет локализацию и тяжесть повреждений, т.е. позволяет эффективно решить вопрос о выборе тактики лечения. Данные литературы о применении торакоскопии при закрытой травме груди, как правило, немногочисленны и касаются изучения причин травматического пневмоторакса. В последнее время оперативная торакоскопия широко применяется при травме груди. По данным Е.А. Вагнера с соавт. [1995], при использовании эндоскопических оперативных приемов удалось уменьшить число торакотомий с 2,8 до 1,5 %. Широко применяется торакоскопия при свернувшемся гемотораксе [Козлов К.К. и др., 1995; Dowling R.D. et al., 1993], ликвидации разрывов легких и остановке внутриплеврального кровотечения. По мнению В.А. Порханова и соавт. [1995], применение торакоскопии способствует изучению прижизненных морфологических изменений органов груди при травмах, а также возрастанию возможности верификации повреждения их в ранние сроки после травмы.

В нашей практике показаниями для проведения видеоторакоскопии служили пневмоторакс, гемоторакс, гемопневмоторакс. Видеоторакоскопия проводится в операционной, под эндотрахеальным наркозом, с обязательной раздельной интубацией трахеи. Пациент находится в положении на спине с валиками, подложенными под больную сторону. При двустороннем исследовании используется обычное положение на спине. Торакоцентез осуществляется в 5-м межреберье по подмышечным линиям вне участков переломов ребер. При наличии крови в плевральной полости она аспирируется и используется для реинфузии. Свернувшийся гемоторакс удаляется размыванием сгустков и их аспирацией гильотинным аспиратором. После удаления крови проводится непосредственная диагностика. Осматриваются ткань легкого, средостение, перикард, диафрагма, париетальная плевра.

При закрытых травмах груди во время видеоторакоскопии могут быть выявлены следующие изменения [Авилова О.М. и др., 1986].

Субплевральные гематомы чаще сопутствуют переломам ребер. Выделяют малые, средние и большие гематомы, напряженные и ненапряженные: вскрывшиеся и невскрывшиеся. Вскрытие гематом происходит вследствие разрыва париетальной плевры. Напряженные гематомы устраняют путем пункционной декомпрессии.

Разрывы париетальной плевры преимущественно выявляют в области ее реберной части, а также средостения и диафрагмы. Разрывы реберной плевры

2.5. Endoscopic diagnostics

соответствуют местам сломанных ребер и хрящей, а разрывы медиастинальной и диафрагмальной плевры возникают вследствие внедрения в них отломков ребер или перерастяжения тканей при смещении внутренних органов грудной полости. Через дефекты париетальной плевры при пневмотораксе воздух проникает в мягкие ткани.

Переломы ребер, визуально наблюдаемые при торакоскопии, разделяют на одиночные, множественные и фрагментарные. Эндоскопические признаки переломов ребер и их хрящей разделяют на прямые и косвенные. К прямым относятся непосредственное выявление отломков, проникающих в плевральную полость. Переломы реберных хрящей отличают по виду отломков и характеру их локализации в грудной полости. Они выявляются на реберно-грудинной поверхности, имеют округлые края. При переломах ребер наиболее часто определяют разрывы легких подвижными костными отломками, реже — повреждения диафрагмы, медиастинальной плевры и клетчатки. К косвенным признакам относятся разрывы реберной плевры. В этом случае диагноз перелома ребер можно подтвердить поверхностной пальпацией места повреждения. К косвенным признакам переломов ребер при целостности париетальной плевры относят кровоизлияния в мягкие ткани и контурирование края отломка через неповрежденную плевру.

Более сложна морфологическая и топическая диагностика повреждений легких.

Разрывы легкого в периферических отделах соответствуют зоне основного повреждения грудной стенки. Как правило, они возникают в результате смещения сломанных ребер, но также могут быть обусловлены плевральными сращениями. Нередко разрывы сочетаются с ушибом и ателектазом легочной ткани. При этом наблюдается пятнистый пестрый рисунок легкого на фоне утраты обычной его структуры. Кроме локализации, размеров, вида ран торакоскопия позволяет определить наличие кровотечения и выделения воздуха из раны. Разрывы без признаков кровотечения и выделения воздуха покрыты мелкими сгустками крови, которые затрудняют определение глубины повреждения легкого. Легкое отторжение сгустков крови с раневой поверхности, наступающий быстрый аэро- и гемостаз указывают на неглубокое повреждение. Ателектаз, тромбообразование, появление фибрина вокруг ран расцениваются как ранняя местная реакция на повреждение. Значительную информацию о разрывах легкого удается получить в первые 12 ч после травмы. Позже раны покрываются фибрином, что затрудняет выявление их размеров и характера. Травматические разрывы легкого выявляют также по косвенным признакам: появлению пузырьков воздуха на поверхности жидкости и вспениванию ее над дефектом. Разрывы легких плевральными сращениями бывают чаще множественными, сопровождающимися тотальным пневмотораксом. При эндоскопическом исследовании чаще обнаруживают одиночные повреждения глубиной до 0,5–1 см. В отдельных случаях при плоскостных сращениях разрывы легких достигают 8–10 см.

Ушибы легких — наименее изученная форма повреждения при закрытых травмах груди. Ранняя их диагностика с помощью рентгенологических методов исследования связана со значительными трудностями. В острый период травм груди они выявляются всего лишь у 3 % пострадавших. Поверхность легкого при ушибе имеет пестрый пятнистый рисунок и красный оттенок за счет кровоизлияний. Иногда ушиб легкого проявляется линейными полосами

2.5. Эндоскопическая диагностика

отпечатков ребер, возникновение которых связывают с противоударом. Диагностические трудности возникают при сегментарных и долевых ателектазах. Имеющийся при этом красно-синий фон затрудняет выявление ушиба легкого, поскольку пестрая его картина теряет контрастность. Торакоскопия позволяет не только обнаружить поверхностные поражения, но и предположить глубележащие по косвенным признакам: острой посттравматической очаговой эмфиземе, сочетающейся с участками субсегментарных ателектазов при отсутствии поверхностных кровоизлияний.

Внутрилегочные гематомы, расположенные в толще периферических отделов легкого, при проведении торакоскопии представляют собой овоидные образования, заметно контурирующие и сочетающиеся с примыкающими к ним ателектазами. Над гематомами и вокруг них под плеврой располагаются мелкоточечные кровоизлияния. При инструментальной пальпации гематом выявляют их тугоэластическую консистенцию, а при пункции получают жидкую и свернувшуюся кровь.

Визуально определяемые субсегментарные, сегментарные и долевые ателектазы имеют четкие границы. Безвоздушное легкое синюшно-красного цвета значительно уменьшено в объеме, плотное, со сморщенной поверхностью. Субсегментарные ателектазы развиваются в местах разрывов и ушибов легких в первые часы после травмы. Через 1–2 сут при торакоскопии чаще выявляют сегментарные и долевые ателектазы.

Эндоскопические проявления шокового легкого — пестрая, фиолетово-красного цвета, поверхность легочной ткани, отек и помутнение висцеральной плевры, под которой выявляют множественные экхимозы. При инструментальной пальпации легкое плотное, неэластичное.

Повреждения средостения представляют значительные трудности для диагностики. Они могут быть обнаружены при торакоскопии в виде гематом, разрывов медиастинальной плевры и клетчатки, пневмомедиастинума. В случае выявления разрывов медиастинальной плевры и клетчатки следует заподозрить повреждение органов средостения и целенаправленно применить трахеобронхоскопию, эзофагоскопию.

Повреждения диафрагмы обнаруживаются в виде ушибов, поверхностных и глубоких разрывов. При глубоких разрывах в ране диафрагмы обнаруживают прилежащие органы брюшной полости.

При проникающих ранениях груди видеоторакоскопически выявляют ранения легкого, средостения, перикарда, диафрагмы.

Раны легкого чаще соответствуют проекции внутренних ран грудной стенки, реже — находятся на расстоянии от них. Методом торакоскопии можно выявить раны на поверхности всех сегментов легкого. Раны "безопасной" зоны легкого чаще не кровоточат и герметичны. Поступления воздуха и кровотечение из глубоких ран наблюдаются чаще, чем из поверхностных. Инструментальная ревизия и зондирование ран после предварительной их санации позволяет определить глубину и направление раневого канала.

Раны средостения при проникающих колото-резаных ранениях грудной стенки чаще выявляют в переднем его отделе. Рана средостения может быть прикрыта сгустком крови — фибрином. Удалять последние при торакоскопии крайне опасно, так как может развиться кровотечение или воздушная эмболия. Недопустимо также зондирование ран в проекции сосудов средостения.

2.5. Endoscopic diagnostics

При проникающих ранениях груди, расположенных в проекции сердца и прилежащей к нему зоне, возможно ранение перикарда и миокарда. Торакоскопию проводят при стабильной гемодинамике. При гемоперикарде перикард становится синюшно-пятнистым, напряженным. При обтурации раны перикарда сгустком крови зондирование, разведение краев ее недопустимо из-за опасности кровотечения.

При ранении диафрагмы выделяют раны в мышечной и сухожильной частях диафрагмы. При проникающих повреждениях в ране могут быть видны прилежащие органы брюшной полости, в связи с чем рекомендуется проведение диагностической лапароскопии для исключения повреждений органов брюшной полости.

Диагностическая торакоскопия заканчивается или переходом в торакоскопическую операцию или при наличии показаний переходит в торакотомию. В случаях отсутствия показаний для торакотомии проводится дренирование плевральной полости под визуальным контролем с последующим расправлением легкого. Внедрение этого метода позволило выработать алгоритм лечебно-диагностических мероприятий при травмах грудной клетки (рис. 2.20).

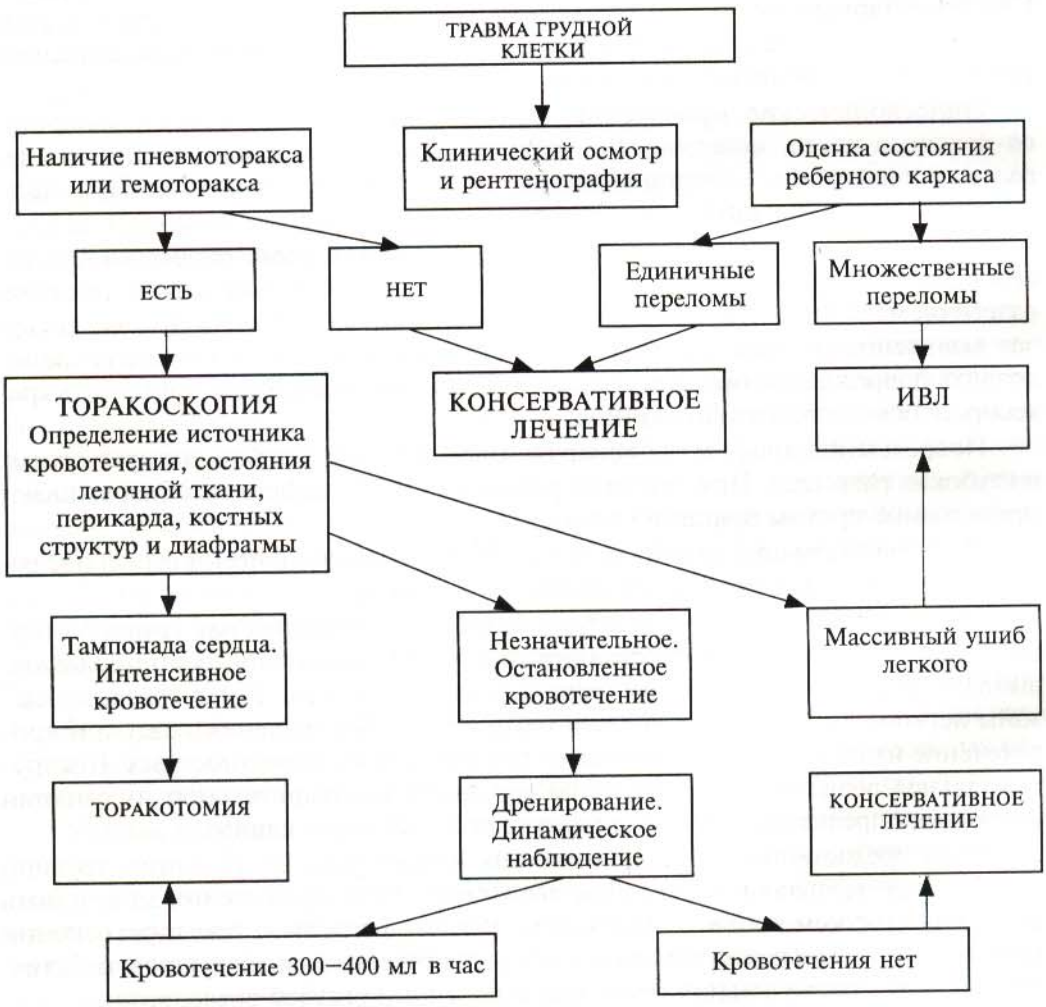


Рис. 2.20. *Алгоритм лечебно-диагностических мероприятий при травмах грудной клетки.*

2.5.3. Бронхоскопия

2.5. Эндоскопическая диагностика

Диагностическую и лечебную бронхоскопию в настоящее время широко применяют у пациентов с политравмой, сопровождающейся повреждением грудной клетки, тяжелой черепно-мозговой травмой, травмой шейного отдела позвоночника, а также пострадавшим, находящимся в состоянии алкогольного или наркотического опьянения. Бронхоскопия, несомненно, должна проводиться у тяжело обожженных для диагностики поражения и лечения дыхательных путей. Эндоскопическое исследование трахеобронхиального дерева показано всем пациентам, находящимся в коматозном состоянии, так как именно у этой категории больных происходит нарушение акта глотания, замыкания голосовой щели и скопление слюны в ротовой полости, что приводит к развитию аспирационного синдрома. Аспирирована может быть слюна, содержимое желудка, кровь и цереброспинальная жидкость. Аспирация значительно увеличивает число тяжелых бронхолегочных осложнений и процент летальных исходов [Миронов А.В. и др., 1998; Orozco-Levi M. et al., 1995].

У многих больных с политравмой обструкция дыхательных путей — главный фактор в механизме танатогенеза.

Все повреждения гортани и трахеи опасны развитием их острого стеноза.

Травмы гортани и трахеи возникают от влияния внешних и внутренних факторов. При прямом воздействии на них тупым предметом (во время столкновения автомобилей — рулевым колесом, падения на спинку стула) гортань повреждается сильнее, чем при боковом воздействии, так как при ударе она прижимается к позвоночнику. В результате у пострадавших обнаруживаются открытые и закрытые повреждения этих органов. Об обширности повреждений трудно судить по величине наружной раны, и эндоскопическое исследование имеет решающее значение для диагностики этой травмы.

И открытые и закрытые повреждения гортани и трахеи часто осложняются развитием острого стеноза дыхательных путей из-за образования подкожной эмфиземы, повреждения хрящей, а также аспирации крови. Смертность пострадавших от открытых проникающих ранений гортани и трахеи высока.

Бронхоскопия позволяет детально осмотреть все отделы гортаноглотки и трахеобронхиального дерева, непосредственно визуализировать повреждение воздухопроводящих путей (гортани, трахеи и бронхов).

При проведении эндоскопического исследования легко диагностируется отрыв трахеи и гортани. Выраженная деформация просвета гортаноглотки и трахеи с наличием обширных подслизистых гематом свидетельствует о разрушении остова гортани и трахеи из-за переломов хрящей. В некоторых случаях причинами стенозов трахеи и гортани является закрытие просвета дыхательных путей дислоцированными кусками хряща или оторванными мягкими тканями, а также массивное кровотечение в воздухопроводящих путях.

Отек гортани и трахеи и образование гематомы при закрытой травме воздухопроводящих путей можно зарегистрировать во время бронхоскопии уже через несколько минут после травмы [Олешкович Ф.В. и др., 1999].

В случае ранения крупных сосудов и повреждения щитовидной железы, сопровождающихся массивным кровотечением в просвет гортани и трахеи, необходимо в первую очередь остановить кровотечение и восстановить проходимость воздухопроводящих путей.

2.5. Endoscopic diagnostics

При массивном кровотечении, нарушении анатомии гортани и трахеи фибробронхоскоп можно использовать в качестве проводника при интубации трахеи.

Частота развития интубационных трахеобронхитов при искусственной вентиляции легких у больных с доминирующей тяжелой черепно-мозговой травмой достигает 85 % [Короткевич А.Г. и др., 1990; Кассиль В.Л., 1997]. Эндоскопическое исследование воздухопроводящих путей у больных с политравмой позволяет выявлять трахеобронхиальную дискинезию и зарегистрировать воспалительные изменения слизистой оболочки трахеи и бронхов, что дает возможность своевременно проводить профилактические и лечебные мероприятия, основа которых — устранение или, по крайней мере, смягчение пусковых моментов, вызывающих патологические изменения, а также обеспечение максимальных возможностей дыхательной системы в выполнении газообменной функции.

Полноценному осмотру трахеобронхиального дерева способствует внедрение в широкую клиническую практику фибробронхоскопов, обладающих высокой эластичностью, значительной подвижностью дистального конца и углом зрения более 100°, что позволяет исключить "слепые" зоны при осмотре всех отделов трахеобронхиального дерева. Большинство фиброэндоскопов имеют торцевую оптику, которая является оптимальной. Современные фибробронхоскопы при небольшом наружном диаметре 5–6 мм имеют большой биопсийный канал 2,0–2,5 мм, что позволяет производить полноценную биопсию и аспирацию содержимого даже при нахождении в канале инструмента.

Для расширения возможностей фибробронхоскопии и прогнозирования вероятных осложнений все чаще применяют дополнительные диагностические методы: хромобронхоскопию, цитологическое и микробиологическое исследование жидкости бронхиального смыва. Фибробронхоскопия дает возможность получения клеточных элементов, которые возможно рассматривать не только как результат поражения бронхоальвеолярной системы, но и как маркеры степени этого поражения [Авицын А.П. и др., 1982; Зайцева Р.Л. и др., 1990; Эмануэль В.Л., 1997; Kollef M.H., Ward S., 1998].

2.5.4. Эзофагогастродуоденоскопия

У пациентов с политравмой при подозрении на острое желудочно-кишечное кровотечение, травматическое повреждение пищевода, желудка или двенадцатиперстной кишки необходимо проводить неотложную эзофагогастродуоденоскопию, диагностическая эффективность которой тем выше, чем раньше она осуществлена.

Ранения пищевода встречается редко, чаще всего повреждения пищевода являются следствием медицинских манипуляций или воздействия инородных тел.

Пищевод может быть поврежден отломками костей при травме шейного отдела позвоночника, колющими и режущими предметами (осколками стекол). Он может быть перфорирован в одном из трех физиологических сужений во время установки желудочного зонда.

При проведении эзофагоскопии предположение о повреждении пищевода подтверждается фактом наличия подслизистой гематомы, отека и разрывами

слизистой оболочки с профузным кровотечением в просвет пищевода. Рентгенологическое исследование с введением водорастворимого контрастного вещества подтверждает перфорацию пищевода.

При повреждении пищевода быстро развиваются и нарастают признаки медиастинита или перитонита, поэтому при выявлении перфорации больной должен быть экстренно оперирован. Хирургическая тактика зависит от локализации и характера повреждения.

Фиброгастродуоденоскопия позволяет диагностировать повреждения желудка и двенадцатиперстной кишки.

Наиболее характерные признаки повреждения желудка — невозможность раздуть желудок, деформация в области разрыва, наличие крови в просвете желудка, подслизистые и внутрислизистые гематомы, надрывы слизистой оболочки. После проведения фиброгастродуоденоскопии развивается пневмоперитонеум.

Забрюшинный разрыв двенадцатиперстной кишки выявляется по наличию дефектов слизистой оболочки различной протяженности, сопровождающихся кровотечением различной интенсивности. Разрывы, возникающие в двенадцатиперстной кишке, могут проходить не только через слизистую оболочку, но через подслизистый и мышечный слой. Они сопровождаются массивным кровотечением и образованием забрюшинной гематомы.

Острые желудочно-кишечные кровотечения относятся к числу наиболее тяжелых осложнений травматической болезни. Несмотря на улучшение ранней диагностики и совершенствование методов консервативного и оперативного лечения, проблема острых гастродуоденальных кровотечений у пациентов, находящихся в критическом состоянии остается по-прежнему острой.

По нашим данным, частота кровотечений из острых изъязвлений желудочно-кишечного тракта у пациентов с политравмой, находящихся в критическом состоянии, составляет 6,4 %. При этом у 43,9 % пациентов были диагностированы острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, а у 56,1 % — эрозивный гастрит.

В связи с большой актуальностью проблемы продолжаются активные поиски методов лечения этой категории больных.

Учитывая, что пациенты с политравмой находятся в критическом состоянии, эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта следует проводить только в условиях операционной или в отделении реанимации. При проведении эндоскопических исследований больным с подозрением на острое желудочно-кишечное кровотечение важно соблюдение всех принципов экстренных, но последовательных действий, где обязательны знания клиники кровотечений, оценки ситуации в каждом индивидуальном случае.

Причинами кровотечений у пациентов с политравмами в подавляющем большинстве случаев являются острые эрозии и язвы верхних отделов желудочно-кишечного тракта, синдром Меллори — Вейса, синдром Дьелафуа.

При проведении эзофагогастродуоденоскопии решаются следующие задачи: устанавливается источник кровотечения (причина, локализация, интенсивность, характер, степень); определяется тактика (экстренная операция, консервативное лечение, выбор способа эндоскопической остановки

2.6. Additional methods of investigation

кровотечения и т.д.); проводится временная остановка кровотечения через эндоскоп.

Современные фиброэндоскопы позволяют осуществлять детальный осмотр пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Возможность остановки кровотечения через эндоскоп в большой степени расширила показания к проведению эндоскопического исследования у наиболее тяжелого контингента больных.

Для воздействия через эндоскоп на источник кровотечения с целью достижения гемостаза и профилактики рецидива кровотечения в настоящее время применяются различные методы: коагуляция током высокой частоты и лазерным излучением, введение склерозирующих и сосудосуживающих растворов, нанесение пленкообразующих веществ и клея, локальное воздействие различными холодовыми агентами, эндоскопическое клипирование кровоточащего сосуда и некоторые другие. Лечебная эндоскопия при гастродуоденальных кровотечениях из острых изъязвлений желудочно-кишечного тракта у пациентов с политравмой с каждым годом получает более широкое распространение в клинической практике.

2.6. Дополнительные методы исследования

2.6.1. Электрокардиография

Для постановки диагноза ушиба сердца необходимо комплексное исследование пациента. Диагностика травматического повреждения сердца не всегда легка, особенно в случаях множественных или сочетанных повреждений, осложненных шоковым состоянием. Нередко такие пациенты находятся в бессознательном состоянии, особенно при сочетании закрытой травмы грудной клетки с черепно-мозговой травмой, и, естественно, не предъявляют жалоб. Существенным является уточнение механизма травмы грудной клетки (если возможно, у самого пациента или у врача скорой помощи). Данные физического исследования — следы травмы грудной клетки (ссадины, кровоподтеки, подкожная эмфизема и т.д.); болезненность при пальпации, особенно в прекардиальной области, а также изменение звучности тонов сердца — их глухость, систолический шум на верхушке без иррадиации, синусовая или пароксизмальная тахикардия, тенденция к артериальной гипотонии — дают основание предполагать закрытую травму сердца. Однако отсутствие следов травмы грудной клетки не исключает возможности повреждения сердца. Диагноз подтверждается динамическим электрокардиографическим исследованием (до нескольких раз в первый день после травмы и в последующем ежедневно не менее 5–7 дней). Патогномоничных электрокардиографических изменений для данной патологии сердца (за исключением "травматического" инфаркта миокарда) нет. Можно выделить четыре типа наиболее типичных изменений при проведении электрокардиографии: 1) различные нарушения ритма сердечной деятельности, внутрижелудочковой или предсердно-желудочковой проводимости, вплоть до развития полной поперечной блокады сердца; 2) изменения зубца Т (чаще его инверсия, реже — двухфазность или уплощение и очень редко — увеличение; появление "коронарного" зубца Т); 3) смещение сегмента ST вниз или вверх от изолинии; 4) увеличение амплитуды зубца Р в отведениях, отражающих потенциалы правых от-

делов сердца. При "травматическом" инфаркте миокарда изменения на электрокардиограмме не отличаются от таковых при коронарогенном инфаркте миокарда.

При сотрясении сердца на электрокардиограмме регистрируются различного рода аритмии, нарушение проводимости как внутрижелудочковой, так и предсердно-желудочковой. Нарушение фазы реполяризации для пострадавших с сотрясением сердца не характерно. Иногда может регистрироваться кратковременный подъем сегмента ST выше изолинии. Электрокардиографические изменения, как правило, кратковременны, они исчезают в течение первых, реже — вторых суток.

При ушибе сердца на электрокардиограмме регистрируются различные изменения фазы реполяризации — появление отрицательного зубца Т, преимущественно в отведениях V_{3-4}, реже — в отведениях I, aVL. Иногда появляется высокий "коронарный" зубец Т. Наряду с этим при ушибе сердца возникают изменения сегмента ST — смещение вниз от изоэлектрической линии. Одновременно с этим на ЭКГ могут регистрироваться аритмии и нарушения проводимости. Нормализация электрокардиограммы происходит, как правило, в течение 1–2 нед, реже — в течение месяца.

При "травматической" миокардиодистрофии на электрокардиограмме, так же как и при ушибе сердца, регистрируются различные нарушения фазы реполяризации. Однако эти изменения появляются не сразу, а спустя 1–5 дней после травмы и регистрируются одновременно во многих грудных, стандартных и усиленных отведениях, носят диффузный характер. Наряду с этим могут наблюдаться высокие зубцы Р в отведениях, отражающих потенциалы правых отделов сердца. Также часто регистрируются желудочковые экстрасистолы, иногда — пароксизмы фибрилляции предсердий, суправентрикулярной тахикардии. Нормализация электрокардиограммы происходит более медленно, чем при ушибе сердца [Голиков А.П., Борисенко А.П., 1982].

2.6.2. Допплерография

Обычно для оценки церебральной гемодинамики при черепно-мозговой травме используются радиологические методы исследования. В последние годы с этой целью в клинике стали широко использоваться ультразвуковые методы диагностики, такие как транскраниальная ультразвуковая допплерография. Преимуществом транскраниальной ультразвуковой допплерографии является простота этого метода, возможность длительной мониторизации мозгового кровотока, динамический контроль вазоспазма после черепно-мозговой травмы [Lindegaard K.F. et al., 1987, 1989; Weber M. et al., 1990].

В отличие от диагностики травматических повреждений вен и артерий конечностей, где необходима визуализация сосуда и рекомендуется использование дуплексного сканирования, при исследовании артерий головного мозга у пострадавших с острой черепно-мозговой травмой предпочтительнее применение ультразвуковых допплерографов с набором карандашных датчиков для т.н. "слепого" сканирования. Причем кроме датчиков с частотой 4 и 8 или 10 МГц для локации экстракраниальных артерий необходим низкочастотный датчик 2 или 2,5 МГц для транскраниального сканирования. В условиях операционной или реанимационной палаты удобно использовать портативные приборы.

2.6. Additional methods of investigation

Во время нейрохирургических вмешательств, а также в послеоперационном периоде существенное значение имеет динамический контроль церебральной гемодинамики, причем наиболее адекватным методом мониторизации мозгового кровотока является транскраниальная ультразвуковая допплерография [Lundar T. et al., 1990]. Такая мониторизация обычно проводится при направлении ультразвукового луча на средние отделы (глубина 50–55 мм от поверхности черепа) средней мозговой артерии. В процессе мониторизации мозгового кровотока существенное значение имеет не только динамический контроль мозгового кровотока, но также использование специальных функциональных нагрузок, позволяющих оценивать состояние ауторегуляции и реактивность мозговых сосудов, реактивность к углекислоте, а при длительной мониторизации можно изучать эффективность действия различных лекарственных препаратов [Giller C.A., 1990; Lundar T. et al., 1990]. Так, реактивность мозговых сосудов к углекислоте у пациентов с черепно-мозговой травмой изменяется в больших пределах (от 0 до 4 % на 1 мм рт. ст.). При этом наиболее выраженные нарушения реактивности к углекислоте наблюдаются у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой [Grosset D.G. et al., 1993].

Травматическим поражениям головного мозга сопутствует синдром внутричерепной гипертензии, который во многом определяет тяжесть состояния и прогноз заболевания. В процессе повышения внутричерепного давления происходят постепенные изменения формы кривой, регистрируемой в базальных артериях мозга при транскраниальной допплерографии [Ducroc X. et al., 1992; Davalos A. et al., 1993]. Систолическая скорость кровотока остается достаточно стабильной, а основные изменения происходят во время фазы диастолы сердечного цикла. Прежде всего снижается диастолическая скорость мозгового кровотока. Когда внутричерепное давление достигает диастолического артериального давления, кровоток во время диастолы полностью прекращается и сохраняется только во время фазы систолы. При дальнейшем повышении внутричерепного давления во время фазы диастолы возникает кровоток, направленный ретроградно. В этих условиях полностью отсутствует кровоток через артериолы и капиллярную сеть. При этом возникает эффект Виндкесселя: при систоле артерии расширяются, сокращение их во время диастолы приводит к возникновению в них обратного кровотока. При дальнейшем повышении внутричерепного давления постепенно снижается систолическая скорость мозгового кровотока. Когда внутричерепное давление начинает превышать систолическое артериальное, происходит полная остановка мозгового кровотока, что характерно для смерти мозга [Mehdorn H.M., Hoffmann C.H., 1992; Nevel D.W. et al., 1992, 1994; Davalos A. et al., 1993; Feri M. et al., 1993].

Остановка кровотока приводит также к остановке контрастного вещества при ангиографии на уровне внутренних сонных артерий, что до последнего времени рассматривалось как основной критерий смерти мозга. Наличие прямого и обратного мозгового кровотока или его полное отсутствие по крайней мере в 2 базальных мозговых сосудах является абсолютно достоверным диагностическим признаком смерти мозга, имеющим специфичность 100 % [Petty G.M. et al., 1990]. Однако кратковременное возникновение разнонаправленного кровотока (до 2 мин) может сопровождаться выздоровлением больного. В процессе увеличения внутричерепного давления постепенно увеличивается пульса-

тивный индекс, причем выявлена четкая корреляция между этим индексом и исходами черепно-мозговой травмы, оцениваемыми по шкале исходов Глазго [Mehdorn H.M., Hoffman C.H., 1992].

2.6. Дополнительные методы исследования

2.6.3. Эхоэнцефалоскопия

Пациентам с политравмой при наличии у них черепно-мозговой травмы показано проведение эхоэнцефалоскопии. Смещение срединных структур, которое превышает 2 мм, свидетельствует о вероятности объемного образования (гематомы, гидромы, очага размозжения). Однако у пострадавших с множественными очагами деструкции в обоих полушариях головного мозга и клиническими признаками компрессии головного мозга смещения М-эха могут не выявляться. Не выявляется дислокации М-эха у пациентов с компрессирующим субстратом в задней черепной яме. Наиболее выраженное смещение М-эха отмечается при сочетании оболочечных гематом и очагов деструкции головного мозга, локализующихся в лобно-теменно-височной области. Все эти пострадавшие находятся в фазе клинической декомпенсации и смещение М-эха достигает 8–15 мм. При той же локализации субстратов компрессии в фазе субкомпенсации смещение М-эха бывает в пределах 6–10 мм. Локация с разных точек позволяет выявить пластинчатые и внутримозговые гематомы.

Очаг деструкции мозга 2-го и 3-го видов по данным компьютерной томографии сопровождается минимальным смещением М-эха — до 3–4 мм.

При анализе данных компьютерной томографии головного мозга и нейросонографии мы выявляем высокую информативность метода, в ряде случаев значительно дополняющую информацию, полученную при компьютерной томографии. С помощью метода нейросонографии хорошо визуализируются все анатомические области черепа и головного мозга. При обследовании больных с дефектами черепа после проведенных трепанаций черепа метод позволяет определить степень деформации и расширения желудочковой системы, наличие рубцов, спаек, кистозного перерождения участков мозга (рис. 2.21).

Полученные данные в сочетании с другими дополнительными методами обследования позволяют уменьшить количество рентгенологических исследований, а также правильно поставить диагноз, установить причину сопутствующих синдромов и выработать оптимальную тактику дальнейшего лечения. С помощью нейросонографии проводятся исследования в послеоперационном периоде, контроль редислокации срединных структур. Это дает возможность своевременно выявить развитие осложнений (рецидив гематом и внутримозговых кровоизлияний).



Рис. 2.21. Нейросонограмма пациента с дефектом костей черепа.

2.6.4. Электроэнцефалография

Ценность электроэнцефалографии при черепно-мозговой травме остается не определенной [Обухова А.В., 2001]. В зависимости от тяжести травмы и особенностей течения посттравматического периода изменения на элек-

2.6. Additional methods of investigation

троэнцефалограмме имеют разный характер. Не существует специфических электроэнцефалографических признаков при легкой черепно-мозговой травме. В остром периоде электроэнцефалография может выявить легкие неспецифические изменения, которые обычно нормализуются в течение нескольких недель. При среднетяжелой черепно-мозговой травме общемозговые изменения при электроэнцефалографии характеризуются в начальном периоде нарушением регулярности α-ритма, сочетанием его с Δ- и θ-активностью нередко в форме стволовых вспышек. Значительно более выраженные общемозговые патологические изменения при электроэнцефалографии наблюдаются у пациентов с тяжелой травмой. В начальной фазе на электроэнцефалограмме отсутствует α-ритм, доминируют медленные формы активности разной амплитуды и длительности, в отдельных наблюдениях отмечается общее снижение амплитуды колебаний при доминировании Δ-волн. Процесс регресса патологических изменений на электроэнцефалограмме замедленный, полная нормализация наступает не ранее чем через много месяцев и не бывает совершенной. Наличие очагов контузии также влияет на характер изменений электроэнцефалограммы. Морфологические изменения в зоне контузии, распространенность очага, его локализация имеют значение для формирования патологической активности, которая выражена пропорционально степени поражения мозга. В зоне контузии возникают очаги изменения в форме преобладания Δ-волн и нарушение α-ритма, который может еще сохраняться в непораженном полушарии. Общемозговые нарушения электроэнцефалограммы в зоне контузионного очага имеют тенденцию усиливаться на 6–7-е сутки после травмы. Внутримозговые гематомы часто сочетаются с контузионными очагами, и их локализация на электроэнцефалограмме определяется зоной очага контузии. Общемозговые изменения в этих случаях грубые, выражаются в форме Δ-волн большой амплитуды и периода [Клиническое руководство..., 1998].

В качестве последствий тяжелой черепно-мозговой травмы (при поражении паренхимы мозга) на электроэнцефалограмме могут регистрироваться очаги эпиактивности. В случае легкой черепно-мозговой травмы частота возникновения посттравматической эпилепсии не превышает частоту эпилепсии в общей популяции [Обухова А.В., Штульман Д.Р., 2001]. В отдаленном периоде среднетяжелой и тяжелой черепно-мозговой травмы наиболее важным для электрофизиологического исследования остается вопрос выявления эпилептической активности. Возникновение эпилептической активности на электроэнцефалограмме в посттравматическом периоде намного, в среднем на полгода, опережает формирование эпилептических приступов. При очагах контузии в их зоне на электроэнцефалограмме в первые месяцы после травмы формируется локальная очаговая Δ-активность, которая в течение последующих 3–4 мес снижается по амплитуде и концентрируется к месту поражения. К периоду около 6 мес после травмы в этой зоне возникают острые волны, сначала малой амплитуды, затем — возрастающие. Локальная эпилептическая активность впоследствии распространяется на прилежащие отделы мозга, в ряде случаев — на другие отделы коры. Ее своевременное выявление важно для проведения адекватной предупредительной терапии [Клиническое руководство..., 1998].

В настоящее время в определении тяжести повреждения мозга и прогнозировании исходов при травме головы широко применяются коротколатентные вызванные потенциалы [Imhof H.G. et al., 1993]. Наиболее часто в клини-

ческой практике применяют акустические стволовые вызванные потенциалы и коротколатентные соматосенсорные вызванные потенциалы. Акустические стволовые вызванные потенциалы является чувствительным индикатором периферического повреждения органов слуха. Амплитудные параметры соматосенсорных вызванных потенциалов на стороне более измененного ответа тесно коррелируют со степенью угнетения сознания и исходами травматической болезни [Клиническое руководство..., 1998].

2.7. Прогнозирование исходов лечения

2.7. Прогнозирование исходов лечения

Проблема классификации тяжести травм существует давно. Необходимость объективной количественной оценки тяжести состояния диктуется не только необходимостью выбора правильной лечебной тактики, но и возможностью сопоставления полученных результатов лечения. Это является предпосылкой для разработки и применения различного рода шкал и экспертных систем, позволяющих оценить состояние пациентов как на момент поступления в клинику, так и в процессе проводимой терапии. С этой целью предложен ряд шкал, которые носят универсальный характер и используются у пациентов с различными нозологиями. Наиболее интенсивные работы по созданию подобной классификации ведутся в последние 30 лет. В литературе описано множество классификаций, разработанных в разных странах. Очевидно, что идеальным вариантом было бы создание единой международной системы оценки травм и повреждений.

Значимым шагом в разработке оценочных шкал было опубликование в 1971 г. Abbreviated Injury Scale (AIS) — сокращенной шкалы повреждений. AIS была разработана в США Комитетом по медицинским аспектам автомобильной безопасности (The Committee on Medical Aspects of Automotive Safety) с привлечением ведущих медицинских специалистов. Первоначально AIS была предложена преимущественно для пострадавших при автомобильных катастрофах. Шкала классифицировала повреждения отдельно в пяти областях тела, при этом тяжесть повреждений кодировалась по 10-балльной шкале. В последующем AIS пересматривалась и дополнялась в 1976, 1980, 1985 и 1990 гг. Существенным недостатком этой шкалы была невозможность использования ее при множественной травме.

Одна из первых попыток разработки балльной шкалы для использования при множественной травме была сделана в 1974 г. S.P. Baker с соавт. Она была названа шкалой тяжести повреждения — The Injury Severity Score (ISS). Авторы для оценки множественной травмы взяли за основу таблицы AIS, используя при этом нелинейную квадратичную зависимость. Шкалы AIS и ISS до сих пор широко используются во многих странах. Положительный опыт данной классификации стимулировал создание новых оценочных критериев для прогнозирования исходов травм.

В 1980 г. комитетом по травме Американской коллегии хирургов (American College of Surgeons. Committee on Trauma) с целью стандартизации и оценки уровня летальности был предложен стационарный индекс травмы — Hospital Trauma Index (HTI). Индексом оценивались шесть систем: респираторная, сердечно-сосудистая, центральная нервная система, патология органов брюшной полости, опорно-двигательный аппарат, кожа с подкожной клетчаткой,

2.7. Treatment outcome prognosis

отдельно — наличие осложнений (ателектаз, пневмония, сепсис, почечная недостаточность и др.). Тяжесть повреждений кодировалась от 0 до 5 или от 0 до 6 баллов по разным системам.

В 1981 г. H.R. Champion et al. была предложена шкала для сортировки и прогнозирования — шкала травмы — Trauma Score (TS). В шкале использовались простые физиологические параметры, которые могли оценить парамедики на догоспитальном этапе. Наряду с системой дыхания и кровообращения в шкалу была включена центральная нервная система, которая оценивалась посредством шкалы ком Глазго — Glasgow Coma Scale (GCS). В 1989 и 1993 гг. TS была модифицирована и представлена в виде пересмотренной шкалы травмы — Revised Trauma Score (RTS). Применение для оценки вентиляционных нарушений только частоты дыхания, а для нарушений гемодинамики только уровня систолического давления и шкалы ком Глазго для оценки нарушения сознания позволило значительно упростить и объективизировать оценку состояния пострадавшего:

Пересмотренная шкала травмы (Revised Trauma Score — RTS) [Champion et al., 1989]

	Балл
Частота дыхания, мин$^{-1}$:	
10–24	4
25–35	3
≥36	2
1–9	1
Нет	0
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.:	
≥90	4
70–89	3
50–69	2
0–49	1
нет пульса	0
Открывание глаз:	
произвольное	4
на обращенную речь	3
на болевой стимул	2
отсутствует	1
Речь:	
ориентированность полная	5
спутанная	4
непонятные слова	3
нечленораздельные звуки	2
отсутствует	1
Двигательная реакция:	
выполняет команды	6
целенаправленная на болевой раздражитель	5
нецеленаправленная » »	4
тоническое сгибание » »	3
тоническое разгибание » »	2
отсутствует	1
Шкала ком Глазго:	
(C + D + E)	
Переводная шкала Глазго:	
13–15	4
9–12	3
6–8	2
4–5	1
<4	0
Шкала травмы:	
(A + B + G)	

2.7. Прогнозирование исходов лечения

Однако такое упрощение шкалы привело к тому, что чувствительность шкалы составила 80 %, а специфичность 75 %.

В 1987 г. C.R. Boyd с соавт., объединив шкалы RTS и ISS, предложили метод количественной оценки — Trauma and Injury Severity Score (TRISS). В ней дается оценка вероятности выживания в связи с тяжестью повреждений. В настоящее время эти таблицы получили наибольшее распространение за рубежом и рассматриваются в качестве международного стандарта.

В 1988 г. J.F. Murray с соавт. была предложена шкала повреждения легких — Lung Injury Score (LIS). Шкала описывала степень повреждения легких при развитии острого респираторного дистресс-синдрома. Она разделена на 4 части, в которых оцениваются рентгенологические изменения по их распространенности, степень гипоксемии по уровню индекса P_{O_2}/Fi_{O_2}, а также уровень положительного давления в конце выдоха (PEEP), применяемый во время проведения ИВЛ, и оценивается изменение эластичности легочной ткани по уровню комплайнса. Повреждение легкого оценивалось как незначительное при 0 баллов; умеренное при 0,1–2,5; тяжелое (соответствующее тяжелому острому респираторному дистресс-синдрому) >2,5 баллов. В настоящее время шкала LIS широко используется в отделениях интенсивной терапии у пациентов с острой дыхательной недостаточностью:

Шкала повреждения легких — Lung Injury Score

	Балл
Шкала рентгенологическая:	
нет изменений	0
альвеолярная инфильтрация в 1 квадранте	1
» » в 2 »	2
» » в 3 »	3
» » в 4 »	4
Шкала гипоксемии P_{O_2}/Fi_{O_2}:	
≥300	0
225–299	1
175–224	2
100–174	3
<100	4
Шкала PEEP (при проведении ИВЛ), см вод. ст.:	
≤5	0
6–8	1
9–11	2
12–14	3
215	4
Шкала эластического сопротивления (комплайнс) респираторной системы, мл/см вод. ст.:	
≥80	0
60–79	1
40–59	2
20–39	3
>19	4

Примечание. Повреждение легких: 0 — отсутствует; 0,1–2,5 — легкое или среднее; >2,5 — тяжелое (ОРДС).

В настоящее время наиболее широко используется шкала оценки острого физиологического и хронического состояния здоровья — The Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE). Шкала APACHE была разработана W.A. Knaus в 1981 г. и включала в себя 33 показателя. В последующем после ре-

2.7. Treatment outcome prognosis

дакции в 1985 г. шкала APACHE II была опубликована и включала в себя 16 параметров для оценки состояния пациентов и прогнозирования вероятности внутригоспитальной летальности [Knaus W.A. et al., 1985]. При этом учитывалось наличие или отсутствие факта операции. APACHE II до настоящего времени рассматривается как международный стандарт при оценке тяжести состояния пациентов в отделениях интенсивной терапии (табл. 2.3).

Таблица 2.3

Шкала оценки острого физиологического и хронического состояния здоровья II — The Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II) [Knaus W.A. et al., 1985]

A. Физиологическое состояние здоровья

Показатель	Балл								
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Температура, °C	≥41	39–40,9		38,5–38,9	36–38,4	34–35,9	32–33,9	30–31,9	≤29,9
Среднее артериальное давление, мм рт. ст.	≥160	130–159	110–129		70–109		50–69		≤49
Частота сердечных сокращений, мин$^{-1}$	≥180	140–179	110–139		70–109		55–69	40–54	≤39
Частота дыхания, мин$^{-1}$	≥50	35–49		25–34	12–24	10–11	6–9		≤5
Альвеолярно-артериальная разница по кислороду ($A–aD_{O_2}$), мм рт. ст.	≥500	350–499	200–349		200				
P_{O_2}, мм рт. ст					70	61–70		55–60	<55
pH артериальной крови	≥7,7	7,6–7,69		7,5–7,59	7,33–7,49		7,25–7,32	7,15–7,24	<7,15
Содержание в сыворотке крови, (mEq/L):									
HCO_3^-	≥52	41–51,9		32–40,9	23–31,9		18–21,9	15–17,9	<15
Na^+	≥180		160–179	155–159	150–154	130–149	120–129	111–119	≤110
K^+	≥7	6–6,9		5,5–5,9	3,5–5,4	3–3,4	2,5–2,9		<2,5
Содержание креатинина в сыворотке крови, мг/дл	≥3,5	2–3,4	1,5–1,9		0,6–1,4		0,6		
Гематокрит, %	≥60		50–59,9	46–49,9	30–45,9		20–29,9		<20
Общее число лейкоцитов ($\times 10^{-9}$)	≥40		20–39,9	15–19,9	3–14,9		1–2,9		<1
Шкала ком Глазго	15 (сумма баллов)								

[1] Если $Fe_{O_2} > 50$ %.

[2] Если $Fe_{O_2} < 50$ %.

[3] Применять только при отсутствии газового состава артериальной крови.

B. Коррекция возрастом

Возраст, лет	Балл
<44	0
45–54	2
55–64	3
65–74	5
>75	6

C. Коррекция хроническими заболеваниями

Для каждого случая:
Цирроз печени, подтвержденный биопсией
Сердечная недостаточность: IV функциональный класс по NYHA
Тяжелая хроническая обструктивная болезнь легких (гиперкапния, необходимость проведения кислородотерапии в условиях дома)
Хронический диализ
Иммунодефицит
2 балла добавляются для плановой хирургии и нейрохирургии, 5 баллов — для экстренной хирургии

Окончание табл. 2.3

Расчет APACHE II

A. Шкала оценки острого физиологического состояния здоровья
B. Коррекция возрастом
C. Коррекция хроническими заболеваниями
Общая сумма баллов APACHE II

Балл APACHE II	Летальность, %	
	Нет операции	Операция
0–4	4	1
5–9	6	3
10–14	12	6
15–19	22	11
20–24	40	29
25–29	51	37
30–34	71	71
≥35	82	87

В 1991 г. той же группой авторов была предложена новая версия — APACHE III [Knaus W.A. et al., 1991]. По сравнению с предыдущей версией в нее добавлены 5 дополнительных параметров (P_{CO_2}, суточный диурез, билирубин плазмы, мочевина плазмы, глюкоза плазмы) и исключены два параметра (K^+ плазмы, бикарбонат плазмы). Кроме того, в этой шкале более детально анализируется наличие хронической патологии и факта операции. Шкала APACHE III анализирует с целью прогнозирования степени вероятности развития летального исхода следующие параметры: 1) температура; 2) среднее артериальное давление; 3) частота сердечных сокращений; 4) частота дыхания; 5) альвеоло-артериальное различие по кислороду; 6) парциальное давление кислорода в артериальной крови; 7) парциальное давление углекислого газа в артериальной крови; 8) pH крови; 9) натрий плазмы; 10) креатинин плазмы; 11) мочевина плазмы; 12) общий билирубин плазмы; 13) глюкоза плазмы; 14) гематокрит; 15) количество лейкоцитов; 16) степень нарушения сознания по шкале ком Глазго; 17) суточный диурез; 18) возраст; 19) сопутствующая хроническая патология; 20) наличие операции.

Несмотря на то, что шкалы APACHE II и III разрабатывались для оценки состояния пациентов и прогнозирования вероятности летального исхода на момент поступления пациента в клинику (первые сутки после травмы), в последнее время они находят применение и при оценке состояния пострадавших в более отдаленном периоде. Учитывая достаточно громоздкий вид шкалы APACHE, необходимость использования вычислительной техники и специального программного обеспечения Le Gall JR, в 1991 была предложена Упрощенная шкала оценки острого физиологического состояния — Simplified Acute Physiologic Score (SAPS) в 1993 г. шкала была модифицирована — SAPS II [Le Gall JR et al., 1993] и в настоящее время широко применяется в клинике.

В 1993 г. S. Lemeshow и соавт. была предложена модель вероятности смертности — Mortality Probability Model (MPM II). В ней проводится расчет вероятности внутрибольничной смертности с оценкой состояния пациента по 15 параметрам на момент поступления в клинику (MPMo), а так же по 8 параметрам на 24, 48, 72 ч после поступления в процессе оказания медицинской помощи.

2.7. Treatment outcome prognosis

В качестве шкалы, способной оценивать состояния пациентов в динамике, MPM II — единственная и широко применяется в научных исследованиях.

В 1995 г. J.C. Marshall и соавт. была предложена шкала полиорганной недостаточности — The Multiple Organ Dysfunction Score (MODS). Она отличается достаточной простотой и включает в себя несколько оценочных параметров для последующего расчета вероятности внутригоспитальной летальности. В шкалу включены индекс оксигенации (P_{O_2}/Fi_{O_2}), креатинин, билирубин, тромбоциты, пульс-адаптированный индекс частоты сердечных сокращений и уровень сознания по GCS.

Одними из пионеров среди отечественных авторов в разработке оценочных шкал были сотрудники НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. В серии публикаций они на основании математических и экспертных исследований предложили балльную оценку шокогенности травм для прогноза травматического шока [Цибин Ю.Н. и др., 1976, 1981]. В этой классификации каждая возможная локализация повреждений оценивается от 0,1 до 10 баллов. При повреждении нескольких органов баллы суммируются, а фактор шокогенности вводится в состав регрессионного уравнения. В это же прогностическое уравнение вошли параметры систолического артериального давления, пульса, возраста пострадавшего. Сведения о прогнозе, полученные на основании решения уравнения, характеризуют тяжесть шока. Эта тяжесть была представлена во временной шкале развития шока и его исхода в будущем. Временной критерий лег в основу степенной классификации тяжести шока.

Исходя из того, что не все шкалы универсальны и разрабатывались на определенном контингенте пациентов, различном как по нозологическим формам заболеваний, так и по социальным и климатическим факторам, эти различия могут в значительной мере влиять на эффективность применения оценочных и прогностических шкал в регионах с различающимися условиями. Нами проведено исследование, направленное на оценку эффективности применения прогностических шкал MODS, APACHE II и APACHE III у пациентов с политравмой в условиях Западной Сибири. При анализе достоверности прогноза показано большее соответствие прогнозируемого уровня летальности реальному при использовании шкалы APACHE III. В результате проведенного исследования показано наличие со 2-х суток достоверных различий между пациентами с благоприятным и с неблагоприятным исходом контрольной и основной групп, как по сумме баллов по шкале APACE III, так и по уровню прогнозируемой внутригоспитальной летальности. Проведенный корреляционный анализ показал наличие сильных связей между реальным посуточным уровнем летальности и прогнозируемым уровнем летальности у пациентов как контрольной, так и основной группы. Максимально точное прогнозирование отмечалось в первые 4 сут. Тем не менее при сопоставлении прогнозируемого и реального уровня летальности с использованием критерия χ^2 гипотеза зависимости не была подтверждена. Прогностическая шкала APACHE III по сравнению с другими анализируемыми шкалами более объективно оценивает состояние пациентов и более точно прогнозирует исход при политравме.

Учитывая, что общепринятым инструментом оценки степени повреждения головного мозга является шкала GCS, нами проведен анализ степени ее "весомости" в шкале APACHE III у пациентов с политравмой. Применение с этой целью метода линейного пошагового регрессионного анализа показало,

2.7. Прогнозирование исходов лечения

что сумма баллов по шкале GCS оказывает ведущее влияние на прогноз. Проведенный корреляционный анализ взаимоотношений шкалы GCS и шкалы APACHE III показал наличие выраженных корреляционных связей.

Это позволяет нам широко использовать шкалу APACHE III у пациентов с политравмой как для оценки состояния и прогнозирования вероятности внутригоспитальной летальности на момент поступления пациентов в клинику, так и с целью динамического наблюдения и оценки эффективности проводимой терапии.

На основании 10-летнего опыта нейрофизиологического обследования пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой нами была предложена прогностическая модель, позволяющая в остром периоде черепно-мозговой травмы с различной степенью вероятности прогнозировать необратимое повреждение головного мозга [Федосова Н.Н. и др., 2002]. Для этого применили дискриминантный анализ, в который включили общее время регистрации, в течение которого на отрезке электроэнцефалограммы выражена та или иная активность: $\theta, \alpha, \beta, \Delta$ стандартной электроэнцефалограммы, а также амплитуду доминирующей активности ЭЭГ в мкВ. В результате дискриминантного анализа выделились пять показателей (дискриминантных переменных), разделяющих выживших и умерших пациентов с коэффициентами при них. Полученные показатели использовались для решения канонического уравнения. Каноническая дискриминантная функция явилась линейной комбинацией дискриминантных переменных и имела следующее математическое представление:

$$Z = 5{,}3 + \theta \times 0{,}025 + \alpha \times 0{,}065 - \beta \times 0{,}031 + \Delta \times 0{,}015 - \text{АЭЭГ} \times 0{,}0695.$$

Решение канонического уравнения позволило рассчитать суммарный балл Z, позволяющий отнести каждого конкретного пациента в одну из групп (выживших или умерших), используя показатели персональной электроэнцефалограммы.

Вероятность наступления необратимого повреждения головного мозга по значениям Z определялся с использованием модели логистической регрессии,

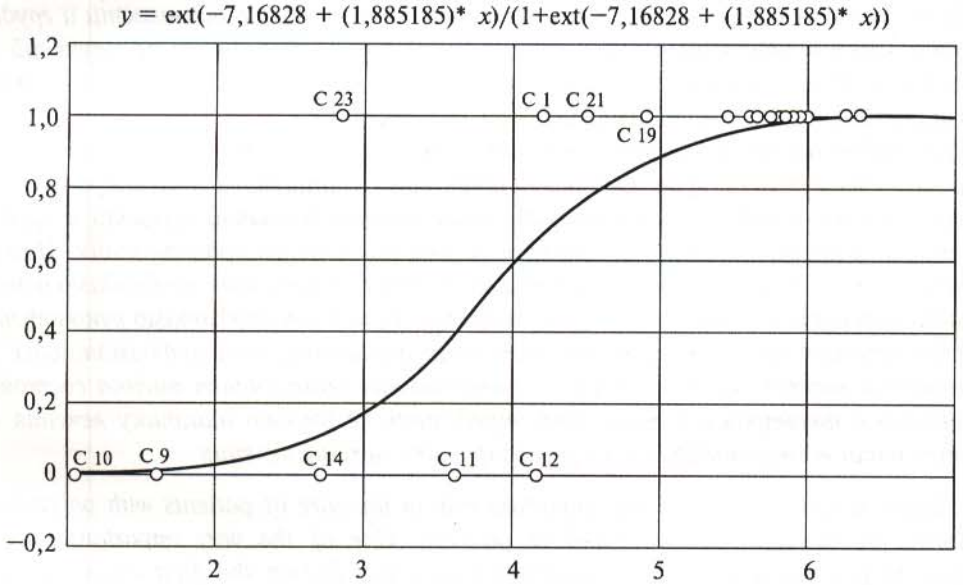


Рис. 2.22. *Зависимость вероятности наступления необратимого повреждения головного мозга от суммарного балла Z у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой.*

созданной на основе исследуемой нами выборки пациентов. Если показатель *Z* принимал значения от 3 до 4, то вероятность наступления необратимого повреждения головного мозга была 20–60 %. При значении *Z* от 4 до 5 вероятность наступления необратимого повреждения головного мозга составляла от 60 до 90 %, при увеличении значения *Z* более 5 степень вероятности наступления необратимого повреждения головного мозга соответственно возрастала до 98 % (рис. 2.22).

При оказании помощи пациентам с политравмой на этапе стационара важное место принадлежит диагностике повреждений, которая должна быть максимально точной и быстрой. При этом одним из основных компонентов диагностического процесса является первичный осмотр пострадавшего. Во время его проведения необходимо выявить доминирующие повреждения, определить необходимость дополнительных диагностических исследований и срочность оперативного вмешательства. Общий осмотр и оценка состояния пациента не должны превышать 10 мин и проводятся параллельно с оказанием помощи и забором крови для лабораторного исследования. Приоритетами оказания помощи пациенту с политравмой при поступлении его в стационар являются обеспечение адекватной вентиляции легких, стабилизация гемодинамики, контроль уровня сознания пострадавшего. Тяжесть состояния пациентов с политравмой вынуждает проводить практически все диагностические исследования в условиях операционной или реанимационного зала. При этом следует выделять методы, которые при политравме проводятся в обязательном порядке. К обязательным следует отнести рентгенографию органов грудной клетки, шейного отдела позвоночника, костей таза. Эти методы лучевой диагностики позволяют оперативно получить информацию и определить дальнейшую лечебную тактику. В случаях нестабильной гемодинамики, особенно у пациентов с черепно-мозговой травмой, обязательным является проведение диагностической лапаракопии. При торакальной травме, подтвержденной рентгенологическими исследованиями, показана торакоскопия. Эндоскопические методы диагностики при политравме высоко информативны и позволяют в ряде случаев избежать увеличения объема оперативного вмешательства. В случаях стабилизации у пациента гемодинамики с целью исключения повреждений органов брюшной полости и грудной клетки вместо эндоскопических можно использовать методы ультразвуковой диагностики. Использование их при достаточно высокой чувствительности позволяет значительно уменьшить инвазивность диагностических вмешательств. Основным методом исследования повреждений головного мозга при политравме является компьютерная томография. Однако ее проведение у пациентов с политравмой возможно только после исключения патологии органов брюшной полости и грудной клетки и, в первую очередь, продолжающегося полостного кровотечения. Помимо основных методов исследования по показаниям при политравме необходимо использовать весь арсенал диагностических методов. При этом необходимо руководствоваться принципом: "чем тяжелее состояние пациента, тем информативнее используемые методы исследования". Своевременная комплексная оценка состояния пациента с политравмой позволяет определить не только тактику лечения при поступлении в стационар, но и прогнозировать исходы лечения.

Injury diagnostics has a very important role in the care of patients with polytrauma. It should be as accurate and rapid as possible. One of the very important parts of diagnostic process is initial examination of patients. During the first examination of

patients with polytrauma doctors must determine dominating injuries, define the necessity of additional diagnostic procedures and time of operative intervention. General medical examination and evaluation of patients' condition should not exceed 10 minutes; they are performed along with providing care and sampling blood for laboratory investigation. Adequate lung ventilation, hemodymnamic stabilization, consciousness level control must be major concerns in providing care to patients with polytrauma. Severity of polytraumatized patients' state makes doctors carry out nearly all diagnostic examination in operating or resuscitation room. Roentgenography of chest, servical spine and pelvic bones is an essential part of examination. These methods provide efficient information and help to choose treatment policy. Diagnostic laparoscopy is highly necessary in cases of unstable hemodynamics, especially in patients with brain injury. Thoracoscopy is indicated in cases of thoracic injury proved by x-ray visualisation. Endoscopic diagnostic methods in polytrauma are very informative and in a number of events they help avoid expansion of surgical intervention. To exclude injuries of ventral and chest organs ultrasound diagnostics can be used instead of endoscopic methods, but only in presence of hemodinamic stabilisation. Invasiveness of diagnostic interventions is greatly reduced when these highly sensitive methods are utilized. The main method of brain examination in polytrauma is computed tomography. However this method can be used in polytraumatized patients only after ventral and chest organs have been approved of being not affected, primary attention being paid to the presence of unarrested cavitary hemorrhage. In addition to the main methods of investigation applied in polytrauma it is necessary to use all available diagnostic resources. Every examination should be based on the principle — the more severe patients' state is, the more informative methods must be used. Modern complex assessment of patients with polytrauma allows not just to determine treatment strategy at admission but also to predict treatment outcome.

Глава 3

ОСНОВНЫЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЛИТРАВМЫ

Известно, что патологические процессы не существуют сами по себе, не являются результатом действия "внешней силы", это конечный этап взаимодействия между живой системой (организмом, человеком) и окружающей средой. Поэтому при патологических процессах действуют все законы возникновения и превращения молекул.

Можно только приветствовать углубление наших знаний до молекулярно-генетического уровня, однако не следует забывать, что повреждение на любом уровне жизнедеятельности вызывает многообразие реакций целого организма не только на том же, но и на более высоких уровнях. Данные реакции могут иметь и патогенетическое и приспособительное значение, составляя в совокупности с первичным повреждением патологический процесс в его проявлении (синдром) или болезнь. Оценка указанных реакций по критерию биологического значения всегда дается врачом на организменном уровне.

Перенос информации служит основной предпосылкой возникновения регуляторных механизмов, которые появляются в процессе развития и имеют целью дальнейшее повышение степени организованности системы и, следовательно, снижение показателя энтропии. Отсюда вытекает кибернетическая характеристика живой системы как регулируемой.

Отдельные формы регуляции вытекают из принципа действия и противодействия в том смысле, как его давно сформулировал Ле Шателье: если на систему веществ действует какой-то внешний фактор и выводит ее из равновесия, в ней происходят изменения составляющих, имеющие целью ослабить или ликвидировать действие указанного фактора. На практике это означает, что на основе обмена информацией между системой и окружающей средой приводятся в действие регуляторные механизмы (заключающиеся или в снижении энтропии, или в повышении свободной энергии, или в комбинации обоих механизмов), позволяющие системе вернуться в стационарное состояние, которое для живой системы достаточно стабильно. Это означает, что живая система может в определенных границах с помощью указанных механизмов компенсировать повреждающее воздействие среды, причем как внешней, так и внутренней. Течение таких обратимых процессов ограничено во времени. Факторы, которые своими количественными или качественными воздействиями приводят вначале к обратимым, а затем и к необратимым сдвигам, могут влиять на живую систему как таковую за счет переноса свободной энергии или нарушения целостности системы, тем самым увеличивая ее энтропию.

Результатом воздействия будет или гибель системы, или восстановление ее стационарного состояния, как правило, на более низком уровне, чем ранее.

Если факторы первой группы можно охарактеризовать как "физиологические", то факторы второй, приводящие к возникновению заболевания, — как "патологические". Совокупность этих факторов приводит к более или менее известным изменениям в течении биохимических процессов, которым в последующих разделах этой главы будет уделено особое внимание.

Сложность живых систем в физиологических условиях не позволяет (и еще долго не позволит) описать их с помощью химических уравнений и формул, хотя в этом направлении имеются более или менее успешные попытки (например, моделирование процесса гликолиза, биотрансформация медикаментов и т.д.). Еще более сложно дело обстоит с системой, пораженной патологическим процессом. И, несмотря на это, общие и специальные биохимические знания должны применяться для объективизации и рационализации изложения и расшифровки явлений и процессов, характеризующих течение заболевания, т.е. патологических процессов.

Что касается подхода, то нам кажется правильным придерживаться данных патологии и на них накладывать данные биохимии, поскольку такой подход имеет много положительных моментов.

К положительным сторонам относится то, что медицина на основании огромного опыта может достаточно четко отдифференцировать физиологические состояния или процессы от патологических. Это означает, что при изучении биохимических нарушений не нужно заниматься исследованием бесконечного множества состояний, в которых живые системы могут теоретически находиться, а обратить внимание на изучение существующих патологических процессов, количество которых значительно меньше. Другим преимуществом является, безусловно, то, что патология как таковая при изучении заболеваний использует данные других научных дисциплин и их методологию. Благодаря этому создается возможность комплексного подхода к решению конкретных вопросов на разных уровнях познания и их взаимному положительному влиянию. Особенно хорошо это проявилось при изучении метаболических особенностей травматической болезни, когда сведения, полученные при изучении патологического процесса, способствовали быстрому привлечению данных общей биохимии и наоборот.

С практической точки зрения необходимо учитывать тот факт, что мы применяем термины, принятые в патологической физиологии, в тесной связи с терминами молекулярными, невзирая на то, что существует много уровней организации, которые отделяют эти термины друг от друга, что, на наш взгляд, может дополнить сведения о течении травматической болезни, к чему мы и будем стремиться в отдельных разделах этой главы.

3.1. Общая реакция организма на политравму (современные представления о травматической болезни)

3.1. Общая реакция организма на политравму (современные представления о травматической болезни)

Тяжелые повреждения (сочетанные и множественные) характеризуются развитием как системных, так и местных реакций на травму. Охарактеризовать все факторы, определяющие генез политравмы и, тем более, взаимосвязи между ними, представляется довольно сложным из-за отсутствия фактическо-

3.1. General organism response to polytrauma (modern views of traumatic disease)

го материала. Можно только обозначить важнейшие из них. В данной главе мы попытались сопоставить вероятные системные факторы в случае политравмы, тогда как локальные реакции будут рассмотрены в гл. 4.

Ключевыми и наиболее общими категориями медицины служат понятия здоровья и болезни. Общее учение о болезни является краеугольным камнем теоретического фундамента клинической медицины. В этом плане подход врача-клинициста к анализу вызываемых политравмой структурных и функциональных нарушений в организме должен осуществляться с позиций лечения не раны и не шока, а больного и болезни.

Сложная, многокомпонентная реакция организма на тяжелые механические повреждения является единым целым во взаимодействии всех составляющих ее звеньев. Это исключает вычленение различных факторов патогенеза реакции на травму, позволяет проследить их взаимоотношения во времени, оценить зависимость поздних проявлений болезни от особенностей ее ранних периодов. Исследование патофизиологии и патохимии посттравматических состояний привело к пониманию того, что тяжелая механическая травма вызывает в организме травматическую болезнь [Клочков Н.Д., Левшанков А.И., 1989; Ерюхин И.А., 1990]. Клиническое течение травматической болезни рассматривается как последовательная цепь взаимосвязанных событий, развивающихся от момента действия повреждающего механического агента до полного или неполного выздоровления либо гибели.

Общепринятого определения травматической болезни до сих пор нет. Например, М.М. Рожинский и соавт. [1979] приводят такое определение: "Травматическая болезнь — общее страдание организма, вызванное травмой и выражающееся по-разному проявляющимися нарушениями его жизнедеятельности".

Более полно отражают сущность травматической болезни определения М.П. Гвоздева, С.А. Селезнева [1982] и В.К. Кулагина [1978]. Первые характеризуют травматическую болезнь как нарушение жизнедеятельности организма, возникающее в результате повреждений, вызванных чрезмерными механическими воздействиями, и проявляющееся сложным комплексом патологических и приспособительных (адаптивных) реакций. В.К. Кулагин же определяет травматическую болезнь как "жизнь организма после механических повреждений органов и тканей, ограничивающих их функции и вызывающих совокупность местных и общих взаимосвязанных патологических процессов, ограничивающих адаптивную возможность организма и вызывающих нарушения гомеостаза".

И.И. Дерябин [1979] называет травматическую болезнь патологическим процессом и включает в ее понятие морфологический субстрат повреждения, общую реакцию организма на травму и ранние осложнения — кровотечение, нарушение функций жизненно важных органов и систем, микробное загрязнение раны и т.д. В этом определении смешиваются патогенетические факторы (кровотечение), патологические процессы, составляющие суть болезни (нарушения функций органов), и осложнения.

С.А. Селезнев и Г.С. Худайберенов [1984] определяют травматическую болезнь как "нарушение жизнедеятельности организма, возникающее в результате повреждений, вызванных чрезмерным механическим воздействием, проявляющееся сложным комплексом расстройств его функций, неодинаковым в

ее разные периоды, и совокупностью приспособительных (адаптивных) реакций, направленных на сохранение жизни организма и восстановление нарушенных функций и структур".

3.1. Общая реакция организма на политравму (современные представления о травматической болезни)

И.И. Дерябин и О.С. Насонкин [1987] считают, что "травматическая болезнь — это жизнь поврежденного организма от момента травмы до выздоровления или гибели. Она характеризуется наличием раны, совокупностью вызванных ею местных и общих патологических и адаптационных процессов, снижением трудоспособности пострадавшего".

В этом определении, несмотря на его очевидное сходство с предыдущими, содержатся некоторые неточности: не всегда обязательна рана — травматическая болезнь может возникнуть и при закрытых (тупых) повреждениях. Нельзя противопоставлять патологические процессы и адаптивные реакции, так как последние являются составной частью первых. И, наконец, о снижении трудоспособности пострадавшего можно говорить лишь при легких формах болезни или в ходе выздоровления. При достаточно тяжелой травматической болезни пострадавший нетрудоспособен, нуждается в лечении и постороннем уходе.

В свете современных представлений травматическая болезнь — это цепь последовательных компенсаторных и адаптационных реакций всех систем, направленных на восстановление гомеостаза поврежденного организма, которые в случае их неадекватности (недостаточности или избыточности) приводят к декомпенсации и развитию осложнений [Масютин В.А. и др., 1999; Селезнев С.А., Шапот Ю.Б., 1999].

Анализировать травматическую болезнь без классификации нереально. Классификация любой болезни, в том числе и травматической, предусматривает оценку ее по двум критериям: тяжести и динамике развития. Тяжесть определяется степенью нарушений функций организма в наиболее типичные периоды болезни, а динамика — закономерностью возникновения и течения патологических, адаптивных и восстановительных процессов.

Тесную взаимосвязь этих критериев в наиболее общем виде можно охарактеризовать следующим образом: чем легче течет болезнь (процесс), тем благоприятнее ее развитие, тем она менее продолжительна и, наоборот, чем неблагоприятнее развитие, тем она течет быстрее и тяжелее.

Тяжесть травматической болезни зависит от степени генерализации нарушенных функций организма, пределов ограничений развития адаптивных реакций [Селезнев С.А., Гикавый В.И., 1992] и неравнозначна тяжести отдельных патологических процессов, возникающих на ее различных стадиях [Клочков Н.Д., Левшанков А.И., 1989; Crump J.M. et al., 1988; Fallon W.F., 1993]. Более того, она не может быть определена и суммированием тяжести отдельных процессов, поскольку обычно выявляется их взаимоотягощающее влияние [Гринев М.В. и др., 1992]. Динамика травматической болезни существенным образом определяется ее тяжестью.

Как правило, в течение травматической болезни при различных ее вариантах, выделяются четыре периода, каждый из которых имеет существенные отличия от других [Гринев М.В., Фролов Г.М., 1994].

1. Период острых реакций на травму (шоковый). Соответствует течению болезни от момента возникновения повреждения до относительно устойчивой стабилизации важнейших функций организма. Он может продолжаться от нескольких часов до 2 сут от момента травмы и характеризуется резко вы-

3.1. General organism response to polytrauma (modern views of traumatic disease)

раженными биохимическими и иммунологическими изменениями. В это время в результате острой кровопотери, развивается травматический шок той или иной степени тяжести, происходят первичные нарушения в поврежденных органах, может возникать жировая эмболия, а в последующем при массивных размозжениях тканей — травматический токсикоз [Долгушин И.И. и др., 1989].

2. Период ранних проявлений и осложнений (некоторыми авторами обозначается как постшоковый, или промежуточный). Продолжительность переходного периода находится в прямой зависимости от тяжести травмы, клинического состояния пострадавших и осложнений и длится обычно с 3-х по 7-е сутки [Cuthbertson D.R., 1980]. Он проявляется неустойчивостью кровообращения, дыхания, характеризуется умеренными биохимическими и иммунологическими сдвигами [Воложин А.И., 1997]. Наряду с этим постепенно возникают различного рода приспособительные и компенсаторные явления,

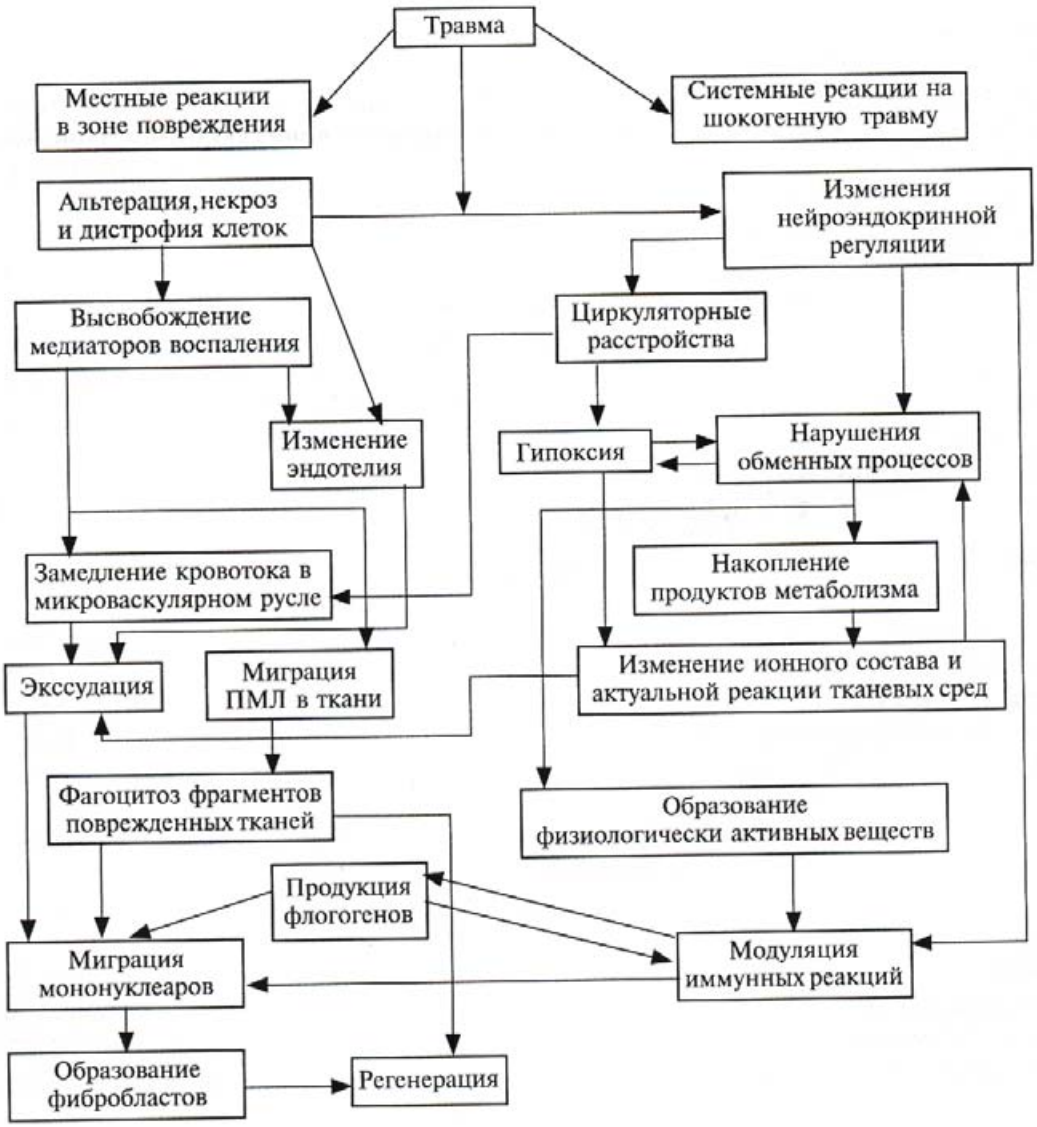


Рис. 3.1. *Связь между некоторыми патогенетическими факторами развития травматической болезни.*

репаративные и восстановительные процессы [Гвоздев М.П., Селезнев С.А., 1982]. В этом периоде нередко развиваются различные осложнения, прежде всего воспалительные: пневмонии, плевриты, инфильтраты, нагноения ран, васкулиты, а также тромбозы и эмболии [Дерябин И.И., Насонкин О.С., 1987].

3. Период поздних проявлений и осложнений. Наступает после 7-х суток. Он отличается тенденцией к нормализации метаболических и иммунологических показателей и определяется развитием местной и общей хирургической инфекции (в этот период нередко возникают различного рода осложнения: абсцессы, флегмоны, остеомиелиты, а иногда и сепсис, раневое истощение и т.д.) [Гвоздев М.П., Селезнев С.А., 1982; Tscherne H., Regel G., 1995].

При тяжелых осложнениях травматической болезни продолжительность этих периодов увеличивается, а выраженность биохимических нарушений усиливается.

4. Период реабилитации, довольно продолжителен. Он характеризуется постепенным восстановлением функций организма, приводящим к полному или неполному выздоровлению.

Следует заметить, что в реальных условиях не все периоды травматической болезни выражены одинаково и укладываются в четкую схему. При одних вариантах течения болезни более выражены восстановительные процессы и достаточно быстро происходит выздоровление больного (при легком течении болезни), а при других усугубляются явления патологического характера и в любом периоде болезни может наступить летальный исход.

Существуют определенные взаимосвязи между патогенетическими факторами, типичными для различных периодов травматической болезни. Подобного рода взаимосвязи между некоторыми процессами острого и раннего периодов травматической болезни показаны на рис. 3.1.

3.2. Характеристика системных патологических процессов при травматической болезни

3.2.1. Шок

В общей патологии существует понятие “патологические процессы”, включающее местные, или частные (гиперемия, ишемия, инфаркт и т.д.), и общие (шок, токсикоз, гипоксия, лихорадка и т.д.) проявления той или иной болезни, которые, сочетаясь в различных вариантах, определяют ее суть. Наиболее выраженные (доминирующие) патологические процессы придают болезни типичные (специфические) черты.

Патологические процессы представляют собой комплексы взаимосвязанных стереотипных патологических и адаптивных реакций, направленных на ликвидацию последствий патогенного воздействия и сохранение жизнеспособности индивида.

Становление и развитие учения о травматической болезни, развивающейся при тяжелых механических повреждениях, позволяет сделать вывод, что она сложна по своему генезу и включает в себя совокупность взаимосвязанных патологических процессов, не одинаковых по своему существу на разных ее стадиях. Это определило необходимость оценки патологических процессов в

3.2. Characterization of systemic disease processes in traumatic disease

их взаимосвязи и преемственности развития в приложении к общей динамике травматической болезни [Кашанский Ю.Б., 1999].

Остро развивающимся патологическим процессом, возникающим при действии на организм экстремальных факторов, является шок. Основу шока составляет совокупность реакций адаптивного характера, обеспечивающих пассивную защиту организма от агрессии, а именно возможность сохранения жизни индивида за счет минимизации функций его организма, т.е. за счет перехода его на иной, более ограниченный, уровень функционирования.

Этиологические факторы шока включают в себя причину — основной фактор, определяющий специфику болезни, и условия, сопутствующие этому факторы, определяющие те или иные особенности развития шока в конкретной ситуации. Условия могут действовать на организм одновременно с причиной, с некоторым упреждением или отставанием. Условия могут быть внешними по отношению к организму, усиливающими или ослабляющими патогенное действие причины, или внутренними, оказывающими аналогичное влияние. Многие условия влияют на возникновение и последующее развитие шока, изменяя реактивность организма. Комплекс условий, определяющих возникновение и развитие шока, может быть достаточно сложным и не всегда удается в полной мере проследить значение каждого из них в реакции организма на шокогенное воздействие.

Вероятность шока, его последующее течение во многом зависят как от исходной реактивности организма, так и от ее изменения в ходе других патологических процессов, сопутствующих шоку. Все лечебные мероприятия по оказанию помощи пострадавшим с шоком направлены обычно на изменение реактивности — на поддержание, восстановление и стимуляцию реакций адаптивного характера.

Реактивность — это достаточно широкое понятие, включающее в себя совокупность врожденных и приобретенных качеств организма, определяющих его ответные реакции на воздействия, в том числе и патогенные, окружающей среды [Сиротинин Н.Н., 1981].

Реактивность организма может изменяться и, тем самым, определять не только изначальное, но и последующее развитие болезни. Различия выраженности адаптивных реакций, зависящих от индивидуальных особенностей организма, определяют степень генерализации нарушений обмена и функций органов при шокогенных воздействиях и, тем самым, тяжесть и динамику шока.

Травматический шок с позиций современных представлений о реакции организма на травму является компонентом понятия "травматическая болезнь" и наблюдается в ее острый период [Селезнев С.А., Шапот Ю.Б., 1999] — от момента травмы до устойчивой стабилизации жизненно важных функций [Селезнев С.А., Шапот Ю.Б., 1999].

В развитии травматического шока закономерно выявляются эректильная и торпидная фазы. В торпидной фазе также могут быть выделены определенные периоды, однако это возможно лишь при экстремальном воспроизведении шока. В клинической практике критерии, характеризующие периоды этой фазы, значительно нивелируются терапевтическими мероприятиями, которые начинаются уже на догоспитальном этапе оказания помощи пострадавшим.

3.2. Характеристика системных патологических процессов при травматической болезни

Типичный травматический шок развивается обычно при множественных и сочетанных травмах груди, живота, опорно-двигательного аппарата и т.д. В этих случаях имеет место повреждение и раздражение рецепторов, тканевых нервных проводников, нервных стволов — мелких и достаточно крупных. Размозжение крупных нервных стволов или их разрывы ведут к особенно тяжелому шоку.

К основным пусковым моментам патогенеза травматического шока следует отнести: интенсивную афферентную импульсацию из зоны повреждения, резорбцию физиологически активных веществ, образующихся при повреждении тканей, а также токсических продуктов их распада, кровопотерю. Интенсивность афферентной импульсации определяется силой действующего агента, локализацией повреждения, его обширностью. Афферентная импульсация из зоны повреждения обусловлена раздражением нервных элементов, которое при травме достаточно долговременно, ибо оно поддерживается сдавлением нервных элементов вследствие развития отеков тканей, вторичными повреждениями тканей фрагментами разрушенных тканей (например, отломками костей), действием токсических продуктов тканевого распада и нарушенного обмена и т.д. Распространение возбуждения на вегетативные центры ведет к выбросу в кровеносное русло катехоламинов и гормонов адаптации.

В результате всего этого стимулируется сердечная деятельность, активируются процессы тканевого обмена, повышается тонус резистивных сосудов, ограничивается нутритивный кровоток. Совокупность указанных явлений обусловливает недостаточное обеспечение тканевого обмена кислородом, развитие гипоксии, кислородного долга и составляет сущность эректильной фазы. Длительность и выраженность последней зависят от характера и локализации повреждения, реактивности организма, эмоционального состояния пострадавшего.

Переход шока в торпидную фазу обусловлен тем, что длительная афферентная импульсация с места повреждения и из органов с нарушенными функциями, изменения лабильности нервных элементов из-за афферентации, гипоксии и нарушений состава внутренних сред организма приводят к возникновению очагов торможения различной локализации, распространенности и стойкости.

Очаги торможения довольно рано формируются в мезэнцефалической зоне ретикулярной формации, некоторых структурах таламуса и в структурах спинного мозга, находящихся в зоне проекции травмы. Это может в определенной мере блокировать поток импульсов к коре больших полушарий и ограждать ее функциональные элементы от избыточного возбуждения [Зяблов М.П., 1976].

Возникающие нарушения ведут к изменениям в регуляции функций различных систем организма. Так, изменения эндокринной регуляции проявляются усилением синтеза адренокортикотропного гормона, увеличением продукции глюко- и минералокортикоидов, выбросом в кровь катехоламинов и т.д. [Кулагин В.К., 1978].

С углублением шока содержание гистамина в крови сначала увеличивается, а затем уменьшается, возрастает концентрация серотонина, повышается протеолитическая активность крови, ведущая к активации калликреин-кининовой системы и увеличению содержания кининогенов [Цибин Ю.Н., 1974].

3.2. Characterization of systemic disease processes in traumatic disease

Концентрация ацетилхолина в крови при глубоком шоке уменьшается, но иногда этому предшествует резкое ее возрастание [Базаревич Г.Я. и др., 1979].

Под влиянием сначала нейровегетативных, а затем эндокринно-гуморальных механизмов развертывается системная комплексная реакция, составляющая в дальнейшем основу патологического процесса, характеризующаяся появлением как функциональных, так и биохимических изменений во всех тканях [Теодореску-Эксарку И., 1972].

Уже в эректильной фазе, вследствие недостаточного снабжения тканей кислородом, сопровождающегося возникновением кислородного долга, отмечается стимуляция катаболизма субстратов энергетического обмена, прежде всего углеводного. Это выражается в истощении гликогенных запасов органов и изменениях соотношений между гликолитической и окислительной фазами.

Вследствие преобладания гликолитической фазы углеводного обмена и увеличения доли окольных путей обмена углеводов возникают гипергликемия и гиперлактацидемия, возрастает соотношение лактат/пируват, в тканях и крови накапливается молочная кислота, в тканях увеличивается содержание неорганического фосфора, уменьшается содержание макроэргических фосфорных соединений [Петров И.Р., 1947].

При этом изменения углеводного обмена в различных органах неодинаковы и имеют неравнозначное значение в обеспечении их функций. Например, уменьшение гликогенных запасов миокарда не является фатальным, так как утилизация им молочной кислоты из крови при достаточном снабжении кислородом (в условиях централизации кровообращения) способна обеспечить его энергетику и сократительная способность миокарда даже при глубоком шоке сохраняется достаточно долго.

Происходят изменения и других видов метаболизма. В торпидной фазе шока выявляются закономерные нарушения обмена липидов, проявляющиеся ацетонемией и ацетонурией, расстройствами утилизации неэстерифицированных жирных кислот, уменьшением резервов — содержания липопротеидов, фосфолипидов, общего холестерина [Левин Г.С., 1991], что усугубляет энергетический дефицит.

В торпидной фазе шока происходят расстройства белкового обмена, заключающиеся в катаболизме белков и проявляющиеся в увеличении содержания небелкового азота в крови, главным образом, азота полипептидов. Содержание белка в сыворотке крови уменьшается преимущественно за счет альбуминов, что сказывается на изменениях онкоосмотических соотношений и приводит к возрастанию экстравазации жидкости. В плазме крови увеличивается содержание α2-глобулиновой фракции.

В результате нарушений обменных процессов в организме накапливаются продукты незавершенного обмена, избыточные кислые валентности, что неизбежно ведет к возрастанию молярной концентрации в тканях и изменениям в онкоосмотическом равновесии, уменьшению щелочных резервов крови и развитию тканевого ацидоза, нарушениям ионного состава сред организма. Для шока характерны гиперкалиемия, сближение концентраций ионов в клетках и внеклеточной жидкости [Шок, 1981].

Изменения в обмене и составе внутренних сред организма отражаются на функциональных свойствах возбудимых тканевых образований, тканевых и

клеточных мембран. В результате их меняется лабильность нервных элементов, увеличивается проницаемость эндотелия.

Таким образом, травматический шок, возникающий в остром периоде травматической болезни, характеризует первичную реакцию организма на тяжелые механические повреждения.

3.2. Характеристика системных патологических процессов при травматической болезни

3.2.2. Острая кровопотеря

Отправной точкой для развития травматического шока в большинстве случаев тяжелых травм служит острая кровопотеря, патологическое влияние которой развертывается на фоне нервно-болевой импульсации, токсемии и других осложнений травм [Цибуляк Г.Н., 1995]. Кровопотеря является одним из наиболее характерных патологических процессов острого периода травматической болезни.

Острую кровопотерю, очевидно, следует рассматривать как самостоятельный патологический процесс, отличный от шока. Но многие исследователи, особенно зарубежные, обсуждают возможность ее рассмотрения в качестве одного из видов шока, именуемого геморрагическим.

Естественно, что у шока и кровопотери имеются общие патогенетические звенья и сходные симптомы, особенно на поздних стадиях. Однако же начальные стадии патогенеза шока и кровопотери и их пусковые моменты различны.

Тяжесть кровопотери как патологического процесса определяется общим объемом кровотечения и его интенсивностью: чем больше скорость потери крови, тем тяжелее протекает кровопотеря. Исключение части крови из активной циркуляции и кровопотеря ведут к гиповолемии и, как следствие, к уменьшению сердечного выброса. Последнему в немалой степени способствует тахикардия: при резко выраженной тахикардии существенно уменьшается фаза диастолического наполнения сердца.

Основным патогенетическим фактором острой кровопотери является уменьшение объема циркулирующей крови и изменение сопряженных с ним параметров гемодинамики, прежде всего минутного объема кровообращения. Уменьшение объема циркулирующей крови неизменно влечет за собой уменьшение сердечного выброса и развитие артериальной гипотензии, а уменьшение минутного объема кровообращения и вследствие этого количества транспортируемого к тканям кислорода приводит к гипоксии.

С нарушениями кровотока теснейшим образом сопряжены изменения в кислородном режиме, проявляющиеся при кровопотере сначала циркуляторной, а в дальнейшем — смешанной гипоксией. Гипоксия, как правило, сочетается с гипокапнией, являющейся следствием гипервентиляции. При легком течении шока содержание углекислоты в крови постепенно увеличивается и нормализуется, а при тяжелом — еще более снижается [Базаревич Г.Я. и др., 1979].

Топография гипоксии при шоке (степень ее выраженности в различных органах) в принципе согласуется с топографией сердечного выброса, т.е. она менее выражена в мозге и миокарде, нежели в других органах.

Ограничению снабжения тканей кислородом способствуют также уменьшение кислородной емкости крови вследствие гемодилюции, уменьшение активной сорбционной поверхности эритроцитов из-за образования агрегатов, удлинение диффузионного пути кислорода от капилляров к клеткам. Разви-

3.2. Characterization of systemic disease processes in traumatic disease

тию гипоксии при острой кровопотере в известной мере может способствовать возникновение скрытых отеков вследствие экстравазации жидкости из кровеносного русла.

Гипоксия и расстройства циркуляции определяют характерные для шока обменные нарушения, прежде всего энергетические. Стимуляция катаболизма углеводов ведет к опустошению гликогенных депо и уменьшению запасов гликогена до критического уровня. Страдает и белковый обмен, нарушения которого связаны с изменениями энергетического обмена и расстройствами функций органов, его обеспечивающих, в частности печени, и, разумеется, с потерей плазматических белков. Уже в первые часы острой кровопотери отмечается постепенно прогрессирующее уменьшение содержания в плазме крови общего белка, явное уменьшение содержания альбуминов и глобулинов [Калинкин О.Г., 1991].

В результате значительных изменений энергетического обмена в клетках накапливаются недоокисленные продукты обмена, что ведет к развитию ацидоза (вначале компенсированного), нарушению кислотно-основного состояния организма и повреждению клеточных мембран [Цибуляк Г.Н., 1995]. Следует заметить, что восстановление кислотно-основного состояния после острой кровопотери затягивается на многие дни [Неговский В.А., 1986].

Обменные нарушения приводят к расстройствам трофики тканей и изменениям во внутренней среде организма. Как показывают исследования, тканевый ацидоз органов брюшной полости (кишечник, печень, поджелудочная железа) приводит к высвобождению биологически активных веществ: гистамина, серотонина и др., а также веществ, обладающих токсическими свойствами [Lillehei R.C. et al., 1962]. Наряду с этим при ишемизации кишечника из него в значительных объемах резорбируются бактериальные токсины. Все это обусловливает развитие токсикоза.

Интоксикация, изменения активной реакции внутренних сред, накопление метаболитов, обладающих вазоактивными свойствами, могут усугублять расстройства микроциркуляции и обмена жидкостей, что, в свою очередь, приведет к еще большим нарушениям в обмене и трофике тканей. Не случайно при длительных гиповолемиях в результате острой кровопотери возникают дистрофические процессы в паренхиматозных органах и очаговые некрозы в них.

В ответ на гипоксию возникают адаптивные реакции, направленные на ликвидацию упомянутых нарушений. Адаптация системы кровообращения в ранние сроки после острой кровопотери в первую очередь происходит за счет развития стереотипной реакции — централизации кровообращения, при которой сердечный выброс расходуется преимущественно на кровоснабжение жизненно важных органов (мозга и сердца). Централизация кровообращения проявляется, в частности, в том, что коронарный кровоток меньше, чем производительность сердца и уровень артериального давления [Козинер В.Б., 1973]. При этом централизация кровообращения как адаптивная реакция имеет определенные временные интервалы, за пределами которых она превращается в патологическую реакцию [Селезнев С.А. и др., 1988].

По данным некоторых исследователей, явления централизации кровообращения на ранних стадиях острой кровопотери обусловлены шунтированием кровотока через артериоловенулярные анастомозы. Позже, в связи с повышением давления в венозных отрезках капилляров, имеет место задержка крови в

3.2. Характеристика системных патологических процессов при травматической болезни

них, сопровождающаяся замедлением скорости кровотока и развитием капиллярных стазов [Зорькина Т.А., 1980].

Увеличение объема циркулирующей крови вначале происходит за счет спазма сосудов. Типичный для эректильной фазы шока спазм резистивных сосудов артериального русла сопровождается активизацией шунтирующих сосудов, ограничением капиллярного (нутритивного) кровотока, возрастанием давления в емкостных сосудах и нарушением оттока крови из капилляров [Селезнев С.А. и др., 1988].

В дальнейшем увеличение объема циркулирующей крови обусловлено интравазацией интерстициальной жидкости, однако этот механизм восстановления системной гемодинамики непостоянен. Примерно через час после кровопотери наблюдается даже уменьшение объема циркулирующей крови вследствие экстравазации и увеличения объема интерстициальной жидкости. Это обусловлено увеличением молярной концентрации интерстициальной жидкости из-за расстройств обмена и гипоксии, а также уменьшением содержания белка, особенно альбуминов, в плазме крови [Титов В.Н., 1999]. Первоначальное увеличение минутного объема кровообращения при кровопотере определяется учащением сердечных сокращений, возрастанием их силы и, до известной степени, укорочением времени кругооборота крови.

Другой реакцией, направленной на компенсацию гипоксии, является увеличение легочной вентиляции за счет учащения, а на первых порах — и за счет углубления дыхания. Если же этих механизмов недостаточно, то гипоксия углубляется, а снабжение тканей кислородом ухудшается.

Гипоксия тканей, развивающаяся вследствие ограничения транспорта кислорода, в известной мере компенсируется дополнительным его извлечением из единицы объема крови, что проявляется характерным для шока увеличением артериовенозной разницы по кислороду [Кулагин В.К., 1978; Неговский В.А., 1986]. Содержание кислорода в венозной крови уменьшается с 0,15–0,12 до 0,04–0,05 л/л [Неговский В.А., 1977]. Одним из важных механизмов, обеспечивающих повышение отдачи кислорода тканям, является сдвиг диссоциации оксигемоглобина (на кривой — вправо), что обеспечивает утилизацию кислорода при более низком его напряжении в крови.

Изменения крови после острой кровопотери связаны с активацией свертывающей системы и одновременным повышением ее способности к фибринолизу. Пусковыми механизмами этой активации служат повышение адгезивности тромбоцитов и поступление в кровеносное русло тканевого тромбопластина.

После острой кровопотери неизменно возникает анемия, продолжающая нарастать некоторое время в постгеморрагическом периоде. В генезе посттравматической анемии немалую роль играет уменьшение продолжительности жизни эритроцитов, чему способствует повышение гемолитической активности сыворотки крови.

Важнейшим механизмом стимуляции эритропоэза при острой кровопотере является образование эритропоэтинов, максимум которых приходится на 1–5-е сутки [Федоров Н.А., 1976].

Таким образом, в патогенезе острой массивной кровопотери и травматического шока имеются некоторые общие черты, что обусловлено сходством расстройств кровообращения при этих процессах. Важную роль в их генезе иг-

3.3. Changes in neuroendocrine regulation

рают уменьшение объема циркулирующей крови и опосредованные им нарушения циркуляции на разных функциональных уровнях.

В то же время между этими двумя патологическими процессами существуют совершенно определенные и довольно существенные отличия. Так, в патогенезе травматического шока большую роль играют нарушения нейрогуморальной регуляции функций в результате интенсивной афферентной импульсации из зоны повреждения и резорбции продуктов поврежденных тканей.

Патологические процессы острого периода травматической болезни, а также воспалительные, дистрофические, репаративные, вторичные нарушения функций органов и т.д. возникают неодновременно, сочетаются в различных вариантах, выражаются в разной степени. Именно их сочетания и степень выраженности каждого из них определяют особенности течения травматической болезни у пострадавшего. Многие исследователи отмечают взаимное отягощающее влияние этих процессов. Так, сочетание переломов конечностей и острой кровопотери, переломов и травматического шока или травматического токсикоза ведет к развитию тяжелой болезни и замедляет восстановительные и репаративные процессы.

3.3. Изменения нейроэндокринной регуляции

При тяжелых сочетанных травмах возникает стресс-реакция, которая реализуется как необходимое звено посттравматической адаптации [Меерсон Ф.З., 1984], направленной на восстановление структур и функций организма [Селезнев С.А., Гикавый В.И., 1992]. Она протекает на пределе возможностей и заключается в мобилизации энергетических ресурсов организма [Дерябин И.И. и др., 1984].

Стресс-реакция всегда включает рост протеолиза, глюконеогенеза и липолиза, направленный на достижение главной биологической цели срочной компенсации — обеспечение энергией и пластическим материалом систем, ответственных за устойчивую компенсацию (центральной нервной системы, кровообращения, дыхания) [Ефремов А.В. и др., 2001]. Гуморальная регуляция стресс-реакции осуществляется одновременно резкой активацией гормонов с катаболическим эффектом (адреналина, норадреналина, глюкокортикоидов, глюкагона и др.) и супрессией инсулина, поэтому в период срочной адаптации и частично в переходном преобладают катаболические процессы [Литвицкий П.Ф. и др., 1995]. Энергетическая потребность в остром периоде травмы возрастает, а покрытие потребности в глюкозе осуществляется активацией глюконеогенеза в печени с использованием в качестве субстрата глицерина, эндогенных продуктов распада глюкозы и на 50–60 % аминокислот различных протеинов [Немченко Н.С. и др., 2001]. Процессы глюконеогенеза, урогенеза, а также белкового синтеза в печени, костном мозге, лейкоцитах связаны с распадом белков скелетных мышц [Border J.R. et al., 1990]. В периоде срочной адаптации повышена мобилизация жира из жировых депо и усилен липолиз. В связи с этим увеличивается концентрация свободных жирных кислот — донаторов энергии для скелетных и сердечной мышц, висцеральных органов. Использование свободных жирных кислот сопряжено с повышенным потреблением кислорода. При его дефиците утилизация свободных жирных кислот нарушается, происходит их накопление, инициирующее ряд патологических процессов [Немченко Н.С. и др., 2001]. Избыточное встраивание свободных

3.3. Изменения нейроэндокринной регуляции

жирных кислот нарушает структуру клеточных мембран и функции клеток, транспортные системы клеток, блокирует восприятие клетками сигналов, нарушает трансцитоз через эндотелий, формирует состояние дисфункции эндотелия. Это влечет за собой по сути функциональное разобщение внутри- и внесосудистого пулов неклеточной жидкости, нарушая гуморальную регуляцию многих клеток [Титов В.Н., 1999].

В последнее десятилетие в патофизиологической литературе формируется представление о том, что после тяжелых сочетанных травм, спустя несколько часов появляются признаки системной воспалительной реакции, определяющей в последующем клиническое течение и исход травматической болезни [Border J.R. et al., 1990]. Реперфузионный синдром, следующий за восстановлением жидкостных объемов организма, активирует гуморальные и клеточные механизмы синтеза и выделения в систему медиаторов воспаления [Border J.R. et al., 1990].

Таким образом, в остром периоде травматической болезни проявляется интегрирующее влияние двух неспецифических реакций — системного асептического воспалительного ответа и адаптационной реакции организма.

Основная роль в процессах адаптации организма к действию как экзогенных, так и эндогенных раздражителей принадлежит нейроэндокринной системе [Виру А.А., 1981; Меерсон Ф.З., 1981].

В центральной нервной системе существуют нейронные системы, обладающие специфической чувствительностью к определенным вариациям внутренней среды, а также неспецифические, активирующие системы. Центростремительная шокогенная импульсация, возникающая в соответствующих рецепторах (болевых, мышечных и др.), поступает в промежуточный мозг, где подвергается модуляторному контролю. В дальнейшем эта ответная реакция находится под управлением гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы: активируются кортиколиберинпродуцирующие нейроны гипоталамуса. В этих нейросекреторных клетках происходит преобразование нервного сигнала в гормональный, а выделяющийся кортиколиберин через сосуды срединного возвышения достигает гипофиза и стимулирует синтез и высвобождение АКТГ [Филаретов А.А., 1987].

При состояниях шока все гипоталамические устройства контроля нарушаются. Нейроны гипоталамуса претерпевают специфическое для шока биохимическое расстройство, а именно возникновение электроноррагии с накоплением окислительных некомпенсированных зарядов, как и во всех остальных клетках организма. Шок нарушает ритмичность волн функционирования эндокринных систем и, главным образом, никтемеральный ритм быстрофункционирующих гормональных линий (антидиуретический гормон, адренокортикотропный гормон-кортизол, соматотропный гормон и т.д.) [Теодореску-Эксарку И., 1972].

Нервные и эндокринные механизмы, обеспечивающие систему регуляции внутренней среды, только видимо отличаются друг от друга (рис. 3.2). Например, выделение норэпинефрина на уровне окончания послеганглионарного волокна и управление сокращением гладких мышечных клеток, находящихся в стенках артериол, являются преобладающе нейрональными механизмами. Спланхническая стимуляция мозгового слоя надпочечников и выделение в системное кровообращение катехоламинов происходят благодаря действию

3.3. Changes in neuroendocrine regulation

смешанного нейроэндокринного механизма. Взамен этого выделение в кровоток альдостерона и паратгормона представляет собой чистые эндокринные механизмы [Шок, 1981].

Ни одно интенсивное воздействие, в том числе механическое повреждение, вызывающее системные реакции организма, не может не приводить к из-

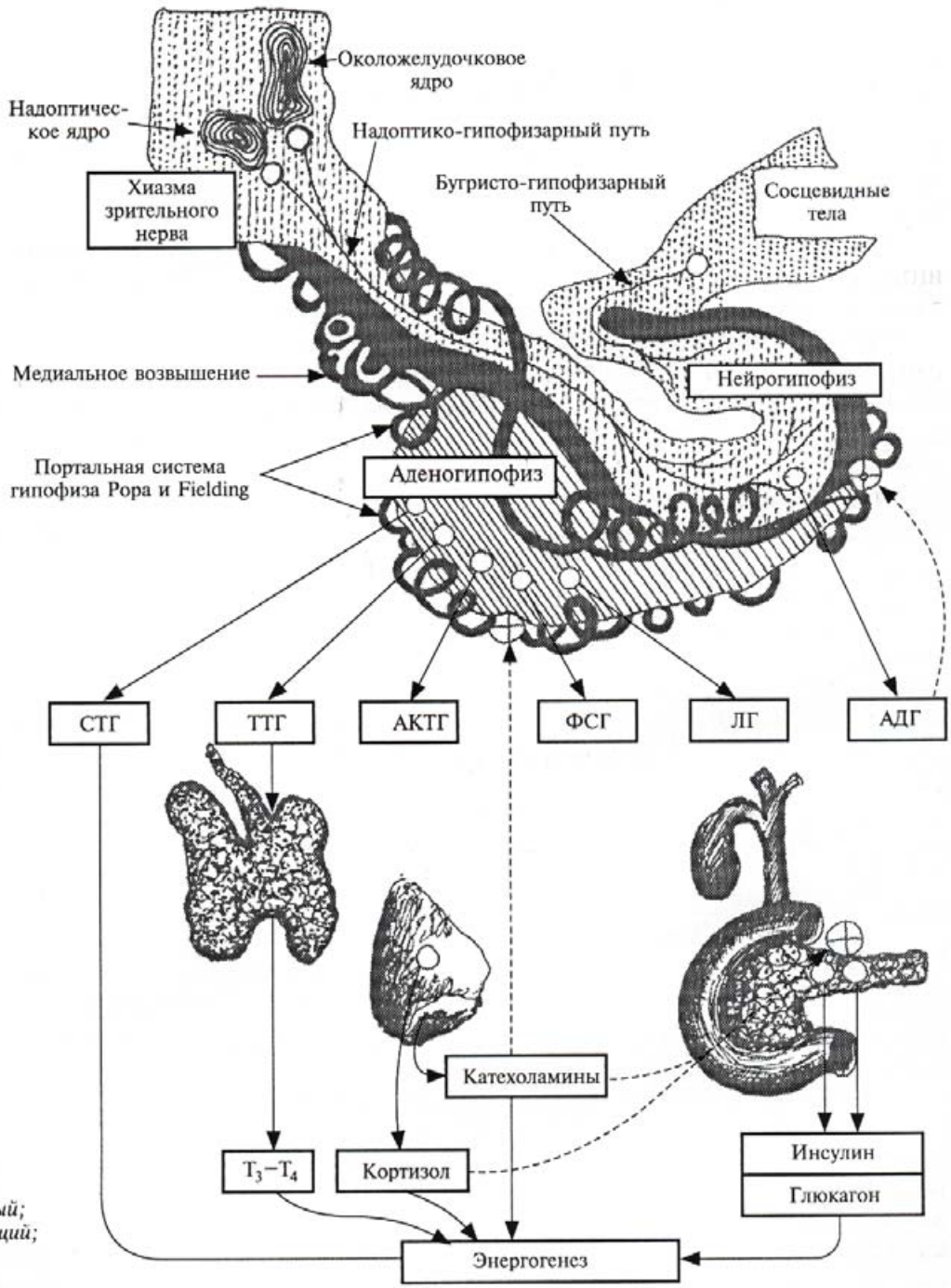


Рис. 3.2.
Схема регуляции внутренней среды нервными и эндокринными механизмами.

Гормон:
СТГ — соматотропный;
ТТГ — тиреотропный;
АКТГ — адренокортикотропный;
ФСГ — фолликулостимулирующий;
ЛГ — лютеинизирующий;
АДГ — антидиуретический.

3.3. Изменения нейроэндокринной регуляции

менениям функциональной активности различных комплексов и звеньев высокореактивной эндокринной системы.

Эндокринную реакцию при травме можно охарактеризовать как взрывную, этажную, последовательную и колеблющуюся. Она — взрывная, потому что концентрации гормонов при травме быстро повышаются и достигают огромных значений и поэтому уже не регулируются механизмами самоконтроля; этажная — ввиду того, что соблюдает все реле эндокринной иерархии, которые возбуждаются продольно; последовательная — так как за наиболее быстрыми линиями (катехоламины, вазопрессин и адренокортикотропный гормон — кортизол) следуют более медленные гормональные линии (ТТГ-Т3-Т4, СТГ и анаболизирующие стеролы). Наконец, эндокринная реакция при шоке является и колеблющейся, так как ее периферические эффекты, влияющие на тонус различных гормональных линий, чередуются во времени или имеются колебания эффективности в пределах одной и той же гормональной линии. Освобождение гормонов отмечает фактически начало реактивного ответа организма на травму и управляет всеми циркуляторными и метаболическими событиями в организме (рис. 3.3).

В то же время состояние нейроэндокринной системы при тяжелой травме в литературе освещено недостаточно. При этом имеющиеся данные часто противоречивы, а их трактовка носит спорный характер [Шок, 1981; Cameron V. et al., 1985].

Симпатико-адреналовая система

Одна из важнейших гомеостатических систем организма — симпатико-адреналовая, которая условно делится на несколько отделов: центральный, периферический, мозговой слой надпочечников и другие скопления хромаффинных клеток.

Симпатико-адреналовая система выполняет триггерную функцию в жизнеобеспечении организма и функционально тесно связана с другими гормональными системами [Васильев В.Н., Чугунов В.С., 1985]. Основными катехоламинами являются адреналин-гормон мозгового вещества надпочечников, и норадреналин, который выступает одновременно и как гормон, и как медиатор центральных и периферических отделов симпатической нервной системы [Судаков К.В., 1981].

Симпатико-адреналовая система быстро и сильно реагирует на любую травму, а также на те изменения, которые возникают в организме в ответ на повреждения [Орбели Л.А., 1962].

Значение активизации симпатико-адреналовой системы, сопровождающейся повышением выработки и действия катехоламинов, сводится прежде всего к участию в срочном переключении обменных процессов и работы жизненно важных функциональных систем организма (центральной нервной системы, эндокринных желез, сердечно-сосудистой системы, системы гемостаза и др.) на более высокий, хотя и энергетически расточительный, уровень, а также к мобилизации механизмов адаптации и резистентности организма при действии на него патогенных факторов. Однако нельзя забывать и о возможном патологическом воздействии избытка катехоламинов, наблюдающемся при различных видах стресса, в том числе и при тяжелой механической травме [Кулагин В.К., 1978].

3.3. Changes in neuroendocrine regulation

Наиболее подробно реакция и патогенетическая роль симпатико-адреналовой системы изучены при кровопотере и травматическом шоке [Теодореску-Эксарку И., 1972; Шок и др., 1981]. Показано, что в момент тяжелой механической травмы и в первые часы после нее концентрация в крови норадреналина примерно в 2 раза, адреналина — в 6 раз превышает норму [Sefrin P., 1981]. При этом наиболее высокие ее значения определяются при выраженных

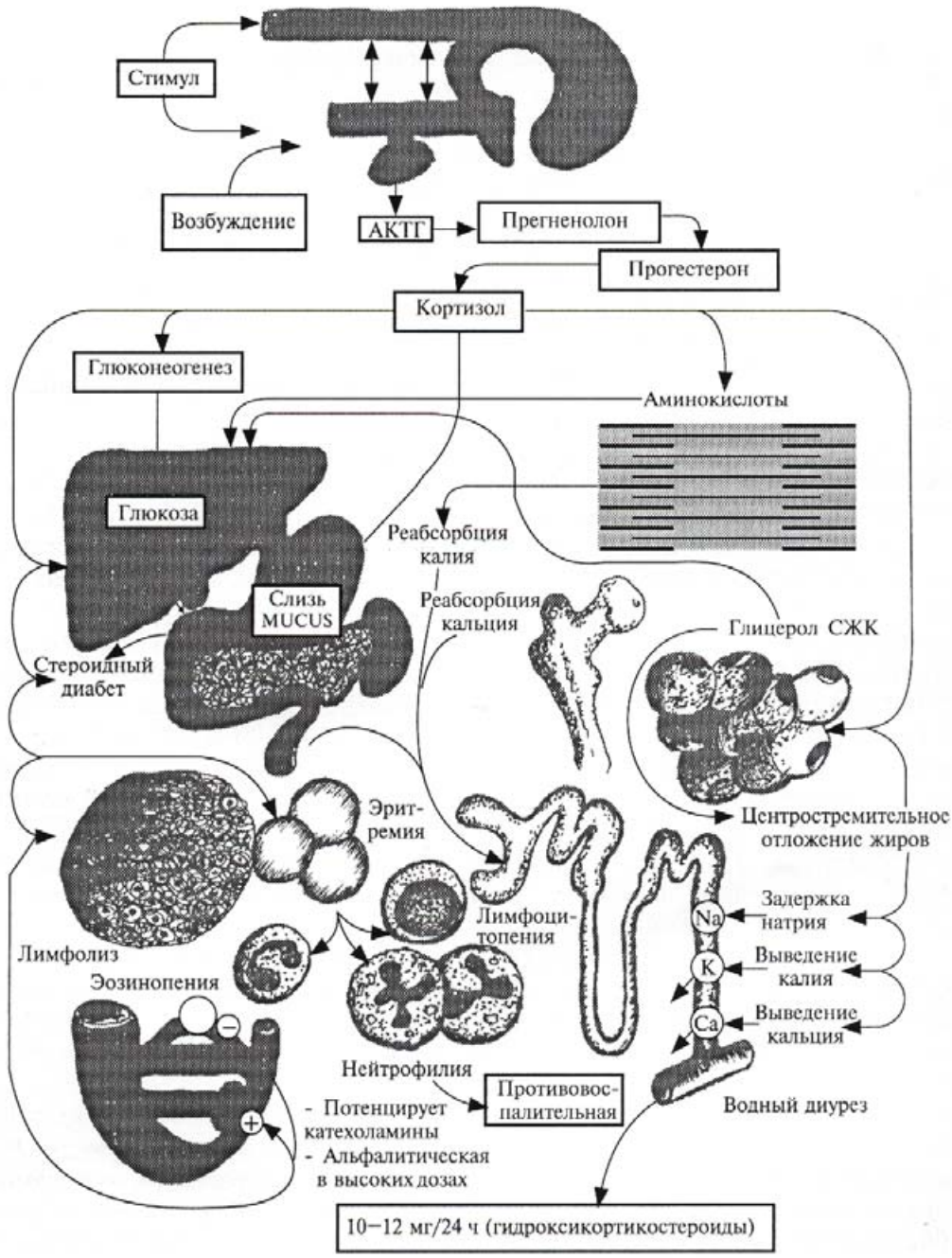


Рис. 3.3.
Схема реактивного ответа организма на травму.

3.3. Изменения нейроэндокринной регуляции

гиповолемии, гипоксемии и ацидозе. Высокий исходный уровень катехоламинов в крови пострадавших сохраняется в течение первых 48 ч, а при летальном исходе — достигает своего максимума.

Гипоталамо-гипофизарно-кортико-адреналовая система

Непрекращающийся глубокий интерес различных исследователей к деятельности и роли гипоталамо-гипофизарно-кортико-адреналовой системы при травме объясняется особой ролью гормонов данного комплекса эндокринной системы в регуляции ключевых процессов жизнедеятельности организма [Кенбыш И.Н., 1985]. Любой шокогенный стимул усиливает образование адренокортикотропного гормона, который как гормон стресса стимулирует кортикостероидогенез. Кроме этого, при остром ответе организма на повреждение у этого гормона имеются вненадпочечниковые эффекты, существенные для перестройки метаболизма и физиологических функций органов при травме и не зависящие от кортикостероидов.

Адренокортикотропный гормон оказывает острый стимулирующий эффект на продукцию и выброс глюкокортикоидных гормонов, которые, в свою очередь, участвуют в переключении пластических процессов на энергетические, индуцируют лизис тимико-лимфоидной ткани, тормозят активность иммунной системы и синтез белков в соединительной ткани и мышцах, но при этом усиливают синтез ферментов обмена аминокислот и глюконеогенеза в печени, стимулируют липолиз, пермессируют эффекты катехоламинов, глюкагона и некоторых других гормонов, повышают возбудимость структур головного мозга, тормозят половую функцию и т.д. [Држевецкая И.А., 1994].

Вторым по значимости гормоном гипоталамо-гипофизарно-кортико-адреналовой системы является вазопрессин-октапептид, который помимо своего действия — пермеабилизации для воды клеток дистальных почечных канальцев — является хорошим активатором нейроэндокринных структур. При состояниях шока этот гормон вызывает функциональную гипертонию всего гипоталамического пространства, мезенцефалического перекрестка, а также и передней доли гипофиза, кортикального и медуллярного слоя надпочечников, отражаясь во всем процессе активации холинергических и адренергических пространств. Ряд стрессоров, в частности дегидратация, гиповолемия, гиперосмолярность, очень сильно стимулирует вазопрессиногенез. При состоянии шока повышение осмолярности в связи с декомпенсацией электролитов и гиперальдостеронизмом протекает медленно (наступает в течение, по крайней мере, нескольких часов) и, таким образом, начальную гиперсекрецию вазопрессина следует рассматривать как прямой результат гипертонии центрэнцефалических структур. Система продукции вазопрессина имеет феноменальный резерв мощности и в экстремальных ситуациях, например при шоке, способна нарастить его концентрацию в крови более чем в 1000 раз.

Основные аспекты его прямого участия в стрессорной адаптации следующие: как единственный гормон, способный стимулировать почечную реабсорбцию воды без задержки натрия, он обеспечивает максимальную экономию водных и волемических ресурсов организма в стрессогенной ситуации. Вазопрессин способствует созданию натриевого градиента петлей Генле, что важно для поддержания концентрирующей способности нефронов. Кроме того,

3.3. Changes in neuroendocrine regulation

он является мощным вазоконстриктором для сосудов кожи и мышц, чем обеспечивается централизация кровообращения при компенсированном шоке.

Гипоталамо-гипофизарная гипертония линии кортиколиберин-АКТГ стимулирует и гиперсекрецию линии гормонов щитовидной железы. Гормоны щитовидной железы, будучи физиологическими регуляторами окислительно-восстановительных процессов и основного обмена, обеспечивают более интенсивное функционирование всего организма, стимулируют синтез катехоламинов, стероидных гормонов, их обмен, транспорт, метаболизм, потенцируют метаболические эффекты адреналина [Фурдуй Ф.И., 1986].

На стадии резистентности общего адаптационного синдрома важную роль играет еще один гормон, занимающий ключевые позиции в регуляции энергетического метаболизма — инсулин [Панин Л.Е., 1983], через который в организме реализуются многочисленные контрэффекты по отношению к регуляторному влиянию катехоламинов и глюкокортикоидов. Инсулин синтезируется в β-панкреатических клетках. При шоке происходит его немедленное понижение, возможно благодаря более выраженной его связи с белком и/или благодаря торможению выделения инсулина панкреатическими клетками. Так объясняются продолжительная гипергликемия, а также уменьшение толерантности по отношению к глюкозе, что представляет собой классические явления, обозначаемые в литературе термином "травматический диабет".

Изучению состояния гипоталамо-гипофизарно-кортико-адреналовой системы при травматической болезни, особенно в ее начальном периоде, посвящено довольно большое количество отечественных и зарубежных исследований.

Так, в работах по одновременному изучению периферических и центральных звеньев гипоталамо-гипофизарно-кортико-адреналовой системы установлено, что в динамике травматической болезни наблюдается активизация звеньев гипоталамо-гипофизарно-кортико-адреналовой системы. При этом уровень адренокортикотропного гормона повышается от 2–3 до 11–20 дней, а кортизола — в течение 21–40 сут после травмы [Кулагин К.В., 1978]. По данным K. Frayn и соавт. [1984], у больных с травмами опорно-двигательного аппарата содержание кортизола резко повышается в 1-й день после повреждения, затем постепенно снижается, но и до 21-го дня заболевания существенно превышает нормальные значения.

Нет единого мнения о степени активизации при травме отдельных звеньев гипоталамо-гипофизарно-кортико-адреналовой системы. Так, некоторые авторы считают, что во все исследуемые сроки травматической болезни сильнее активизируются центральные звенья гипоталамо-гипофизарно-кортико-адреналовой системы [Давыдов В.В. и др., 1980]. Напротив, В.К. Кулагин [1978], И.И. Дерябин, О.С. Насонкин [1987] обнаружили более существенный и длительный прирост кортизола по сравнению с адренокортикотропным гормоном. Вероятно, такое различие в степени и продолжительности изменений функции центральных и периферических звеньев гипоталамо-гипофизарно-кортико-адреналовой системы у пострадавших с тяжелой механической травмой можно объяснить использованием различных методов определения в крови адренокортикотропного гормона и кортикостероидов (радиоиммунологический, биологический, флюорометрический).

3.3. Изменения нейроэндокринной регуляции

Считается, что характер и длительность изменения активности гипоталамо-гипофизарно-кортико-адреналовой системы при тяжелой механической травме зависят от тяжести шока [Дерябин И.И., Насонкин О.С., 1987].

В.Е. Волков [1974] обнаружил наличие продолжительной активизации коры надпочечников у пострадавших с травматическим шоком, причем по мере нарастания тяжести травмы и шока концентрация 17-ОКС в плазме крови была выше и достигала максимума в период агонии и посмертно.

Известно, что при травматическом шоке в наибольшей степени и раньше повреждаются вненадпочечниковые звенья гипоталамо-гипофизарно-кортико-адреналовой системы — ограничиваются доставка гормонов тканям, их поглощение и метаболизм, способность белков плазмы связывать 11-ОКС и избыточно возрастает способность эритроцитов фиксировать на себе эти гормоны.

Особо следует подчеркнуть, что на динамику адренокортикотропного гормона и кортикостероидов в биологических средах у пострадавших с тяжелой механической травмой своеобразный отпечаток накладывала черепно-мозговая травма. Среди больных с сочетанной черепно-мозговой травмой, заканчивавшейся в разные сроки после повреждения летальным исходом, было выявлено три типа реакции гипоталамо-гипофизарно-кортико-адреналовой системы: 1) чрезмерная активизация; 2) слабо выраженная активизация; 3) сниженная активность [Дерябин И.И., Насонкин О.С., 1987].

В работе Е.К. Гуманенко [1992] было показано, что при нетяжелых изолированных и сочетанных черепно-мозговых травмах, для которых характерен корковый уровень повреждения головного мозга, наблюдается длительная активизация обеспечивающих включение адаптивных реакций центральных регуляторных систем организма, в том числе и гипоталамо-гипофизарно-кортико-адреналовой системы (судя по содержанию в сыворотке крови радиоиммунных адренокортикотропного гормона и кортизола). В отличие от этого при тяжелых изолированных и сочетанных черепно-мозговых травмах (сопровождающихся развитием главным образом травматической комы, терминального состояния и, частично, травматическим шоком), для которых характерен подкорково-диэнцефально-стволовой уровень повреждения головного мозга, отмечается угнетение центральных регуляторных систем организма и, следовательно, их неспособность обеспечивать включение различных адаптивных реакций. У таких больных выявлялась наиболее яркая диссоциация деятельности центральных и периферических звеньев гипоталамо-гипофизарно-кортико-адреналовой системы. Так, в 1-е сутки после травмы уровень адренокортикотропного гормона в сыворотке был в пределах нормы, а кортизола — в 8 раз выше нормы. С 3-х по 14-е сутки заболевания его содержание в сыворотке резко снижалось, а кортизола — продолжало оставаться высоким. Тенденция к нормализации функций гипоталамо-гипофизарно-кортико-адреналовой системы появлялась с 21-х суток лечения [Дерябин И.И., Насонкин О.С., 1987].

Анализ приведенных данных позволяет заключить, что у больных с сочетанной черепно-мозговой травмой в отличие от пострадавших с внутричерепными повреждениями в динамике травматической болезни характерно более значительное и длительное ослабление функционирования механизмов обратной отрицательной и прямой положительной связей, ответственных за ауторегуляцию гипоталамо-гипофизарно-кортико-адреналовой системы, а значит,

3.3. Changes in neuroendocrine regulation

более существенная диссоциация в изменении деятельности ее центральных и периферических звеньев.

Таким образом, динамика тяжелой травматической болезни характеризуется фазной активизацией деятельности гипоталамо-гипофизарно-кортико-адреналовой системы, направленность, степень и длительность которой существенно зависят от тяжести травмы, клинического течения и исходов лечения. При тяжелой черепно-мозговой травме в отличие от травм другой локализации развивается недостаточность центральных звеньев данной системы.

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система

Особую роль в обеспечении водно-солевого и гемодинамического гомеостаза в норме и особенно в патологии играет ренин-ангиотензин-альдостероновая система, которая ответственна за регуляцию осмолярности и объема внеклеточной жидкости, в том числе и крови, задержку натрия в организме и выведение из него калия, повышение деятельности сердца. Гиповолемия, сопровождающая травму, приводит к активации ренин-ангиотензиновой системы, стимулирующей секрецию альдостерона корой надпочечников.

В динамике травматической болезни в 1-е сутки после травмы наблюдается максимальное (в 10–26 раз превышающее нормальные значения, равные 0,02–0,1 нг/л) увеличение уровня 11-ДОК в крови [Дерябин И.И., Насонкин О.С., 1987]. У больных с сочетанной черепно-мозговой травмой содержание гормона повышается сильнее, чем у лиц с сочетанными повреждениями. У пострадавших, у которых болезнь протекала без осложнений, содержание гормона с 3–7-х суток после травмы достоверно не отличается от нормы. У пострадавших, у которых развивались гнойно-септические осложнения, содержание 11-ДОК в течение всего периода наблюдения (от 3-х до 21-х суток после травмы) значительно превышает нормальные значения, хотя и имеет тенденцию к постепенному снижению [Дерябин И.И., Насонкин О.С., 1987].

Соматотропный гормон гипофиза

Считается установленным, что соматотропный гормон гипофиза имеет важное значение в обеспечении многообразных функций и видов обмена веществ, адаптации и резистентности организма. Особо следует отметить способность этого гормона с участием соматомедина, фактора роста фибробластов, инсулина и циклических нуклеотидов активизировать анаболические и ослаблять катаболические процессы в белковом обмене, стимулировать развитие и рост тканей, органов и организма в целом.

По данным литературы, уровень соматотропного гормона гипофиза в сыворотке крови при разных видах стресса обычно повышается, при экспериментальном травматическом и геморрагическом шоке сначала снижается, а после выхода из шока — увеличивается [Шок, 1981].

Сведений об изменениях содержания соматотропного гормона гипофиза в крови больных при механических травмах немного [Frayn K. et al., 1984], они свидетельствуют о том, что в первые часы и сутки с момента повреждения содержание данного гормона увеличивается, причем тем сильнее, чем тяжелее травма.

3.3. Изменения нейроэндокринной регуляции

В наблюдениях за пострадавшими с сочетанными травмами различной локализации и тяжести В.В. Давыдовым и соавт. [1980] было показано, что в первые 10 дней травматической болезни содержание соматотропного гормона гипофиза в сыворотке большинства больных повышалось. При неблагоприятном течении и исходе болезни содержание гормона в течение всего срока наблюдения определялось на повышенных значениях.

По данным Е.К. Гуманенко [1995], при нетяжелых сочетанных черепно-мозговых травмах, для которых характерен корковый уровень повреждения головного мозга, типичной является активизация соматотропной функции гипофиза, свидетельствующая о сохранности и усилении деятельности центральных регуляторных механизмов, ответственных за обеспечение компенсаторно-приспособительных процессов в организме.

Инкреторный аппарат поджелудочной железы

Большой интерес, проявляемый исследователями к деятельности и роли инкреторной функции поджелудочной железы при травмах и другой патологии, обусловлен, прежде всего, способностью инсулина и глюкагона регулировать различные виды обмена веществ и функции, а также принимать участие в обеспечении гомеостатических и адаптивных реакций организма. Данные литературы об изменении функциональной активности инкреторного аппарата поджелудочной железы при травматической болезни довольно ограничены и противоречивы, практически касаются лишь ее начального, шокового периода.

Как показали K. Frayn и соавт. [1984], у больных с 1-го до 21-го дня после травмы опорно-двигательного аппарата отмечается гиперинсулинемия, которая достигает максимума на 7–10-е сутки от момента травмы.

Характер и степень изменений инсулинемии у больных были неодинаковыми в зависимости от разного клинического течения и исхода заболевания [Немченко Н.С. и др., 1991].

В.В. Давыдовым и соавт. [1980] в наблюдениях за пострадавшими с разными по локализации и тяжести сочетанными повреждениями выявлено значительное повышение уровня сывороточного глюкагона в течение первых 10 дней травматической болезни. Существенной разницы в уровне глюкагонемии в зависимости от преимущественной локализации повреждения не было.

Гипоталамо-гипофизарно-гонадная система

Данные литературы об изменениях функции различных звеньев гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы и их роли в динамике травматической болезни крайне ограничены. Хотя известно, что любые сильные, а тем более длительные стрессорные воздействия (боль, нервно-эмоциональное напряжение, оперативные вмешательства, гипоксия, ожоги) сопровождаются угнетением функции половых желез, проявлением чего является снижение продукции тестостерона, не коррелирующее с изменениями секреции гонадотропных гормонов гипофизом. Обычно чувствительность клеток яичек к гонадотропинам, в частности лютеинезирующему гормону, снижается при интенсивном стрессе, в том числе после хирургических операций случайных сочетанных травм [Кулагин К.В., 1978]. Одним из факторов, ответственных за торможение

3.3. Changes in neuroendocrine regulation

влияния фолликулостимулирующего гормона на клетки Сертоли семенников, считаются глюкокортикоиды.

Наиболее обстоятельно деятельность гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы и ее роль в динамике травматической болезни у больных изучил К.В. Кулагин [1978]. Автором показано, что центральные звенья гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы в течение всего срока наблюдения были активизированы, причем с увеличением тяжести травмы и объема кровопотери содержание лютеинезирующего гормона повышалось в большей степени. Однако у больных с черепно-мозговой травмой в первые 5–10 дней после повреждения активизация центральных звеньев гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы была выражена слабо или отсутствовала.

Гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная система

Данных по изучению гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы в динамике тяжелой травматической болезни у больных в доступной литературе нами не обнаружено. Имеются сведения о реакции и роли этой системы при различных видах стресса, в том числе при травмах, как неосложненных, так и осложненных шоком. Одними авторами [Робу А.И., 1982] показано, что стресс, хирургическое вмешательство, травматический шок сопровождались активизацией функции щитовидной железы; другими [Molitch M., Hou S., 1983], что она угнеталась на фоне либо сниженного, либо нормального уровня тиреотропного гормона в сыворотке крови; третьими [Робу А.И., 1982] отмечена двухфазная реакция гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы (активация — угнетение, угнетение — активация). Ушибы головного мозга и терминальные состояния [Волков А.В., 1980] обычно приводили к развитию гипофункции щитовидной железы.

В клинических исследованиях Д.Я. Шурыгина и соавт. [1980] установлено, что легкая травматическая болезнь, протекавшая без осложнений, сопровождалась отчетливо выраженной активизацией гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы в первые 8 дней с момента повреждения. Напротив, у больных с тяжелой травматической болезнью, как было показано В.В. Давыдовым и В.И. Мазуровым, функция гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы после кратковременной незначительной активизации в дальнейшем (в течение 1–2 нед) угнеталась. При этом периферические звенья гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы тормозились более отчетливо, чем центральные. Причем, чем тяжелее была травма, особенно сочетанная черепно-мозговая, и тяжелее протекало заболевание, тем интенсивнее и быстрее снижалась функциональная активность гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы.

Таким образом, при легкой, благоприятно протекающей травматической болезни выявляется довольно длительная гиперфункция гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы, а при тяжелой травматической болезни, особенно с неблагоприятным течением и исходом, развивается прогрессирующая гипофункция данного комплекса эндокринной системы с возникновением диссоциации в деятельности его центральных и периферических звеньев. Тяжелые черепно-мозговые травмы усиливают угнетение гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы.

3.3. Изменения нейроэндокринной регуляции

В заключение отметим, что в интегративной ответной реакции организма на травму важное место занимает вся нейроэндокринная система, включающая центральные, железистые и внежелезистые (периферические) звенья. Именно посредством многочисленных нейрогормонов и гормонов, реализующих свое прямое и опосредованное через циклические нуклеотиды, простагландины, метаболиты и электролиты действие на разнообразные клеточные и межклеточные структуры, в травмированном организме формируются неспецифические и специфические реакции: защитные, компенсаторные, приспособительные и патологические.

Участие и роль различных комплексов и звеньев нейроэндокринной системы в интегративной реакции организма на механическую травму и последствия, вызванные ею, в разные периоды травматической болезни неодинаковы. Можно полагать, что количественные и качественные черты реакции различных комплексов и звеньев эндокринной системы зависят прежде всего от тяжести и характера повреждения, а также от реактивности и резистентности регуляторных и исполнительных функциональных систем организма, определяющих особенности клинического течения и исход заболевания. Большинство из выявленных при травматической болезни эндокринных реакций следует рассматривать как биологически целесообразные, некоторые же из них (как избыточные, так и недостаточные по силе и длительности) являются патологическими и способны утяжелить течение и ухудшить исход заболевания.

Стереотипной начальной реакцией нейроэндокринной системы на травму является активизация практически всех ее комплексов и звеньев. Наиболее быстро, сильно и продолжительно повышается активность симпатико-адреналовой системы и различных гипоталамо-гипофизарных образований, ответственных за продукцию тропных гормонов. Несколько позже, но выраженно и более длительно усиливается активность коры надпочечников, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, инкреторного аппарата поджелудочной железы, что отмечается на фоне продолжающейся гиперфункции гипоталамо-гипофизарных структур, ответственных за выработку кортиколиберина — АКТГ, меланолиберина — МСГ, соматолиберина — СТГ, люлиберина — ЛГ. Менее значительно и продолжительно активизируются щитовидная и особенно половые железы.

Можно полагать, что на действие различных по локализации, тяжести и характеру повреждающих факторов организм обычно отвечает включением аварийных эволюционно закрепленных механизмов активного приспособления, основу которых составляет гиперфункция нейроэндокринной системы и прежде всего гиперпродукция меланолиберина, адренокортикотропного гормона, соматотропного гормона, лютеинезирующего гормона, тиреотропного гормона, катехоламинов, глюкокортикоидов, минералокортикоидов, инсулина, глюкагона, тиреоидных гормонов. Данная нейроэндокринная реакция направлена прежде всего на восстановление нарушений гемодинамики и водно-солевого обмена, повышение резистентности и сохранение жизни индивидуума путем активной мобилизации эндогенных энергетических ресурсов за счет усиления катаболических процессов.

При тяжелой травматической болезни функция ряда эндокринных желез (половых, щитовидных) после незначительной активизации или без таковой довольно быстро тормозится. Биологический смысл такой эндокринной пере-

3.4. Metabolic alterations

стройки, очевидно, заключается в экономии и перераспределении энергетических и пластических ресурсов, направленных не на обеспечение репродуктивных и некоторых других нежизненно важных функций, а на сохранение жизни индивидуума и поддержание гомеостаза.

Для любой значительной по силе травмы характерно возникновение диссоциации в деятельности центральных и периферических звеньев различных комплексов эндокринной системы (гипоталамо-гипофизарно-кортико-адреналовой системы, гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы, гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы), проявляющейся, очевидно, в ослаблении прямой положительной и обратной отрицательной связей, наиболее ответственных за ауторегуляцию эндокринных желез в физиологических условиях, причем при травматической болезни, сопровождающейся значительными расстройствами гомеостаза, существенно возрастает удельный вес парагипофизарного пути регуляции функции периферических эндокринных желез.

С усилением диссоциации центральных и периферических звеньев нейроэндокринной системы при травме начинают выявляться нарушения в деятельности даже тех эндокринных комплексов, которые наиболее ответственны за сохранение жизни организма (в частности, гипоталамо-гипофизарно-кортико-адреналовой системы и др.). При этом внежелезистые звенья эндокринной системы страдают быстрее и сильнее, а железистые и центральные — медленнее и слабее, т.е. сначала развивается внежелезистая (периферического гнезда), а позже — и железистая гормональная недостаточность.

Наиболее выраженные патологические изменения в нейроэндокринной системе (различных ее комплексах и звеньях) наблюдаются при черепно-мозговых травмах, приводящие к повреждению корковых и особенно подкорковых образований головного мозга.

Анализ изложенных материалов позволяет заключить, что по характеру и степени гормональных изменений можно прогнозировать особенности течения и исход травматической болезни у пострадавших. Избыточное напряжение адаптационных механизмов, отмечаемое уже в 1-е сутки после травмы, обычно предшествует развитию гнойно-септических осложнений (обнаруживаемых обычно через 3–7 сут после травмы); срыв адаптационных возможностей организма, отмечаемый как в шоковом, так и в последующих периодах травматической болезни, сопровождается более тяжелым течением заболевания и, как правило, при неэффективности лечебных мероприятий заканчивается летальным исходом.

Окончательно проблема изменений всей эндокринной системы в динамике травматической болезни и их роли в патогенезе, профилактике и лечении данного заболевания не может считаться решенной.

3.4. Особенности метаболических процессов

Организм человека не приспособлен к тяжелым травмам, так как этот вид повреждений превосходит его биологические возможности для поддержания и восстановления системы гомеостаза в условиях индивидуального жизнеобеспечения. Поэтому дезинтеграция метаболических процессов становится ключевым звеном патогенеза всех последующих расстройств, в значительной мере определяя на перспективу их "патологическую программу" [Грашин Р.А.,

3.4. Особенности метаболических процессов

1996]. На клеточном уровне эти нарушения реализуются в универсальном изменении физико-химических свойств и проницаемости биологических мембран в результате нарушения энергетических, пластических процессов и интенсификации перекисного окисления липидов [Ерюхин И.А., 1990].

В то же время известно, что под влиянием травмы усиливается липолиз в жировой ткани. ЛП-спектр у пострадавших с политравмой изучен достаточно хорошо, в то время как липидный компонент (холестерин, триглицериды) и судьба белкового компонента липопротеидов оставались вне поля зрения. С открытием коферментных функций и регуляторных свойств аполипопротеинов вопрос об изменении аполипопротеинового спектра крови приобрел особое значение.

Изучение метаболического дисбаланса, возникающего после тяжелой травмы, позволило сменить статические представления о травматическом шоке динамической научно-практической концепцией травматической болезни. Однако отсутствие единого патогенетического подхода к оценке состояния, тактике и срокам лечения больных с политравмой обусловливает трудности диагностики и лечения пациентов данной категории. В последние годы расширился объем оперативных вмешательств, проводимых больному с политравмой в острый период, что может существенно изменять течение адаптационно-компенсаторных реакций организма. Так, нейроэндокринная реакция в ответ на травму и операцию, наряду с гемодинамическими, вызывает значительные метаболические нарушения, которые, в конечном счете, сказываются на сроках и выраженности репаративных процессов [Теодореску-Эксарку И., 1972].

Знание этих вопросов необходимо для получения более глубоких представлений о патобиохимических механизмах развития травматической болезни и ее клиническом течении, совершенствования методов диагностики и лечения пострадавших с политравмой.

3.4.1. Белковый состав крови

Анализ многочисленных публикаций по проблемам белкового обмена при шоке и травме показал, что активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы приводит к усилению катаболических процессов, проявляющихся гипопротеинемией и небелковой гиперазотемией. Г.С. Худайберенов, И.С. Подосинников [1980] в своих исследованиях белкового обмена у больных, перенесших тяжелую травму и шок, установил, что уменьшение белка в плазме крови пропорционально тяжести перенесенного шока и сохраняется до 3–4-го дня, несмотря на инфузионную терапию. Выявленная в первые дни после травмы гипопротеинемия объясняется рядом факторов: потерей белков вследствие кровопотери, кровоизлияний в травмированные ткани, увеличением проницаемости сосудов и экстравазацией его мелкодисперсных фракций. По данным Е.А. Распоповой и А.А. Коломиец [1997], нормализация содержания белка у пострадавших с тяжелыми травмами наступает только к 15-м суткам после травмы. В постшоковом периоде к причинам снижения содержания белка наряду с перечисленными они относят усиление катаболизма и нарушение синтеза в печени. У пострадавших с тяжелой травмой развивается посттравматическая гипоальбуминемия и гипоглобулинемия. При этом уровень альбуминов снижается значительнее, чем глобулинов [Shoemaker W., Kram H.B.,

3.4. Metabolic alterations

1990]. R.H. Bartlett с соавт. [1982] расценивают гипопротеинемию и гипоальбуминемию не только как имманентно присущие травматическим повреждениям, но и как маркеры шока. И. Теодореску-Эксарку [1972] отмечает, что в то время, как содержание альбуминов в крови пострадавших с тяжелой травмой снижается, содержание глобулинов увеличивается.

Травма как частный случай тканевого повреждения играет роль одного из пусковых гомеостатических механизмов, обязательным компонентом которого является острофазовый ответ [Евтеева Е.А. и др., 2001], сопровождающийся дисбалансом белков плазмы крови. Белки плазмы крови, концентрация которых существенно изменяется во время этого ответа, называются белками острой фазы и синтезируются главным образом в печени [Seidel A. et al., 1995]. Увеличение синтеза глобулиновой фракции белков печенью обусловлено участием их в реакциях, направленных на удаление повреждающего фактора, локализацию очага повреждения и восстановление нарушенной структуры [Шевченко О.П., 1996].

Е.В. Гембицкий и соавт. [1994] при исследовании фракционного состава белков крови у пострадавших с тяжелой травмой регистрировали выраженную диспротеинемию. По данным W.J. Marshall [1995], наиболее изменяемой при физической травме является концентрация α2-глобулинов (С-реактивного белка, гаптоглобина, α2-макроглобулина, церулоплазмина), α1-глобулинов (α1-антитрипсина, α1-антихимотрипсина) и фибриногена.

Вследствие преобладания в белковом обмене в посттравматическом периоде катаболических процессов над анаболическими развивается метаболическая азотемия [Распопова Е.А., Коломиец А.А., 1997]. Повышение уровня мочевины в крови при тяжелых травмах обусловлено усилением нуклеопротеинового катаболизма, гемолизом эритроцитов, а также может быть обусловлено развитием почечной, сердечной и панкреатической недостаточности и коррелирует с тяжестью травмы [Масютин В.А. и др., 1999; Cuthbertson D., 1980]. Тяжесть травмы коррелирует также со степенью экскреции креатинина с мочой [Cuthbertson D., 1980]. Увеличение уровня креатинина в сыворотке крови при тяжелых травмах связано с распространенным поражением мышечной массы и/или с почечной недостаточностью [Теодореску-Эксарку И., 1972]. По мнению В.А. Масютина и соавт. [1999], в позднем посттравматическом периоде, подъем уровня креатинина может быть обусловлен присоединением инфекции и развитием синдрома полиорганной недостаточности.

Имеются единичные работы, в которых оценивается динамика содержания мочевины при различных сроках оперативного вмешательства на опорно-двигательном аппарате у пациентов при сочетанной тяжелой черепно-мозговой травме с переломами конечностей. В них показано, что у больных, оперированных в срок до 3 сут с момента травмы, содержание мочевины в сыворотке крови в первые 4 сут от момента травмы незначительно увеличивалось, а к концу 3-й недели нормализовалось. В то же время у неоперированных в указанный срок больных уровень мочевины резко возрастал, и остеосинтез, проводившийся на 4–8-е сутки, выполнялся на фоне значительного повышения этого показателя, который не нормализовался и к 30-м суткам после травмы [Сувалян А.Г. и др., 1999].

В наших исследованиях у пострадавших с политравмой в динамике посттравматического периода установлено, что изменения белкового обмена со-

3.4. Особенности метаболических процессов

провождаются выраженной гипопротеинемией с момента поступления и до 7-х суток наблюдения. Содержание общего белка преимущественно снижается за счет уменьшения уровня альбуминов в крови, причем гипоальбуминемия носит стойкий характер на протяжении всего периода наблюдения. Восстановление уровня общего белка происходит за счет увеличения глобулиновой фракции белка и подтверждается снижением значений альбумин-глобулинового коэффициента [Агаджанян В.В. и др., 2002а].

Восстановление общего белка в динамике посттравматического периода отражает усиление синтеза острофазовых глобулинов в защитных системах организма, обусловленное стресс-реакцией на травму [Ефремов А.В. и др., 2001]. Так, при электрофоретическом разделении белков на классы у пострадавших с политравмой регистрируется диспротеинемия, что выражается в изменении процентного соотношения белковых фракций крови: уменьшении содержания альбуминов и увеличении α1-, α2- и γ-глобулинов, в состав которых преимущественно входят белки острой фазы [Агаджанян В.В. и др., 2002].

Согласно данным литературы, концентрация белков острой фазы зависит от стадии, течения заболевания и массивности повреждения, что определяет ценность этих тестов для клинической лабораторной диагностики [Шевченко О.П., 1996]. Особенностью большинства белков острой фазы является их неспецифичность и высокая корреляция концентраций в крови с активностью заболевания, в связи с этим, наиболее эффективно использование этих тестов для мониторинга течения заболеваний и контроля лечения [Долгов В.В., Шевченко О.П., 1997].

Кроме того, течение посттравматического периода у пострадавших с политравмой сопровождается гиперфибриногенемией на протяжении всего периода наблюдения, связанной в первые дни после травмы с развитием острой фазы воспалительного ответа [Долгов В.В., Шевченко О.П., 1997], а в дальнейшем — с возникшим состоянием гиперкоагуляции.

Исследования белкового метаболизма у пострадавших с политравмой в зависимости от сроков оперативного лечения повреждений опорно-двигательного аппарата позволили выявить на фоне неизменяемых общих показателей (общего белка, альбуминов, глобулинов, фибриногена, креатинина) более раннее снижение относительного количества α1- и α2-глобулинов в сыворотке крови у больных с ранним оперативным лечением, что свидетельствует об уменьшении активности как системного, так и местного воспалительного процессов и активации пластических процессов в организме [Долгов В.В., Шевченко О.П., 1997].

В посттравматическом периоде изменяется также концентрация промежуточных производных протеинового метаболизма. Так, нами [Агаджанян В.В. и др., 2002] зарегистрировано увеличение уровня креатинина и мочевины в крови пострадавших в первые сутки после травмы, что могло быть связано с массивной травматизацией мышечной ткани [Масютин В.А. и др., 1999] и снижением почечной перфузии. В дальнейшем в динамике посттравматического периода высокие значения мочевины поддерживаются, по-видимому, за счет выраженного протеолиза и почечной недостаточности [Кричевский А.Л., 1999].

Таким образом, метаболические особенности белкового обмена при политравме в посттравматическом периоде характеризуются гипопротеинеми-

3.4. Metabolic alterations

ей — за счет гипоальбуминемии, диспротеинемией, гиперфибриногенемией и метаболической азотемией, развивающимися непосредственно после травмы. В свою очередь, снижение активности системного воспалительного процесса сопровождается более ранней нормализацией относительного количества α1- и α2-глобулинов в сыворотке крови.

3.4.2. Ферментативная активность крови

Известно, что ферменты являются специфическими белками [Вилкинсон Д., 1981], активность которых в крови увеличивается пропорционально интенсивности процессов деструкции клеток [Герасимов А.М., Фурцева Л.Н., 1986]. Гиперферментемия при травме определяется следующими механизмами: 1) выходом ферментов в кровь из травмированных тканей; 2) выходом в системную циркуляцию ферментов из нетравмированных тканей в результате гипоксии и повышения проницаемости клеточных и субклеточных мембран; 3) усиленным новообразованием ферментов в клетках по механизму обратной связи (убыль ферментов при выходе стимулирует их синтез); 4) действием на ферменты гормонов и других биологически активных веществ, изменяющих конформацию белковой молекулы и увеличивающих, таким образом, активность каталитических центров [Вилкинсон Д., 1981].

Практически каждая живая клетка содержит свой набор ферментов, поэтому их распределение в различных тканях значительно варьирует. Многие ферменты, такие как лактатдегидрогеназа, распределены по всем тканям, однако могут иметь значительную диагностическую ценность, обусловленную наличием множественных молекулярных форм (изоферментов). Распределение изоферментов может колебаться в различных тканях. Во многих случаях с помощью физических и химических методов их можно дифференцировать. Большинство ферментов — внутриклеточные, поэтому они могут появляться в биологических жидкостях после разрушения клеток или при повреждении ее мембраны. Внутриклеточные ферменты имеют четкую локализацию в различных органеллах клетки. Аргиназа, например, содержится в ядре, γ-глутамилтрансфераза синтезируется в микросомах, лактатдегидрогеназа — в цитозоле, в то время как щелочная фосфатаза связана с клеточной мембраной. Следует отметить, что многие ферменты имеют определенное клиническое значение вследствие большого различия их содержания не только в отдельных тканях, но и в субклеточном распределении. В связи с этим нам представляется интересным предложить более детальные сведения об активности ферментов с позиций их субклеточного распределения, принимая во внимание тот факт, что это может облегчить раннюю диагностику течения посттравматического периода при политравме.

Нами было зарегистрировано значительное повышение активности цитозольных ферментов креатинфосфокиназы (КФК), аспартатаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ, ЛДГ-1), щелочной фосфатазы (ЩФ) в крови пострадавших с политравмой в течение первых суток после травмы. В дальнейшем отмечали определенную фазовость изменения микросомальных и цитоплазменных ферментов. При этом активность последних повышалась более существенно, что свидетельствовало об отсутствии выраженной деструкции клеток на фоне генерализованного увеличения их мембранной проницаемости в условиях гипоксии.

3.4. Особенности метаболических процессов

Наиболее выраженной была динамика активности креатинфосфокиназы в крови больных с политравмой, которая характеризовалась максимальным увеличением на 2-е сутки наблюдения, обусловленным процессом переключения источников энергии в клетках за счет увеличения скорости реакции фосфорилирования креатинина. Это подтверждалось постепенным уменьшением содержания креатинина в крови с 1-х по 5-е сутки. Активность креатинфосфокиназы постепенно нормализовалась к 21-м суткам. Направленность динамики активности аспартатаминотрансферазы была аналогичной изменениям креатинфосфокиназы. На фоне лечения активность ЛДГ, ЛДГ-1, АЛТ снижалась постепенно, вследствие повышения стабильности клеточных и субклеточных мембран, о чем свидетельствовало увеличение синтеза мембранно-связанного — ЩФ и микросомального — гаммаглютамилтрансферазы (ГГТ) — ферментов.

Полученные нами [Петухова О.В. и др., 2002] данные показали, что течение посттравматического периода у пострадавших с политравмой сопровождается выраженной гиперферментемией с наибольшей активностью в крови цитозольных ферментов (КФК, ЛДГ, ЛДГ-1, АСТ и АЛТ), связанной как с травматическим повреждением клеток, так и с выходом ферментов из тканей внутренних органов в кровяное русло в результате повышенной проницаемости клеточных мембран [Боева Е.М., 1965], вызванной нарушениями микроциркуляции и тканевой гипоксией.

Исследования ферментативной активности крови у пострадавших с политравмой в зависимости от сроков оперативного лечения повреждений опорно-двигательного аппарата позволили выявить у пострадавших при раннем оперативном лечении отсутствие выраженной деструкции клеток на фоне увеличения их мембранной проницаемости. Об этом свидетельствует более раннее снижение (в основном к 5-м суткам наблюдения) активности цитозольных ферментов, а также более раннее увеличение активности в сыворотке крови мембранно-связанного фермента — щелочной фосфатазы — с 3-х суток и с 5-х суток — микросомального фермента — γ-глутамилтрансферазы (табл. 3.1). Выявленные закономерности могут быть использованы для оценки эффективности лечения больных с политравмой. Одной из причин увеличения активности мембранно-связанного и микросомального ферментов в крови является возрастание их активности в тканях организма, направленное на пополнение аминокислотного фонда не только для дальнейшей их утилизации в качестве энергетического субстрата, но и на нужды пластического и медиаторного обмена [Хайдарлиу С.Х., 1984].

3.4.3. Липиды и их производные

В то время как результаты изучения изменений белкового обмена согласуются и дополняют друг друга, данные различных исследователей относительно изменений липидного обмена при тяжелой травме неоднозначны. Особенно различаются экспериментальные и клинические материалы. Так, в крови экспериментальных животных нередко регистрировалось повышение общего холестерина и триглицеридов, а в крови людей после костных повреждений наиболее часто наблюдалось снижение их концентрации [Дерябин И.И., Насонкин О.С., 1987; Bowen D.A., 1976; Lepisto P.V., 1976]. М.П. Логинова и соавт. [1987] у пострадавших с множественными травмами в раннем постшоковом

3.4. Metabolic alterations

Таблица 3.1

Показатели, характеризующие течение травматической болезни

Физиологические функции крови	Показатель	Форма проявления	Функциональное значение
Свертываемость	Агрегационная способность тромбоцитов	↓	Вероятность тромбоэмболических осложнений
	Агрегационная способность эритроцитов	↓	
Транспорт O_2 и CO_2	Деформационные свойства эритроцитов	↑	Стабилизация мембран эритроцитов
	Кислотная и осмотическая резистентность эритроцитов	↑	
	Проницаемость мембраны эритроцитов	↓	
Защитные механизмы	Бактерицидная активность нейтрофилов	↑	Активность системы антимикробной резистентности
	НСТ-тест	↑	
	Активность ЩФ и ЛДГ в нейтрофилах	↑	
	Активность каталазы в нейтрофилах	↑	
	Уровень МДА в нейтрофилах	↓	
Транспорт субстратов, метаболитов и сопутствующих соединений	α1-, α2-глобулины	↑	Активность воспалительного процесса
	АпоВ	↑	Клеточная деструкция
	АпоА-I/АпоВ	↓	
	Активность процессов ПОЛ: ДК МДА	↑	
	Активность ферментов: цитозольных — КФГ, ЛДГ, АСТ, АЛТ	↑	
	микросомальных — ГГТ	↑	Репаративные процессы
	мембранно-связанных ЩФ	↑	
	ХС ЛПВП	↓	
	ХС ЛПОНП	↑	
	ХС ЛПНП	↑	

3.4. Особенности метаболических процессов

периоде отмечали значительное снижение концентрации β-липопротеидов (на 60 %), общего холестерина (на 30 %) по сравнению с содержанием этих метаболитов у здоровых людей. W. Heller с соавт. [1979], проводившие исследования у больных с множественными травмами и шоком, также наблюдали подобные сдвиги отдельных компонентов липидного обмена. В.В. Мороз с соавт. [2001] при исследовании липидного обмена у больных в критических состояниях обнаружили, что одновременно со снижением концентрации холестерина происходит рост концентрации триглицеридов. В то же время, по данным W. Wehner [1968], уровень холестерина в крови людей после травмы костей не изменялся.

С начала 80-х годов внимание исследователей было обращено на изучение роли нарушений липидного обмена в патогенезе травматического шока, участие липидов в энергообеспечении и функциональном состоянии клеток [Левин Г.С. и др., 1980].

Общеизвестно, что транспорт жирных кислот и холестерина в кровеносном русле и их доставку в органы и ткани, а также выведение из клеток осуществляют липопротеиды [Панасенко О.М., Сергиенко В.И., 1993]. В экспериментальных исследованиях показано, что при травматическом и геморрагическом шоке происходит снижение всех транспортных форм липопротеидов [Лескова Г.Ф., 1999]. Авторы считают основными причинами снижения липопротеидов их повышенный распад в кровеносном русле и уменьшение синтезирующей способности печени, а также повышенное выведение из циркуляции, обеспечивающее увеличенную потребность организма в синтезе глюкокортикоидов. Н.С. Немченко и соавт. [2001] также указывают на резкое снижение синтеза фосфолипидов (липопротеидов высокой плотности-ЛПВП) в острый период травматической болезни, что влечет за собой сфероцитоз форменных элементов крови и жировую инфильтрацию печени [Navarrete-Navarro P. et al., 1997].

В то же время имеются работы, в которых отмечается развитие гиперлипидемии (увеличение в плазме крови триглицеридов, липопротеидов очень низкой плотности, липопротеидов низкой плотности, липопротеидов высокой плотности) при различных критических состояниях [Beisel W.R., 1975]. В серии экспериментов выявлено, что глюкокортикоиды снижают содержание липопротеидов высокой плотности и увеличивают количество липопротеидов атерогенных классов — липопротеидов низкой и очень низкой плотности. В работе В.П. Твердохлиб, Ф.З. Меерсона [1987] убедительно показано, что эмоционально-болевой стресс закономерно приводит к дислипопротеидемии, характеризующейся снижением содержания в сыворотке крови холестерина липопротеидов высокой плотности и увеличением содержания холестерина липопротеидов низкой плотности. Учитывая разные функции липопротеидов и постоянный обмен их липидных составляющих со структурами организма, прежде всего липопротеиды надо рассматривать в качестве динамически изменяющихся образований, в которых отдельные компоненты занимают положение, больше соответствующее статической вероятности их появления, чем четко детерминированному положению. Все это свидетельствует о том, что липопротеиды могут участвовать в переносе и обмене своих белковых и липидных компонентов, но только до той поры, пока возникающие изменения

3.4. Metabolic alterations

не обеспечивают минимум свободной энергии, необходимой для поддержания их термодинамической стабильности.

Установлено, что за структуру и свойства ЛП-частиц прежде всего ответственны аполипопротеины [Титов В.Н., 1999]. Известно, что рецепторный перенос холестерина в клетку и из нее определяется входящими в состав липопротеидов апобелками [Камышников В.С., 2000; Desay K. et al., 1980]. Основным структурным белком липопротеидов высокой плотности является аполипопротеинА-1 (апоА-1), осуществляющий выведение свободного холестерина из клеточных мембран и участвующий в транспорте стероидных гормонов и тироксина [Поляков Л.М., 1996].

Основным структурным белком липопротеидов низкой и очень низкой плотности является апопротеинВ (апоВ). АпоВ регулирует пассивный транспорт насыщенных жирных кислот и активный транспорт холестерина и полиеновых жирных кислот в клетки, а также определяет вид и размеры ЛП [Камышников В.С., 2000]. Известна функциональная роль насыщенных жирных кислот в обеспечении клеток энергетическим материалом, а полиеновых — в регуляции физико-химических свойств клеточных мембран и функциональной активности интегральных белков [Титов В.Н., 1999].

В последние годы в литературе появились работы, указывающие на большую функциональную роль в организме липопротеидов. Открыты детоксикационные [Evans R.D., Williamson D., 1991] и иммуномодулирующие свойства липопротеидов очень низкой плотности и липопротеидов низкой плотности [Сериков В.Б., 1996]. К настоящему времени накоплено достаточно доказательств того, что липопротеиды низкой плотности способны усиливать агрегацию тромбоцитов, а липопротеиды высокой плотности — ингибировать ее [Перова Н.В., 1983].

В литературе имеется множество публикаций по исследованию аполипопротеинового состава крови, но эти исследования направлены на изучение изменений апопротеинов и их роли в развитии атеросклеротического процесса. В то же время нам не встретились работы, в которых бы изучался аполипопротеиновый состав крови у пострадавших с тяжелой травмой.

Принимая во внимание адаптивный характер изменений липидного обмена в течение травматической болезни и недостаточную изученность отдельных его показателей, изучение липидного метаболизма у пострадавших с тяжелой сочетанной и множественной травмой остается актуальным и в настоящее время.

Результаты проведенного нами исследования липидного метаболизма у пострадавших в посттравматическом периоде политравмы показали, что при неизменном уровне общего холестерина изменяется содержание холестерина в липопротеидах различной плотности [Агаджанян В.В. и др., 2001; Agadjanian V.V. et al., 2000]. Так, с первых суток после травмы содержание холестерина снижается в липопротеидах высокой плотности и увеличивается в транспортных формах липопротеидов очень низкой плотности и липопротеидов низкой плотности, что свидетельствует о преобладании процессов доставки холестерина и жирных кислот в структуры клеток над процессами их выведения [Assmann G., 1982].

Если исходить из представления о том, что уровень холестерина липидно-белковых комплексов отдельных классов объективно отражает количественное содержание в плазме липопротеидов высокой, низкой и очень низкой

плотности, то можно предположить, что увеличение холестерина в липопротеидах низкой и очень низкой плотности может быть связано с компенсаторным усилением синтеза липопротеидов очень низкой плотности, направленным на восстановление энергетического резерва и пластического субстрата клеточных мембран в ответ на включение гуморальной активности при травме [Щербакова Е.Н. и др., 1989]. Подтверждением этого предположения является увеличение уровня триглицеридов в крови, так как известно, что основные носители триглицеридов — липопротеиды очень низкой плотности [Камышников В.С., 2000]. Возможно, увеличение содержания триглицеридов в крови пострадавших с политравмой может происходить не только вследствие усиленного синтеза липопротеидов очень низкой плотности печенью, но и вследствие нарушения метаболизма липопротеидов, которое приводит к ухудшению выведения или распада липидов в форме липопротеидов очень низкой плотности, что находит отражение в более позднем увеличении холестерина липопротеидов низкой плотности. К нарушениям липолиза липопротеидов очень низкой плотности может приводить и посттравматическая гипоальбуминемия, в результате чего развивается гипертриглицеридемия [Титов В.Н., 1996]. Одним из возможных механизмов обнаруженного стрессорного снижения уровня холестерина липопротеидов высокой плотности может быть снижение общей эстерифицирующей способности сыворотки крови и нарушение образования липопротеидов высокой плотности в печени [Немченко Н.С. и др., 2001].

Уровень β-липопротеидов (липопротеидов низкой плотности) при поступлении и в первые сутки значительно снижается за счет выраженности катаболических процессов и массивной трансфузионной терапии, проводимой в первые 2-е суток после травмы, в дальнейшем содержание β-липопротеидов увеличивается [Немченко Н.С., 1997].

Проведение сравнительного анализа результатов исследования липидного обмена у пострадавших с политравмой в зависимости от сроков оперативного лечения позволило установить, что посттравматический период характеризуется выраженным перераспределением холестерина между липопротеидами высокой и низкой плотности за счет как снижения поступления свободного холестерина с липопротеидов очень низкой плотности и липопротеидов низкой плотности на частицы липопротеидов высокой плотности, так и увеличения переноса эфиров холестерина с липопротеидов высокой плотности на липопротеиды более низких плотностей [Агаджанян В.В. и др., 2001; Agadjanian V.V. et al., 2000].

По нашему мнению, перераспределение холестерина является компенсаторным, поскольку гидролиз молекулы триглицеридов в липопротеидах промежуточной и низкой плотности может происходить только тогда, когда ее заместит молекула эфиров холестерина [Nichols A.V., Smith L., 1965]. Это физиологическое условие и определяет необходимость транспорта эфиров холестерина к липопротеидам промежуточной и низкой плотности из липопротеидов высокой плотности [Nagelkerke J.F. et al., 1986]. Более выраженное перераспределение холестерина между липопротеинами разной плотности связано с индуцированием регенераторно-восстановительных процессов в клетках (см. табл. 3.1).

3.4. Metabolic alterations

Анализ аполипопротеинового состава крови у пострадавших с политравмой показал отсутствие изменений содержания апоА-1 при одновременном значительном увеличении апоВ в крови вследствие выраженной катаболической направленности обменных процессов [Кулагин В.К., 1978; Агаджанян В.В. и др., 2001].

Известно, что последний этап транспорта холестерина и триглицеридов состоит в извлечении из крови липопротеидов низкой плотности при взаимодействии апоВ с рецептором на плазматической мембране клеток [Титов В.Н., 1996]. Возможно, увеличение содержания апоВ в сыворотке крови пострадавших с политравмой связано с нарушением связывания липопротеинов низкой плотности клеточными рецепторами, поскольку взаимодействие апоВ — рецептор является наиболее уязвимым звеном в транспорте липидов [Титов В.Н., 1996]. При этом сохранение количественной и качественной белковой структуры аполипопротеинов подтверждает факт увеличения значений аполипопротеинового индекса апоА-1/апоВ. Содержание белковых компонентов липопротеидов (апоА-1, апоВ) отражает интенсивность протекания деструктивных процессов в клетках, определяющих тяжесть патологического состояния у больных с политравмой. Выявленные изменения в аполипопротеиновом составе крови (апоА-1, апоВ) позволили использовать эти показатели для оценки тяжести состояния больных с политравмой [Агаджанян В.В. и др., 2001].

Таким образом, у больных с политравмой посттравматический период сопровождается увеличением содержания триглицеридов, β-липопротеидов и развитием компенсаторной дислипопротеинемии, что находит выражение в снижении холестерина липопротеидов высокой плотности и увеличении содержания холестерина липопротеидов очень низкой и низкой плотности при неизменном уровне общего холестерина крови.

В то же время раннее оперативное лечение (в отличие от отсроченного) приводит к более выраженному перераспределению холестерина за счет уменьшения содержания холестерина в липопротеидах высокой плотности, его увеличения в липопротеидах низкой плотности и сохранения аполипопротеинового спектра крови (апоА-1, апоВ), что может указывать на отсутствие нарушений рецепторных взаимодействий системы "липопротеиды низкой плотности — клетки" и начавшихся регенераторно-восстановительных процессах в организме. Распределение белкового компонента липопротеидов сыворотки крови пострадавших с политравмой характеризуется увеличением количественного соотношения аполипопротеинов (апоА-1/апоВ), что свидетельствует о сохранении количественной и качественной белковой структуры липопротеидов и преобладании регенераторно-восстановительных процессов в тканях.

Причинами, приводящими к нарушениям взаимодействия апопротеин — рецептор, являются как изменения качественного белково-липидного состава липопротеидов, так и деструктивные изменения клеточных мембран, в результате чего меняются их физико-химические свойства. Химическая модификация липопротеидов низкой плотности, а также рецепторного аппарата клеточных мембран включает в себя гликозилирование, формирование иммунных комплексов и перекисное окисление липидов, делая окончательно невозможной рецепторзависимую интернализацию липопротеидов низкой плотности [Aviram M., 1993].

3.4.4. Состояние перекисного окисления липидов

Современные представления о сущности воспалительных повреждений тканей и органов основываются на ведущей роли мембранно-деструктивных изменений [Чернух А.М., 1979]. Именно выраженность и пролонгированность мембранно-повреждающих процессов в организме определяют клиническую тяжесть и течение заболевания. Деструкция мембран как патологическое явление обусловлена в первую очередь поражением липидной фазы клеточных мембран [Владимиров Ю.А., 1989, 1991], что приводит к цепным реакциям, известным как реакции перекисного окисления липидов [Пасечник И.Н., 2001]. При этом образуются стойкие токсичные продукты перекисного окисления липидов — диеновые конъюгаты, малоновый диальдегид, шиффовы основания [Slater T.F., 1984].

Следует подчеркнуть, что процессы перекисного окисления липидов постоянно протекают во всех клетках в норме, являясь, вероятно, одним из способов их метаболической регуляции [Величковский Б.Т., 2001]. При различных патологических состояниях, сопровождающихся некомпенсированной генерацией свободных радикалов, изменяется характер перекисного окисления липидов, что приводит к неблагоприятным последствиям для интактной клетки [Porter N.A. et al., 1995]. В одних случаях интенсивные процессы перекисного окисления липидов приводят к модификации мембранных липидов, следствием чего является уменьшение текучести мембраны, мембранного потенциала, увеличение проницаемости мембраны для различных ионов и инактивация мембранно-связанных рецепторов и ферментов, а в других — приводят к нарушению целостности клеточной мембраны, в результате чего происходит выход внутриклеточных компонентов (например, ферментов лизосом) в окружающую среду [Пасечник И.Н., 2001].

Роль свободнорадикальных процессов и активации липопероксидации в патогенезе критических состояний, в том числе и при множественной и сочетанной травме, общепризнанна [Bertrand Y., 1985].

В условиях травматической ишемии свободные радикалы образуются в большом количестве при аутоокислении катехоламинов, в результате утечки электронов из митохондриальной дыхательной цепи и взаимодействия их с остаточным кислородом. Радикалы генерируют также активные нейтрофилы, мигрирующие в зону повреждения [Пасечник И.Н., 2001].

В последнее время появились работы, изучающие процессы перекисного окисления липидов и антиокислительную активность крови в динамике при различных видах травм. Так, С. Абдуллаевым [1991] установлена прямая зависимость перекисного окисления липидов от тяжести травмы. А.А. Андреев и соавт. [1998] выявили, что степень активации перекисного окисления липидов при сочетанной травме находится в прямой зависимости от продолжительности догоспитального этапа, объема кровопотери, состояния гемодинамики в ближайшие часы после травмы и степени снижения парциального напряжения кислорода артериальной крови. Р.А. Грашин [1996] в своих работах показал, что активация процессов свободнорадикального окисления липидов у больных с сочетанной травмой происходит с самых ранних сроков развития травматической болезни.

И.В. Егоровым и В.Д. Слепушкиным [1999] выявлено, что интенсивность свободнорадикального окисления не одинакова в различные периоды травма-

3.4. Metabolic alterations

тической болезни. При поступлении больных с множественной и сочетанной травмой авторы не обнаружили накопления клеточных метаболитов в плазме крови. По мнению авторов, это связано с тем, что на ранних этапах шока сохраняется спазм сосудов микроциркуляторного русла и "вымывания" токсичных продуктов обмена еще не происходит, тогда как через час после проведения стандартной противошоковой терапии уровень диеновых конъюгатов увеличивался в 2 раза.

Динамика изменений показателей перекисного окисления липидов зависит от степени тяжести травмы, течения травматической болезни, ее исходов и характера лечения. Так, при изучении состояния перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы при разных сроках проведения остеосинтеза у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой в сочетании с переломами конечностей показано, что наиболее глубокие нарушения баланса в системе перекисное окисление липидов — антиоксидантная система происходят у пострадавших, оперированных позднее 3 сут с момента травмы [Сувалян А.Г. и др., 1999].

В.В. Лебедевым с соавт. [1999] была изучена динамика биохимических индукторов (перекисное окисление липидов, кортизол, серотонин, гистамин) стресс-реакции при различной тактике хирургического лечения больных с сочетанной травмой черепа и нижних конечностей. Результаты работы показали, что раннее оперативное вмешательство на нижних конечностях не приводит к существенному повышению уровня индукторов стресс-реакции по сравнению с соответствующими параметрами у больных при отсроченном оперативном вмешательстве.

В то же время, если сведения о состоянии процессов перекисного окисления липидов при механической травме достаточно однородны, то результаты исследования состояния активности ферментативных антиоксидантов противоречивы. В норме активация процессов перекисного окисления липидов в ответ на стресс приводит к мобилизации эндогенных антиоксидантов — каталазы, супероксиддисмутазы и др. [Голиков П.П., 1987]. Как показано в исследованиях Э.А. Нечаева и соавт. [1993], при острой ишемии, вызванной механической травмой, одновременно с ростом продуктов перекисного окисления липидов происходит снижение антиокислительной активности тканей. Более того, восстановление кровотока после устранения компрессии ведет к резкому усилению свободнорадикальной активности.

Л.В. Климова с соавт. [1999] обнаружили закономерность изменений активности антиоксидантов у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой, проявляющуюся в фазовом их характере. Так, уровень активности ферментативного звена антиоксидантной системы плазмы в период с 1-х по 3-и сутки не отличался от условной нормы. Однако к 7–10-м суткам отмечалось состояние гиперактивности антиоксидантов плазмы, что расценивалось авторами как состояние дистресса этой системы. В третьей фазе (17–21-е сутки) происходило резкое снижение ниже уровня нормы активности каталазы и церулоплазмина. U. Kreinhoff и соавт. [1990], оценивая состояния антиоксидантной системы после оперативного вмешательства у трех групп больных (с множественными травмами, торакотомией по поводу рака легкого и после остеосинтеза), обнаружили разнонаправленные изменения ферментных и неферментных антиоксидантов, наиболее выраженные у пациентов с множественными травмами. На

фоне активации ферментных антиоксидантов (каталазы, глутатионпероксидазы) авторы наблюдали снижение содержания неферментных антиоксидантов (токоферолов и аскорбиновой кислоты).

3.5. Система гемостаза

Наши данные по исследованию состояния процессов перекисного окисления липидов во многом совпадают с результатами других исследователей. Так, нами установлено, что у пострадавших с политравмой уже с первых часов после травмы наблюдается увеличение содержания в крови как диеновых конъюгатов, так и малоновых диальдегидов, что указывает на быстрое вовлечение процессов перекисного окисления липидов в патогенетические механизмы развивающихся структурно-функциональных нарушений в клетках органов и тканей [Макшанова Г.П. и др., 2003] (см. табл. 3.1).

Сравнительный анализ результатов исследования продуктов перекисного окисления липидов (диеновых конъюгатов и малоновых диальдегидов) в сыворотке крови пострадавших с политравмой в зависимости от сроков оперативного лечения позволил выявить значительную интенсификацию перекисного окисления липидов у пострадавших с отсроченным оперативным лечением повреждений опорно-двигательного аппарата, что связано как с поступлением продуктов липопероксидации из области повреждения, так и инициированием реперфузионной активности перекисного окисления липидов, вызванной оперативным лечением на 5–7-е сутки после травмы [Биленко М.В., 1989].

К интенсификации перекисного окисления липидов у пострадавших с политравмой приводит и угнетение антиокислительной активности крови и ее отдельных звеньев — супероксид дисмутазы, церулоплазмина, лимитирующих процессы перекисного окисления липидов [Грашин Р.А., 1996], а также проявления стресс-реакции в виде увеличения содержания кортизола в крови.

Неконтролируемое усиление процессов перекисного окисления липидов у пострадавших с политравмой приводит к повреждению белков и аминокислот, повышению проницаемости клеточных мембран, инактивации мембранно-связанных рецепторов, ферментов и структурной дезорганизации мембран клеток. В результате этого нарушаются белково-синтетические процессы в клетках, транспорт липидов к ним, что тормозит пролиферативные процессы в органах и тканях [Грашин Р.А., 1996] и является причиной более длительного процесса восстановления и репарации.

3.5. Система гемостаза

Вопрос о влиянии травмы на систему гемокоагуляции, несмотря на достаточно большое число исследований [Bergmann H. et al., 1980; Grabow L., 1983], остается во многом неясным. Некоторые авторы считают, что нарушения в системе гемостаза при травме носят фазовый характер и сопровождаются возникновением как гипер-, так и гипокоагуляционных изменений [Баркаган З.С., 1998; Harrigan C. et al., 1982]. В экспериментальных исследованиях при сочетанной травме и у больных с травмами костей конечностей отмечается реакция в системе свертывания крови в виде повышения гемокоагуляционного потенциала [Грубер Н.М., 1992]. При этом наиболее значительные гиперкоагуляционные изменения крови у больных возникают на 7–14-е сутки посттравматического периода [Баркаган З.С., 1997]. Считается, что выраженность и направленность гемокоагуляционных нарушений при нечерепной травме не зависят от лока-

3.5. Hemostatic system

лизации ведущего повреждения, а определяются масштабом повреждения, кровопотерей, а также реактивностью организма [Немченко Н.С. и др., 1988].

Роль гемореологических изменений в постагрессивном периоде в рамках синдрома адаптации заключается в увеличении вязкости крови, что приводит к замедлению кровотока, повышению адгезии и агрегации эритроцитов и тромбоцитов в ответ на кровопотерю [Немченко Н.С. и др., 1988].

Системные реакции и чрезмерная их выраженность являются основной причиной послеоперационных осложнений. Высокая вязкость крови и ригидность эритроцитов ухудшают кровообращение в системе микро- и макрогемодинамики и приводят к полиорганной недостаточности. Самый опасный период для пострадавших при травме груди и живота — период в течение 2–7 сут, когда максимальная мобилизация всех компенсаторных механизмов, обеспечивающих восстановление основных показателей гомеостаза, вызывает перенапряжение защитных сил организма [Рябова С.С. и др., 1991]. Это ослабляет его сопротивляемость и способствует формированию посттравматических осложнений, которые развиваются на 7–14-е сутки и проявляются в виде пневмонии, плевритов [Пожариский В.Ф., 1989]. Развитие осложнений совпадает по времени с выявленными вторичными нарушениями микроциркуляции и реологии крови, что свидетельствует о тесной взаимосвязи между ними [Александрова Н.П. и др., 1986].

Кровопотеря, с ее отрицательными проявлениями гипотензии, гиповолемии и гипоксии, способствует развитию стойкого спазма сосудов микроциркуляторного русла с последующей резкой вазодилятацией, уменьшением объема крови и посткапиллярного сопротивления — одного из ведущих звеньев всей последовательности микроциркуляторных расстройств. Нарушения микроциркуляции при тяжелой сочетанной травме с повреждением органов и тканей приводят к усилению катаболических процессов в тканях и поступлению в кровь продуктов распада, бактериальных токсинов, иммуноглобулинов и липопротеинов, которые изменяют реологический статус крови [Дементьева И.И., Ройтман Е.В., 1999].

Активация симпатико-адреналовой системы при травме сопровождается увеличением адреналина, что приводит к повышению агрегации тромбоцитов [Haft J.I., Fani K., 1973]. Деструкция тканей, возникающая при механической травме, сопровождается поступлением в кровь тромбопластических и других белковых соединений с включением иммунных процессов, повышением уровня белков острой фазы (в первую очередь — γ-глобулинов и ЛПНП), которые также активируют агрегацию тромбоцитов [Высоцкая В.Г. и др., 1997].

В наших исследованиях на фоне тромбоцитопении у пострадавших с политравмой наблюдаются выраженные нарушения коагуляционного потенциала крови, проявляющиеся в гиперкоагуляции. Так, на протяжении всего посттравматического периода значения протромбинового индекса остаются повышенными, что свидетельствует об активации внешнего пути системы гемостаза. При этом более выраженное увеличение протромбинового индекса отмечается при отсроченном оперативном лечении [Макшанова Г.П. и др., 2002б].

Улучшение агрегационной способности эритроцитов и тромбоцитов периферической крови у пострадавших с политравмой при раннем оперативном лечении опорно-двигательного аппарата способствует снижению вязкости крови, восстановлению циркуляции крови в микроциркуляторном русле [Рад-

зивил Г.Г. и др., 1997] и улучшению транскапиллярного обмена [Knisely M. et al., 1947]. Это позволяет улучшить снабжение тканей и клеток кислородом [Селезнев С.А. и др., 1985], нормализовать энергетические процессы в тканях, что отражается на интенсивности внутриэритроцитарных энергетических процессов, способствует сохранению физиологической дискоидной формы эритроцитов и повышению их деформационной способности [La Celle P.L. et al., 1980]. Улучшение деформационных свойств эритроцитов также способствует циркуляции крови в микроциркуляторном русле [Ашкинази И.Я., 1977]. Дискоидная форма эритроцитов и повышение их способности к деформации позволяет эритроцитам беспрепятственно проникать в микрососудистые зоны [Dormandy J.A. et al., 1980]. Вследствие этого не происходит разрушения эритроцитов и высвобождения из них веществ, способствующих агрегации эритроцитов и тромбоцитов [Ашкинази И.Я., 1977].

3.6. Структурно-функциональные характеристики клеток периферической крови

3.6. Структурно-функциональные характеристики клеток периферической крови

3.6.1. Эритроциты

Закономерным результатом воздействия патологических факторов различного генеза является формирование каскада адаптационно-приспособительных реакций, участие в которых принимают практически все гомеостатические системы макроорганизма и прежде всего система красной крови. Возникающие при тяжелых патологических состояниях изменения гомеостаза удается выявить рядом функциональных и структурно-морфологических исследований, позволяющих своевременно предвидеть дальнейшее утяжеление состояния больного и развитие осложнений или перелом в сторону стабилизации процесса с последующим благоприятным исходом [Маргулис М.С. и др., 1991].

Периферическое звено эритрона подвергается воздействию стрессовых компонентов травмы и высокочувствительно ко всяким изменениям гомеостаза, но фрагментарность лабораторно-клинических исследований функциональных особенностей красных кровяных клеток, противоречивость имеющихся результатов не позволяют однозначно оценить направленность и динамику патологических сдвигов у пациентов с политравмой.

Индуцирование комплекса органопатологических изменений при травме не только в зоне непосредственного воздействия физического агента, но и далеко за ее пределами, способствует вовлечению в патологический процесс системы эритрона, что проявляется развитием анемии. Прогрессирующие в посттравматическом периоде нарушения эритроцитарного гомеостаза способствуют возникновению и нарастанию гипоксических расстройств, истощению резервных возможностей организма, негативно влияя на прогноз и исход заболевания [Габриэлян Э.С., Акопов С.Е., 1985].

Считается, что у людей количество и размеры эритроцитов достаточно стабильны и не имеют взаимной зависимости, а уменьшение среднего содержания гемоглобина в эритроците оказывает отрицательное влияние на средний объем эритроцитов [Шмаров Д.А. и др., 2002] и связано с изменениями липидного состава мембраны эритроцитов (происходит увеличение холестерина, связанное прежде всего с нарушением транспортной функции ЛПВП). Перегрузка мембраны эритроцитов холестерином сопровождается снижени-

3.6. Structural and functional characteristics of peripheral blood cells

ем активности Na^+, K^+-АТФазы и накоплением Na^+ в эритроцитах [Захарова Н.Б., Хвостова Н.В., 1988], что приводит к возрастанию объема эритроцитов и нарушению их проходимости через капилляры [Карабанов Г.Н. и др., 2001]. Снижение концентрации альбумина и увеличение глобулинов, в частности фибриногена в крови, приводит к снижению коллоидно-осмотического давления плазмы и также сопровождается увеличением объема эритроцитов.

Изучение функциональных свойств эритроидной популяции форменных элементов крови приобретает большое значение у пациентов с политравмой, которая сопровождается травматическим шоком и кровопотерей.

Агрегационная способность эритроцитов. В настоящее время доказана целесообразность использования показателей обратимой агрегации эритроцитов в качестве интегральных параметров для оценки глубины патологического процесса и адаптивных возможностей организма [Тухватулин Р.Т. и др., 1994].

Исследование обратимой агрегации эритроцитов при типовых патологических процессах, таких как гипоксия, воспаление, нарушение обмена веществ, позволило выявить выраженные нарушения агрегационной способности красных кровяных клеток, коррелирующие с характером и стадией заболевания [Катюхин Л.Н. и др., 1999].

В свою очередь, аномальное реологическое поведение многочисленной эритроидной популяции приводит к нарушению суспензионной стабильности крови, выраженным изменениям в системе микроциркуляции, развитию тканевой гипоксии, ацидоза, усугубляющих течение и тяжесть основного патологического процесса [Габриелян Э.С., Акопов С.Е., 1985].

Изучение функциональных свойств эритроидной популяции форменных элементов крови у пострадавших с политравмой выявило значительное повышение ее агрегационной способности, что проявляется в увеличении индекса и коэффициента агрегации эритроцитов. Увеличение сил сцепления между эритроцитами у больных с политравмой сопровождается возрастанием максимальной и минимальной прочности эритроцитарных агрегатов. Кроме того, у пациентов с политравмой на протяжении всего периода наблюдения увеличивается скорость образования эритроцитарных агрегатов, что подтверждается снижением полупериода спонтанной агрегации (t, с) [Макшанова Г.П. и др., 2002б].

Полученные нами результаты коррелируют с данными других исследователей, которые отмечают повышение агрегационной способности эритроцитов при перитоните, хирургической травме, синдроме диссеминированного свертывания, при политравме [Кравченко А.И. и др., 1999; Шалыгин В.А. и др., 2002].

Повышение агрегационной способности эритроцитов у пострадавших с политравмой может быть обусловлено нарушением поверхностной архитектоники клеток, ухудшением их деформируемости, а также уменьшением отрицательного заряда вследствие диспротеинемии, которая характеризуется накоплением в плазме грубодисперсных фракций белков и фибриногена, снижением альбумин-глобулинового коэффициента [Pries A.R. et al., 1995; London M., 1997]. Оно также может быть связано с накоплением липопротеидных частиц на внешнем и внутреннем листках мембраны эритроцитов, что приводит к увеличению их размеров [Разумов В.Б. и др., 1981].

3.6. Структурно-функциональные характеристики клеток периферической крови

Исследование агрегационной способности эритроцитов в зависимости от сроков оперативного лечения повреждений опорно-двигательного аппарата позволило выявить стабильность этого показателя при проведении раннего оперативного лечения. Менее выраженное ускорение агрегации эритроцитов у пострадавших с ранним оперативным лечением опорно-двигательного аппарата является компенсаторной, защитно-приспособительной реакцией, направленной на поддержание кровотока в микрососудах [Лиховецкая З.М. и др., 1997].

Деформационная способность эритроцитов. Наиболее информативным показателем, отражающим способность эритроцитов проходить через сосуды, диаметр которых меньше размера эритроцита, является их деформируемость. Функция деформируемости красных кровяных клеток — один из кардинальных параметров, характеризующих текучесть крови. При движении крови в капиллярах она проявляется способностью эритроцитов принимать разнообразную форму, приспосабливаться к конфигурации сосудов и функциональной потребности тех или иных тканей [Branemark P.I., Bagge U., 1978]. Способность к деформации обеспечивает перемещение эритроцитов в капиллярах диаметром меньше их собственного.

Деформация эритроцитов зависит от гипо- и диспротеинемии, степени эндотоксикоза [Карабанов Г.Н. и др., 2001], интенсивности процессов перекисного окисления липидов.

Снижение деформационной способности эритроцитов отмечали у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой К.В. Быков и соавт. [1999].

Нами установлено, что наряду с повышением агрегационной способности эритроцитов у пациентов с политравмой отмечается их пониженная способность к деформации, которая более значительно проявляется при проведении отсроченного оперативного лечения опорно-двигательного аппарата [Макшанова Г.П. и др., 2002б].

Таким образом, посттравматический период у больных с политравмой сопровождается выраженным усилением агрегационной способности эритроцитов периферической крови, что проявляется в увеличении показателей агрегации-дезагрегации вследствие изменения гидродинамической прочности и скорости образования мелких и крупных эритроцитарных агрегатов, а также в снижении деформационной способности эритроцитов.

Усиление агрегируемости эритроцитов и снижение их деформируемости — общие патофизиологические механизмы микрореологических расстройств. Изменение этих показателей приводит к нарушению капиллярной перфузии, усугубляя проявления гипоксии и уменьшая качество репаративных реакций в целом [Chien Shu., 1987].

Осмотическая и кислотная резистентность эритроцитов. Известно, что усиление агрегационной и ухудшение деформационной способности эритроцитов сопряжено с определенными физико-химическими изменениями поверхности мембраны [Ашкинази И.Я., 1977]. Показатели кислотного и осмотического гемолиза отражают проницаемость, межбелковые и липидно-белковые взаимодействия мембран эритроцитов [Морозова Т.Ф. и др., 1990] и могут быть использованы для оценки состояния структуры эритроцитов. Чем выше степень повреждения мембраны, тем ниже резистентность эритроцитов.

3.6. Structural and functional characteristics of peripheral blood cells

Об изменении физико-химических свойств мембран эритроцитов у больных с политравмой свидетельствуют полученные нами результаты исследования резистентности эритроцитов и проницаемости эритроцитарных мембран. У пациентов обеих исследуемых групп осмотическая резистентность эритроцитов периферической крови уменьшается, что выражается в увеличении количества гемолизированных эритроцитов исходно выше контрольных данных на 35 %. Эти изменения сохраняются на протяжении всего периода наблюдения (до 21-х суток), что может быть обусловлено нарушениями липидного бислоя эритроцитарных мембран [Ройтман Е.В. и др., 1999].

После любого стрессорного воздействия повышается функциональная активность системы красной крови, что приводит к увеличению количества старых клеток [Пухова Я.И., 1978]. Отмечается специфический сдвиг дифференциальной кривой распределения эритроцитов по стойкости влево, свидетельствующий о снижении срока их жизни, уменьшении резистентности и о повышении гемолиза [Пухова Я.И., 1978].

Об усилении процессов старения эритроцитов у пациентов с политравмой свидетельствуют полученные нами результаты кислотной резистентности эритроцитов: доля эритроцитов со сниженной резистентностью (низкоустойчивые), характеризующая количество старых эритроцитов, повышается с 3-х по 15-е сутки наблюдения в среднем на 24 %.

При этом проведение отсроченного оперативного лечения сопровождается более выраженным снижением осмотической и кислотной резистентности эритроцитов [Макшанова Г.П. и др., 2003].

Показатели проницаемости эритроцитарных мембран. Состояние мембран является одним из важнейших факторов поддержания гомеостаза и регуляции биохимических и физических процессов в клетках. У пациентов с политравмой повышение проницаемости эритроцитарных мембран регистрируется в течение всего периода наблюдения (до 21-х суток), что обусловлено активацией процессов перекисного окисления липидов, а также изменением популяционного состава эритроцитов [Гаврилов В.Б. и др., 2000]. Однако необходимо отметить, что отсроченное оперативное лечение опорно-двигательного аппарата вызывает более значительное повышение проницаемости эритроцитарных мембран [Макшанова Г.П. и др., 2003].

В настоящее время принято считать, что процесс старения эритроцитов морфологически выражается трансформацией дискоидной формы клетки в сферическую, являющуюся предгемолитической стадией развития клеточных элементов красной крови [Bessis M., Prenant M., 1972; La Celle P.L. et al., 1980].

Исходя из этого, на наш взгляд, целесообразно исследовать морфологическое состояние эритроцитов больных с политравмой методом сканирующей электронной микроскопии.

Поверхностная архитектоника эритроцитов. Структура поверхности эритроцитов здорового организма относительно гетерогенна и динамически изменяется при действии целого ряда физиологических и патологических факторов [Bessis M., Lessin L.S., 1970]. Так, установлено, что степень изменения морфофункциональных мембранных свойств эритроцитов пропорциональна тяжести состояния больных с хронической почечной недостаточностью и гнойной интоксикацией и позволяет более точно оценить степень воздействия токсемии на клетку крови у конкретного больного с его индивидуальны-

3.6. Структурно-функциональные характеристики клеток периферической крови

ми особенностями [Самойлов М.В., Наумов А.Г., 2000]. Нарушения процентного соотношения отдельных морфологических форм зрелых циркулирующих клеток красной крови обнаружены у пациентов с анемией [Новицкий В.В. и др., 1987]. Имеются отдельные сообщения о том, что трансформированные эритроциты препятствуют агрегации с эритроцитами нормальной формы [Vicant E., 1994].

Большое значение изучение формы эритроцитов приобретает у больных с травматическим шоком и кровопотерей [Неговский В.А., 1986]. Электронно-микроскопическая визуализация эритроцитов периферической крови пострадавших с политравмой позволила выявить уменьшение количества нормальных двояковогнутых дисков. Содержание переходных (эллипсовидные клетки, эритроциты в виде плоского диска, дискоциты с гребнем, с одним и множественными выростами, эритроциты в виде тутовой ягоды), необратимо измененных предгемолитических (сферические, куполообразные клетки, эритроциты в виде спущенного мяча) и дегенеративных форм клеток, напротив, существенно превышает аналогичные показатели в норме.

Таким образом, анализ результатов комплексного гематологического обследования пострадавших с политравмой в посттравматическом периоде позволил выявить признаки существенного дисбаланса эритроцитарного гомеостаза в течение травматической болезни. Выраженная степень дезорганизации системы эритрона вполне согласуется с достаточно сложным характером патологических расстройств, индуцируемых механической травмой. Так, при раннем оперативном лечении опорно-двигательного аппарата происходит менее выраженное повышение агрегационной и снижение деформационной способности эритроцитов; менее отчетливы признаки снижения жизнеспособности красных кровяных клеток, обусловленные изменениями функциональных и структурных свойств эритроцитов (см. табл. 3.1). Данные электронно-микроскопического исследования свидетельствуют о морфологической перестройке эритроидной популяции, характеризующейся уменьшением количества двояковогнутых дискоцитов и увеличением содержания переходных, предгемолитических и дегенеративно измененных форм клеток. Морфологические изменения эритрона отражают изменение его функции. Появление в кровяном русле большого количества трансформированных эритроцитов у пострадавших с отсроченным оперативным лечением сопровождается усилением агрегационных свойств эритроцитов.

На наш взгляд, выраженную дестабилизацию структурно-функционального статуса эритроцитов, вероятно, правильнее отнести к категории неспецифической реакции периферического звена эритрона в ответ на комплекс патологических факторов, незамедлительно активируемых при воздействии механической травмы: интенсификация липопероксидации, протеолиза, инициация эндогенных фосфолипаз и др. [Takahashi Y. et al., 1983; Kucera W. et al., 1984]. Вместе с тем ранние изменения эритроцитарного гомеостаза в посттравматическом периоде во многом определяют функциональную неполноценность системы эритрона [Дерябин И.И., Насонкин О.С., 1987], нарастание дефицита эритроцитарной массы [Селезнев С.А., Худайберенов Г.С., 1980; Дерябин И.И., Насонкин О.С., 1987], усугубляют обусловленное основным процессом гипоксическое состояние, в целом влияя на характер течения травматической болезни, интенсивность регенераторно-восстановительных процессов [Губарь Л.Н., 1979].

3.6. Structural and functional characteristics ofperipheral blood cells

3.6.2. Тромбоциты

На основе многочисленных экспериментальных и клинических наблюдений было сформулировано новое учение о возможности реологической окклюзии сосудов патологическими тромбоцитарными агрегатами. С этими процессами связываются ухудшение микроциркуляции в жизненно важных органах, изменение тонуса и морфологической структуры микрососудов, а также "запуск" плазменных коагуляционных механизмов, приводящих к фибринообразованию. Реологическая окклюзия рассматривается в качестве инициирующего фактора тромбирования сосудов [Фермилен Ж., Ферстрате М., 1984].

Центром тромбообразования и связующим звеном в системе гемостаза являются тромбоциты, они также участвуют в развитии тромбоэмболических осложнений в посттравматическом периоде. Изучение морфофункциональных особенностей тромбоцитов при различных патологиях вызывает определенный интерес. Однако о тромбоцитах до сих пор известно меньше, чем о других форменных элементах крови, ввиду того, что исследование их из-за высокой лабильности связано с определенными методическими трудностями.

Динамика количества и среднего объема тромбоцитов. Во время циркуляции и функционирования тромбоцитов могут происходить морфологические изменения их клеточной мембраны, что отражается на размере пластинок [Вакшинель В.К., Петров М.Н., 1982], хотя считается, что у здоровых людей количество и размеры тромбоцитов достаточно стабильны [Шмаров Д.А. и др., 2001].

Для тяжелой травмы характерно снижение числа тромбоцитов в периферической крови уже через 24 ч, что свидетельствует о включении в процесс внутрисосудистого свертывания тромбоцитарного компонента гемостаза.

Нами установлено, что динамика количества тромбоцитов в периферической крови пациентов с политравмой характеризуется тромбоцитопенией с 1-х по 5-е сутки после травмы. В дальнейшем количество тромбоцитов постепенно нормализуется (с 10-х по 21-е сутки).

У пациентов с политравмой отмечается увеличение среднего объема тромбоцитов в те же сроки, в которые происходит снижение количества тромбоцитов — с 1-х по 5-е сутки наблюдения. По мнению некоторых авторов, существует обратная зависимость между размерами тромбоцитов и их числом, причем она характерна даже для лиц с нормальным количеством тромбоцитов [Levin J., Bessman J.D., 1983].

Агрегационная активность тромбоцитов. У пациентов с политравмой ухудшение текучести крови может происходить не только в результате увеличения гематокрита, повышения агрегации и снижения деформируемости эритроцитов, но и вследствие повышения функциональной активности тромбоцитов [Немченко Н.С. и др., 1991].

Для исследования изменений функциональной активности тромбоцитов мы выявляли аденозиндифосфорную кислоту, адреналин-, ристомицин-индуцированную агрегацию у пострадавших с политравмой в зависимости от сроков оперативного лечения.

Агрегационная способность тромбоцитов периферической крови при использовании различных индукторов увеличивается на протяжении всего посттравматического периода. В рамках синдрома адаптации увеличение агрега-

ции тромбоцитов является гемостатической функцией в ответ на кровопотерю [Александрова Н.П. и др., 1986].

При этом проведение отсроченного оперативного лечения повреждений опорно-двигательного аппарата сопровождается более значительным повышением агрегационной способности тромбоцитов.

Наблюдающаяся при тяжелой механической травме повышенная агрегация тромбоцитов, с одной стороны, нарушает микроциркуляцию, с другой — запускает механизмы свертывания крови. Первичная агрегация тромбоцитов представляет собой обратимый процесс [Баркаган З.С., 1980], вслед за которым наступает необратимая агрегация и первоначально возникшие функциональные нарушения микроциркуляции усиливаются тромбообразованием [Дерябин И.И., Насонкин О.С., 1987].

Повышение агрегации тромбоцитов при тяжелой травме обусловлено активацией симпатико-адреналовой системы [Haft J.I., Fani K., 1973] и процессов перекисного окисления липидов [Биленко В.М., 1989]. Усиление перекисного окисления липидов вызывает еще более значительную деструкцию тканей. Из поврежденных тканей в большом количестве выделяются тромбопластические и другие белковые соединения: катехоламины, аденозиндифосфорная кислота, тромбин, серотонин, простагландины, которые потенцируют агрегацию тромбоцитов [Грубер Н.М., 1992]. К факторам, способствующим первичной агрегации тромбоцитов при тяжелой травме и шоке, относятся также замедление кровотока и метаболические нарушения: увеличение белков острой фазы (в первую очередь, γ-глобулинов) и липопротеидов низкой плотности [McDonald T., 1978].

Таким образом, снижение количества тромбоцитов в периферической крови и повышение их функциональной активности в посттравматическом периоде политравмы могут быть следствием адаптационно-компенсаторных механизмов системы гемостаза [Александрова Н.П. и др., 1986] и общей постагрессивной реакцией на политравму [Выговский И.П., 1965]. Это необходимо учитывать при выборе сроков оперативного лечения у пострадавших с политравмой в качестве оценки гемокоагуляционного потенциала для определения риска развития ДВС-синдрома.

3.6.3. Лейкоциты

Реакция организма на воздействие тяжелых сочетанных травм реализуется возникновением стереотипного, эволюционно закрепленного патологического процесса, характеризующегося развитием определенной цепи локальных и общих явлений — воспалительной реакции [Шляпников С.А., 1994]. Эта реакция во многом определяет в последующем клиническое течение и исход травматической болезни [Border J.R. et al., 1990].

Основным этапом начальной стадии воспаления является стимуляция нейтрофильных гранулоцитов и их выход в зону повреждения для изоляции омертвевшей ткани и осуществления противомикробной защиты [Маянский А.Н., Маянский Д.Н., 1989; Фрейдлин И.С., 1984]. Этому в определенной степени способствует лейкоцитоз, поначалу перераспределительный [Масютин В.А. и др., 1999]. Число лейкоцитов увеличивается уже в первые часы после травмы [Дерябин И.И., Насонкин О.С., 1987; Масютин В.А. и др., 1999]. Типична при травматической болезни и динамика количества лейкоцитов: на 3-и — 5-е сут-

3.6. Structural and functional characteristics of peripheral blood cells

ки отмечается снижение числа лейкоцитов и новое повышение — с 5–7-х суток. При этом более выраженный лейкоцитоз с 5-х суток наблюдается при осложненном течении. К 15-м суткам нормализации числа лейкоцитов не происходит, лейкоцитоз сохраняется за счет моноцитов и гранулоцитов [Дерябин И.И., Насонкин О.С., 1987].

В наших исследованиях было установлено, что изменения количественных характеристик клеток белой крови у пациентов с политравмой не носят строго специфического характера. Вместе с тем они имеют однонаправленный характер, заключающийся в увеличении количества лейкоцитов в периферической крови.

Лейкоцитоз зависит от гранулоцитарно-макрофагального, гранулоцитарного и макрофагального колониестимулирующего фактора, усиливающих пролиферацию и дифференцировку клеток — предшественников костного мозга и ускоряющих их созревание [Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., 2000].

Общеизвестно, что устойчивость организма к экстремальным воздействиям, в частности к тяжелым механическим повреждениям, в значительной мере определяется уровнем его неспецифической резистентности [Дерябин И.И. и др., 1987; Маянский А.Н., Маянский Д.Н., 1989; Воложин А.И., 1997]. Важным звеном неспецифической резистентности организма являются нейтрофильные гранулоциты — наиболее многочисленная и мобильная клеточная популяция лейкоцитов [Маянский А.Н., 1984]. На долю нейтрофильных гранулоцитов в крови здорового человека приходится 65–75 % от общего числа лейкоцитов [Пигаревский В.Е., 1978; Маянский А.Н., Маянский Д.Н., 1989].

В костном мозге находится депо нейтрофилов в количестве 80×10^{10} клеток. Из костного мозга они выходят в кровоток, где их общее количество достигает 60×10^9, формируя пристеночный (маргинальный) и циркулирующий пулы в соотношении 1 : 1. После непродолжительного (от 2 до 34 ч) пребывания в сосудистом русле они поступают в ткани, где находятся еще около 2 дней, а потом погибают. Однако орган, в котором для поддержания динамического равновесия их содержания ежедневно погибало бы 10^{11} нейтрофилов, неизвестен. Поэтому сейчас высказывается предположение, что после двухдневного пребывания в тканях нейтрофилы выходят на поверхность слизистых оболочек (прежде всего в пищеварительном тракте), откуда и выводятся из организма [Мусил Я., 1985].

Среднее время дифференцировки от миелобласта до зрелого нейтрофила составляет 10–14 сут, при этом происходит от 4 до 11 митозов; время дифференцировки от миелоцита до сегментированного нейтрофила в норме составляет около 48–50 ч, при стрессорных воздействиях это время может значительно укорачиваться.

Наиболее важным с клинической точки зрения является факт высокой скорости обновления нейтрофилов крови; полное их замещение новой порцией костно-мозговых предшественников происходит каждые 10–20 ч. Благодаря этому слежение за нейтрофилами крови, которые реагируют на малейшие изменения внутренней среды, позволяет фиксировать колебания гомеостаза в течение суток и менее [Маянский А.Н., Пикуза О.И., 1993].

В норме эффекторный потенциал нейтрофильных лейкоцитов расходуется незаметно, но в экстремальных ситуациях обеспечивает острейшие реак-

ции, которые при избыточном скоплении принимают характер гнойного воспаления [Маянский А.Н., 1989].

3.6. Структурно-функциональные характеристики клеток периферической крови

Главным источником энергии нейтрофилов является глюкоза, которая утилизируется, или накапливается, в цитоплазме в виде гликогена [Мусил Я., 1985]. Более чем 90 % необходимой энергии (в виде АТФ) нейтрофилы получают за счет анаэробного гликолиза; роль аэробных путей в образовании АТФ незначительна (приблизительно 10 % глюкозы превращается в пентозофосфатном цикле в НАДФН). В ходе фагоцитоза скорость гликолиза (и увеличение образования лактата) повышается на 25–30 %, а скорость реакций пентозофосфатного пути повышается в 10 раз. Одновременно увеличивается и интенсивность дыхания (в 10–20 раз). Это, однако, не направлено на активацию аэробных путей обмена субстратов. Кислород необходим для ряда реакций, приводящих к образованию соединений пероксидной природы, с помощью которых нейтрофилы уничтожают фагоцитированные микроорганизмы.

Нейтрофильные лейкоциты фагоцитируют проникшие внутрь организма микроорганизмы и мобилизуют свой эффекторный потенциал в масштабе вновь образуемых органелл — фаголизосом, возникающих при слиянии фагосомы и лизосомальных гранул. В них поглощенный объект сталкивается с агрессивными молекулами нейтрофила, которые убивают и гидролизуют субстрат. Кроме того, высокая концентрация ионов водорода, возникающая при диссоциации конечного продукта анаэробного гликолиза — лактата, в течение нескольких минут pH в фагосомах снижает до 4–5, что уже само по себе действует бактерицидно на некоторые микроорганизмы [Тартаковский И.С. и др., 1989]. В инактивации живых объектов, например бактерий, участвуют компоненты (катионные белки, лизоцим, лактоферрин, миелопероксидаза), а также факторы, вновь образуемые при стимуляции нейтрофильных лейкоцитов (активные формы кислорода, гипохлоритные ионы, хлорамины, вторичные радикалы) [Маянский А.Н., Галиулин А.Н., 1984]. При этом установлено, что генерация супероксидного радикала (O_2^-) начинается еще при воздействии на поверхность нейтрофильных гранулоцитов иммуноглобулинов и комплемента задолго до секвестрации клетки в зону воспаления. Вместе с тем способность нейтрофилов к синтезу белка возрастает в очагах воспаления.

Большинство фагоцитарных биотоксинов универсальны: атакуя ключевые элементы живой материи (липиды, структурные и функциональные белки, нуклеиновые кислоты, полисахариды), они способны повреждать любые биологические объекты. Исключение составляют лизоцим и лактоферрин, которые действуют преимущественно на бактерии, разрушая их специфические структуры (лизоцим), либо конкурируя за ионы железа (лактоферрин). Эта особенность компонентов микробицидной системы нейтрофильных гранулоцитов приводит к прямому или косвенному повреждению нормальных тканей, для чего необходимо как минимум два условия — гиперактивация клеток и ее синхронность в очаговых или системных процессах.

Повреждение эндотелия сосудов в результате травмы, активация нейтрофилов крови различными факторами, накапливающимися в ней при травме (фактор Хагемана, фракции комплемента C3a, C5a, тромбоцитарный фактор и др.), особенно при замедлении кровотока в микроваскулярном русле и повышении проницаемости его сосудов [Маянский А.Н., Пикуза О.И., 1993], ха-

3.6. Structural and functional characteristics of peripheral blood cells

рактерном для шокогенной травмы, неизбежно ведут к адгезии нейтрофильных гранулоцитов и их последующей миграции в зону повреждения.

Внутрисосудистая агрегация нейтрофильных гранулоцитов отражает их стимуляцию эффекторными молекулами, образующимися при дестабилизации медиаторных систем плазмы, прежде всего комплемента. При этом активация комплемента при тяжелых травмах обусловлена тканевыми протеиназами.

Нейтрофилзависимая деструкция тканей особенно ярко выражена при гнойном воспалении, когда очаговые скопления активированных нейтрофилов создают условия для аккумуляции большого количества агрессивных молекул [Ерюхин И.А., 1990].

Накоплены значительные данные об активном участии нейтрофильных гранулоцитов в патогенезе цитотоксических реакций [Маянский А.Н., Маянский Д.Н., 1989].

В 70-х годах было выдвинуто предположение о том, что острое расстройство легочной гемодинамики при остром респираторном дистресс-синдроме связано с нейтрофильными гранулоцитами, инвазирующими легкие. Активация комплемента, особенно С5а-компонента, вызывает внутрисосудистую агрегацию нейтрофилов. Это особенно заметно в легких, которые и в норме служат важнейшим депо нейтрофильных гранулоцитов. Главная причина отека легких при пульмонарном лейкостазе — не механическая закупорка сосудов, а результат повреждения эндотелия активированными нейтрофильными гранулоцитами. В начальной стадии острого респираторного дистресс-синдрома нейтрофильные гранулоциты обладают повышенной склонностью к продукции кислородных метаболитов, хемотаксису. Деятельность нейтрофилов может регулироваться также медиаторами широкого профиля. Их активация находится под контролем β-адренергических рецепторов. По данным R.E. Schopf, E.M. Lemmel [1983], при возрастании концентрации фенотерола выделение супероксидрадикалов из нейтрофилов снижается. Антагонист β-адренергических рецепторов — пропанолол — отменял действие фенотерола.

Нейтрофильные лейкоциты в первые дни болезни препятствуют развитию генерализованного инфекционного процесса. Кроме этого нейтрофилы располагают широким набором регуляторных функций, осуществляемых путем выделения разнообразных биологически активных веществ, модифицирующих функцию макрофагов и лимфоцитов, способствуя тем самым репаративно-пластическим процессам [Бабаева А.Г., 1985].

Некротизированные и ишемизированные ткани, а также реперфузионный синдром, следующий за восстановлением жидкостных объемов организма, активируют гуморальные и клеточные механизмы синтеза и выделения в систему медиаторов воспаления. Вместе с тем чрезмерное воспаление, сопровождающееся избыточной продукцией и секрецией агрессивных радикалов и медиаторов воспаления, может превращаться в патологический процесс, приводящий к массивным повреждениям клеток и тканей организма. Возникает повреждение эндотелия, повышается проницаемость сосудистых и клеточных мембран, что приводит к отеку тканей и нарушению усвоения кислорода митохондриями [Border J.R. et al., 1990], истощается функциональная активность фагоцитов, развивается интоксикация организма [Артемьев Б.В., 1986]. В этих условиях значительные изменения претерпевают функции и механизмы взаимодействия клеток, в связи с чем изучение функциональной активности клеток

3.6. Структурно-функциональные характеристики клеток периферической крови

представляет самостоятельный интерес для оценки состояния и выбора тактики лечения больных с политравмой. Имеющиеся сведения о динамических особенностях функциональной активности гранулоцитов у больных с политравмой немногочисленны и противоречивы.

Процесс уничтожения внеклеточных возбудителей нейтрофилами определяется рядом функциональных свойств последних, основными из которых являются способность к фагоцитозу (филогенетически наиболее древняя функция) и бактерицидность [Маянский А.Н., Маянский Д.Н., 1989; Смирнов В.С., Фрейдлин И.С., 2000].

Функциональная активность нейтрофилов находится под регулирующими воздействиями целого ряда гуморальных и клеточных факторов крови, в частности цитокинов и неспецифических продуктов воспалительного генеза [Потапнев М.П., Печковский Д.В., 1994]. Функциональное состояние нейтрофилов существенно меняется в зависимости от их микроокружения, а способность к адгезии, миграции, секреции и фагоцитозу зависит от степени их активации. От активности нейтрофильных гранулоцитов в очаге как на ранних этапах заболевания, так и в динамике, зависит исход заболевания [Маянский А.Н., Пикуза О.И., 1993], так как стимулированный нейтрофил сам становится мощным эффектором каскадных реакций, обеспечивающих развитие воспаления [Потапнев М.П., Печковский Д.В., 1994].

Поглощая и убивая бактерии, нейтрофильные гранулоциты являются мощными продуцентами цитокинов, с помощью которых активируются и вовлекаются в борьбу с возбудителем новые эшелоны клеток, прибывших в очаг воспаления [Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., 2000]. В очаге тканевой альтерации после контакта с инфекционными и другими чужеродными агентами активированные нейтрофилы могут выполнять роль инициирующих клеток, оповещая, привлекая макрофаги, стимулируя лимфоциты и запуская весь каскад клеточных реакций, участвующих в воспалении и репаративной регенерации [Долгушин И.И. и др., 1989]. Активированные нейтрофилы обладают выраженным цитостатическим действием и выделяют продукты пептидной природы с иммуностимулирующими свойствами [Долгушин И.И. и др., 1989]. Высокой активностью обладают циркулирующие нейтрофилы и клетки краевого пула [Katoh M. et al., 1992].

Если обширное повреждение тканей сочетается с шоком, действием бактериальных продуктов, с ацидозом и кровопотерей, происходит особенно сильная активация нейтрофилов [Сабитова А.М., 1997]. Гиперактивация клеток может приводить к развитию ряда патологических реакций. Накапливающиеся в цитоплазме и выделяющиеся в кровоток ферменты проявляют свое гидролитическое действие по отношению к белково-липидным компонентам клеточных мембран. Это способствует повреждению самих нейтрофилов [Сабитова А.М., 1997]. Кроме того, функционирование нейтрофилов в условиях высокой спонтанной активности истощает их метаболический потенциал, приводя к снижению резервных возможностей и нарушению завершенности фагоцитоза, поскольку существует общебиологическая закономерность, постулирующая стимулирование функции при малых концентрациях и угнетение при больших. Так, тяжелая механическая травма при превышении определенного порога, угнетает способность нейтрофильных гранулоцитов к фаго-

3.6. Structural and functional characteristics of peripheral blood cells

цитозу, т.е. расчистке очага повреждения, а таким образом, и к последующему активному функционированию макрофагов [Пигаревский В.Е., 1978].

Важный этап процесса фагоцитоза — способность фагоцитов убивать поглощенные микроорганизмы [Маянский А.Н., Маянский Д.Н., 1989], поэтому для оценки активности системы антимикробной защиты организма у больных с политравмой может быть использована оценка функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов периферической крови с использованием живой микробной культуры.

Анализ литературных данных показывает, что изменения функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов при экстремальных состояниях различной этиологии во многом сходны. Данное обстоятельство позволяет предположить наличие единых патогенетических механизмов нарушения неспецифической резистентности. Несмотря на обширные исследования функциональных свойств гранулоцитов [Маянский А.Н., Пикуза О.И., 1993], данные литературы о соотношении общей бактерицидной активности нейтрофильных лейкоцитов с показателями их метаболической активности, количественными и качественными характеристиками у больных политравмой немногочисленны и противоречивы.

Механизмы бактерицидности подразделяются на кислородзависимые и кислороднезависимые, которые играют существенную роль в защите от микроорганизмов. Цитопатогенное действие нейтрофилов связано главным образом с генерацией активных форм кислорода [Ляшенко В.А., 1995], а недостаточная их генерация отражает пониженные резервные метаболические возможности нейтрофильных гранулоцитов [Куртасов Л.М. и др., 2002]. Замечено, что гипоксия в очаге воспаления и отсутствие генерации лейкоцитами активных форм кислорода снижают способность фагоцитов убивать микроорганизмы [Langermans J.A. et al., 1994].

А.Н. Маянский, О.И. Пикуза [1993] отмечали повышение бактерицидности нейтрофильных гранулоцитов в первые часы после обширных повреждений. Основной причиной этого авторы считают дестабилизацию гомеостаза, появление в кровяном русле "раздражителей", большая часть из которых приводит к стимуляции нейтрофильных гранулоцитов [Мазуров Д.В. и др., 2000].

Исследование бактерицидной активности нейтрофильных гранулоцитов периферической крови с живой культурой микроорганизмов у больных с политравмой показало, что острый период характеризуется значительным ее увеличением при поступлении и на 2-е — 3-и сутки наблюдения. Это свидетельствует об усилении активности системы антимикробной защиты, вероятно, вследствие увеличения скорости биосинтетических (окислительно-восстановительных) реакций в нейтрофильных гранулоцитах [Колесникова Н.В. и др., 1999]. При этом одним из основных факторов, определяющих бактерицидность фагоцитов, является активность лизосомальных ферментов [Маянский А.Н., Пикуза О.И., 1993]. По характеру изменений ферментативной активности в клетках периферической крови можно судить об ее изменении в клетках других тканей, так как известно, что между ними существует соответствие. Поэтому мы исследовали динамический уровень активности некоторых внутриклеточных ферментов в гранулоцитах периферической крови — щелочной фосфатазы и лактатдегидрогеназы.

3.6. Структурно-функциональные характеристики клеток периферической крови

Щелочная фосфатаза — гидролитический фермент, катализирующий в щелочной среде освобождение фосфата из фосфомоноэфиров. Это мембранный гликопротеин, связанный с липидами. Щелочная фосфатаза существует в четырех изоформах и содержится во многих тканях и клетках, включая нейтрофильные лейкоциты. В нейтрофилах здоровых людей и больных с острыми бактериальными инфекциями обнаруживается изозим фермента, идентифицируемый как тканенеспецифическая щелочная фосфатаза. В очаге воспаления активность щелочной фосфатазы связана с плазматической мембраной нейтрофила, а высокая активность щелочной фосфатазы в цитоплазме гранулоцитов отмечается в результате активации протеолитической системы.

Изменения щелочной фосфатазы нейтрофильных гранулоцитов не дублируют обычные гематологические показатели и обладают самостоятельной клинической и прогностической ценностью, так как изменения метаболических показателей намного опережают изменения клинических и лабораторных данных. Изменение активности щелочной фосфатазы рассматривается как надежный индикатор функционального напряжения системы нейтрофильных лейкоцитов, играющий важную роль в развитии защитно-приспособительных процессов при самых различных заболеваниях [Маянский А.Н., Маянский Д.Н., 1989].

Активность этого фермента в нейтрофильных гранулоцитах периферической крови находится в тесной зависимости от вида, формы, фазы и степени гнойно-септического процесса [Шубич М.Г., Нагоев Б.С., 1980]. Увеличение щелочной фосфатазы происходит при бактериальных инфекциях, воспалении, операционной травме и свидетельствует о значительной степени выраженности гликолиза и повышенной интенсивности тканевого дыхания. Снижение же активности щелочной фосфатазы в нейтрофильных гранулоцитах является крайне неблагоприятным прогностическим признаком.

В наших исследованиях установлено, что у пациентов с политравмой происходит увеличение активности щелочной фосфатазы в нейтрофильных гранулоцитах, что является защитно-приспособительной реакцией, имеющей важное значение в развитии, течении и исходе заболевания [Агаджанян В.В. и др., 2002].

Известно, что увеличение активности лактатдегидрогеназы связано с интенсификацией гликолитических процессов в нейтрофильных гранулоцитах.

В наших исследованиях [Агаджанян В.В. и др., 2002а; Макшанова Г.П. и др., 2002а] установлено, что у пациентов с политравмой в нейтрофильных гранулоцитах периферической крови происходит значительное увеличение активности лактатдегидрогеназы. Зарегистрированные при политравме изменения уровня ферментативной активности в гранулоцитах, по-видимому, могли быть следствием активации эффекторных систем этих клеток в ответ на потенцирующий сигнал с поверхности мембран, что приводило, в свою очередь, к подъему их бактерицидной активности.

Для осуществления процессов активного транспорта ионов и регуляции проницаемости биологических мембран необходим физиологический уровень липидных перекисей в клетках. Процессы перекисного окисления липидов быстро вовлекаются в патогенетические механизмы развивающихся структурно-функциональных нарушений в клетках [Грашин Р.А., 1996].

Известно, что нейтрофильные гранулоциты являются мощными генераторами активных форм кислорода, способными не только оказывать защитное действие (антимикробное и антибластомное), но и вызывать повреждение собственных клеток. Свои альтерирующие эффекты активные формы кислорода реализуют путем прямого влияния на компоненты клеток и органелл и через инициирование свободнорадикального перекисного окисления [Коган А.Х., 1999]. Кроме того, избыточная продукция оксидантов гиперстимулированными нейтрофильными гранулоцитами повышает уровень внутриклеточных аутоокислительных процессов, подавляя активность клеток [Маянский А.Н., Пикуза О.И., 1993].

Образующиеся в процессе развития перекисного окисления липидов ненасыщенные альдегиды и малоновый диальдегид являются мутагенами и обладают выраженной цитотоксичностью, подавляют активность гликолиза и окислительного фосфорилирования, ингибируют синтез белка и нуклеиновых кислот, окисляют белковые SH-группы, ингибируют различные цитозольные и мембранно-связанные ферменты.

В нейтрофильных гранулоцитах антиоксидантная система представлена миелопероксидазой, супероксидисмутазой и каталазой. Эта группа ферментов тесно взаимосвязана с оксидантной системой, и при нарушении их функционирования резко возрастает вероятность агрессии нейтрофильных гранулоцитов в отношении собственных клеток и самоповреждения [Романова В.А. и др., 2001].

У пострадавших с политравмой мы отмечали увеличение содержания малонового диальдегида в нейтрофильных гранулоцитах. В данном случае усиление перекисного окисления липидов в гранулоцитах, по-видимому, можно рассматривать как признак общей неспецифической реакции на стрессорное воздействие. При этом у пациентов с отсроченным оперативным лечением опорно-двигательного аппарата происходит более выраженное и продолжительное повышение уровня малонового диальдегида в нейтрофильных гранулоцитах [Агаджанян В.В. и др., 2002а].

Восстановление уровня малонового диальдегида в нейтрофильных гранулоцитах у пострадавших с политравмой к концу периода наблюдения происходит в результате активации антирадикальных защитных биохимических механизмов исследуемых клеток [Романов В.А. и др., 2001], что подтверждается увеличением активности каталазы в криолизате нейтрофильных гранулоцитов периферической крови [Агаджанян В.В. и др., 2002б].

Все вышеизложенное позволяет сделать заключение о том, что посттравматический период политравмы сопровождается активацией функционального состояния гранулоцитов периферической крови, наряду с их абсолютным количественным увеличением. Функциональное состояние нейтрофильных гранулоцитов характеризуется усилением бактерицидной активности, индукцией гликолитических и протеолитических процессов, активацией антирадикальных защитных механизмов вследствие усиления перекисного окисления липидов.

В заключение следует отметить, что изучение патофизиологических механизмов развития и течения травматической болезни позволит использовать выявленные закономерности для оценки эффективности лечения и установления сроков оперативного вмешательства у больных с политравмой.

Метаболические реакции организма у пострадавших с политравмой характеризуются развитием гиперферментемии, увеличением уровня гликолитических

процессов, фибриногена, активизацией процессов перекисного окисления липидов, снижением уровня альбумина как при раннем, так и при отсроченном оперативном лечении. Это позволяет судить о степени повреждения тканей вследствие их прямого механического разрушения и гипоксии.

В свою очередь, определенная фазовость изменений митохондриальной активности и цитоплазменной ферментативной, с более существенным повышением последней, при раннем оперативном лечении пострадавших в первые сутки после травмы свидетельствует об отсутствии выраженной деструкции клеток на фоне генерализованного увеличения их мембранной проницаемости. Кроме того, ранее оперативное лечение больных с политравмой сопровождается перераспределением в крови белкового и липидного компонента липопротеидов за счет увеличения содержания холестерина липопротеидов очень низкой и низкой плотности, уменьшения аполипопротеида В, отсутствием активации процессов перекисного окисления липидов, что дает более полную характеристику роли клеточной защитной системы и уменьшению интенсивности протекания деструктивных процессов в них.

При этом, динамика значений количественного соотношения аполипопротеидов (апоА-1/апоВ) свидетельствует о преобладании регенераторно-восстановительных процессов.

Острый период политравмы у пострадавших, которым выполнено раннее оперативное лечение, сопровождается активацией функционального состояния гранулоцитов периферической крови наряду с их абсолютным количественным увеличением и подтверждается усилением бактерицидной активности, индукцией гликолитических и протеолитических процессов, изменениями в липидном метаболизме за счет увеличения содержания холестерина, активацией антирадикальных защитных механизмов вследствие усиления перекисного окисления липидов.

В то же время изменения функциональных свойств эритроцитов периферической крови проявляются в выраженном уменьшении агрегационной способности за счет стабилизации деформационных и кислоторезистентных свойств, а также снижения вязкости крови при низких скоростях сдвига.

Важным аспектом улучшения диагностики и лечения травм признана необходимость дальнейшей разработки методов оценки и прогнозирования течения патологического процесса с целью патогенетического выбора направленности лечебных мероприятий. В этом отношении существенный прогресс может быть достигнут с внедрением тестирования изменений белкового и липидного компонента липопротеидов, оценки функционального состояния клеток крови.

In conclusion it should be noticed that the study of pathophysiological mechanisms of the wound dystrophy course and development allows to use the revealed regularities for the assessment of treatment efficacy and determining terms of surgical intervention in patients with polytrauma.

Metabolic reactions in patients with polytrauma are characterized by the development of hyperenzymemia, increased rates of glycolytic processes, fibrinogen, by activation of lipid peroxidation processes, decreased level of albumin both in early and delayed operative treatment. All this lets us determine the degree of tissue injury both as a result of a direct mechanical impact and due to hypoxia.

In its turn, the existence of definite phases in alterations of mitochondrial and cytoplasmic enzyme activity with a more significant increase of the latter in early operative treatment of the injured during the first 24 hours after trauma suggests the lack of expressed cell destruction associated with generalized enhancement of their membrane

permeability. Besides, early operative treatment of patients with polytrauma is accompanied by redistibution of protein and lipid component of lipoproteins due to the increase in very low density and low density lipoprotein cholesterol levels, decrease in apolipoptotein-B level, lack of lipid peroxidation activation. It offers a more complete description of the role of cell protective system and the lowering intensity of destuctive processes in them, the dynamics of the values of quantitative apolipoprotein ratio (apoA-1/apoB) indicating the dominion of regenerative-restorative processes.

Acute polytrauma period in patients who underwent early operative treatment is associated with activation of granulocyte functional state in peripheral blood along with granulocyte count growth, and it is expressed through the increase in bactericidal activity, induction of glycolytic and proteolytic processes, changes in lipid metabolism caused by increased cholesterole level, activation of antiradical protective mechanisms as a result of enhanced lipid peroxidation.

At the same time alterations of erythrocyte functional properties in peripheral blood are expressed as significant lowering of aggregability related to stabilization of deformation and acidresistence properties and decrease in blood viscosity at low shift velocity.

Further development of testing and prognostic methods for the assessment of disease process with the aim of adequate choice of treatment measures based on pathogenicity is recognised to be an important aspect in improvement of injury diagnostics and treatment. Significant advancement in this field can be achieved through implementation of tests for protein and lipid component of lipoproteins and estimation of functional state of blood cells.

Глава 4

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОЛИТРАВМЫ

Травматическая болезнь (ТБ) на протяжении многих десятилетий привлекает внимание исследователей как уникальное состояние, в патогенезе которого сочетаются адаптационные и патологические реакции на стресс, кровопотерю, гипоксию, токсемию, хирургическую и медикаментозную агрессии, а при открытой травме и на инфицирование. Реакция иммунной системы на травму составляет неотъемлемую часть этих механизмов и не может рассматриваться отдельно от них.

Несмотря на общие патофизиологические закономерности ТБ, различная интенсивность действия повреждающих факторов и их комбинация в каждом конкретном случае травмы порождают значительную вариабельность течения ТБ и связанные с этим различия клинических проявлений и исхода.

Травма сопровождается некрозом клеток и дезинтеграцией соединительнотканных элементов в результате непосредственного действия повреждающего фактора, костных отломков и вторично — в результате нарушения кровоснабжения, иннервации и присоединения инфекции. При тяжелой шокогенной травме местные деструктивные изменения дополняются системными нарушениями (уменьшение общего объема крови и перфузии тканей, централизация кровообращения, системный воспалительный ответ и др.), которые усугубляют имеющиеся при травме нарушения микроциркуляции. Это замедляет репарацию и ухудшает течение раннего и последующих периодов ТБ [Селезнев С.А., Шапот Ю.Б., 1999].

Наиболее тяжелым течением характеризуется ТБ при политравме. Об этом свидетельствуют высокая летальность и наибольшая в сравнении с другими травмами частота осложнений, особенно гнойно-септических. По данным H.J. Streicher и E. Craney [1978], при политравме инфекционные осложнения развиваются в 3 раза чаще, чем при идентичной по тяжести одиночной (изолированной) травме, и в 8–10 раз чаще, чем у других оперированных больных. Это позволяет предположить, что ТБ при политравме с патогенетических позиций представляет собой качественно иное состояние, нежели тяжелая шокогенная травма [Пожариский В.Ф., 1989].

Высокая и залповая антигенная нагрузка в виде тканевых (разрушенные клетки) и бактериальных антигенов (инфицирование раны), а также потеря иммунокомпетентных клеток и гуморальных факторов защиты (кровопотеря) предъявляют к детоксицирующей и иммунной системам гомеостаза повышенные требования, которые могут быть удовлетворены активацией, усиленной пролиферацией и дифференцировкой клеток иммунной системы. В то же вре-

4.1. Immune reactions at the injury site in acute period of traumatic disease

мя присутствие в кровотоке и тканях токсинов, продуктов нарушенного метаболизма, медикаментов, гипоксия препятствуют эффективной адаптации. Это положение, на наш взгляд, является ключевым в патогенезе политравмы. Оно определяет особенности течение ТБ при политравме и тактику лечения пострадавших.

4.1. Иммунные реакции в зоне повреждения в остром периоде травматической болезни

Некроз клеток, повреждение сосудов, нервных и соединительно-тканных элементов при открытой травме практически всегда влекут за собой развитие воспаления микробного характера. Процессы, возникающие в зоне повреждения при закрытой травме, многие авторы склонны относить к асептическому воспалению [Селезнев С.А., Шапот Ю.Б., 1999]. Если принять эту точку зрения, то необходимо признать, что воспалительные процессы в зоне повреждения развиваются при любой травме (открытой и закрытой) уже в остром и раннем периодах ТБ. В этом случае возникает необходимость в разграничении первичных (асептических) и вторичных (гнойных) воспалительных процессов, возникающих как осложнение ТБ. На наш взгляд, для характеристики сложного комплекса местных реакций при открытой травме более приемлемо понятие "раневой процесс" [Кузин М.И., Шишкевич Л.Л., 1990].

В данном разделе мы ограничимся лишь перечислением основных изменений в очаге повреждения, имеющих отношение к иммунной реакции, памятуя о том, что при политравме они не могут рассматриваться в отрыве от системных реакций ТБ, поскольку те и другие взаимосвязаны и взаимообусловлены (рис. 4.1). Кроме того, есть необходимость в последовательном описании преимущественно деструктивных и преимущественно репаративных процессов, основу которых составляет местная иммунная реакция.

Основные патологические изменения в зоне повреждения детально описаны [Кузин М.И., Шимкевич Л.Л., 1990] с условным выделением трех фаз:

первая — расплавление и удаление некротизированных тканей (до 4 сут);

вторая — пролиферация соединительно-тканных элементов с формированием грануляционной ткани (до 2 нед);

третья — фиброзирование грануляционной ткани с образованием рубца и эпителизацией последнего (до 1 мес).

В первой (катаболической) фазе раневого процесса эти изменения могут быть представлены в следующем весьма обобщенном виде.

1. Изменения в микроциркуляторном русле. Характеризуются разрывом кровеносных и лимфатических сосудов, замедлением скорости кровотока и лимфооттока вплоть до стаза, повышением проницаемости сосудов, агрегацией тромбоцитов, активацией эндотелия и клеток крови. Из излившейся в рану крови при участии факторов свертывания образуется сгусток. Окружающие рану ткани пропитываются плазмой и лимфой.

2. Изменения в поврежденной ткани. В ранах скапливаются фрагменты разрушенных клеток крови и ткани, дезинтегрированных волокон межклеточного матрикса, содержимое цитоплазмы и ядер клеток, медиаторы поврежденных клеток. В числе многочисленных субстратов, находящихся в ране, необходимо выделить главные, значение которых в патогенезе ТБ детально изучено.

4.1. Иммунные реакции в зоне повреждения в остром периоде травматической болезни

2.1. Медиаторы активированных и разрушенных клеток крови:
- трансформирующий рост фактор бета (ТРФ-β);
- факторы свертывания;
- биогенные амины (серотонин, адреналин, норадреналин);
- протеолитические ферменты;
- арахидоновая кислота и ее метаболиты (эйкозаноиды).

2.2. Медиаторы плазмы крови:
- факторы систем свертывания и фибринолиза;
- брадикинин;
- факторы системы комплемента.

2.3. Медиаторы активированных и разрушенных клеток тканей:
- тканевые факторы свертывания;
- биогенные амины (гистамин);
- протеолитические ферменты;
- арахидоновая кислота и ее метаболиты (эйкозаноиды).

Биологический смысл изменений тканевого гомеостаза при травме заключается в остановке кровотечения и инициации репаративной регенерации, на-

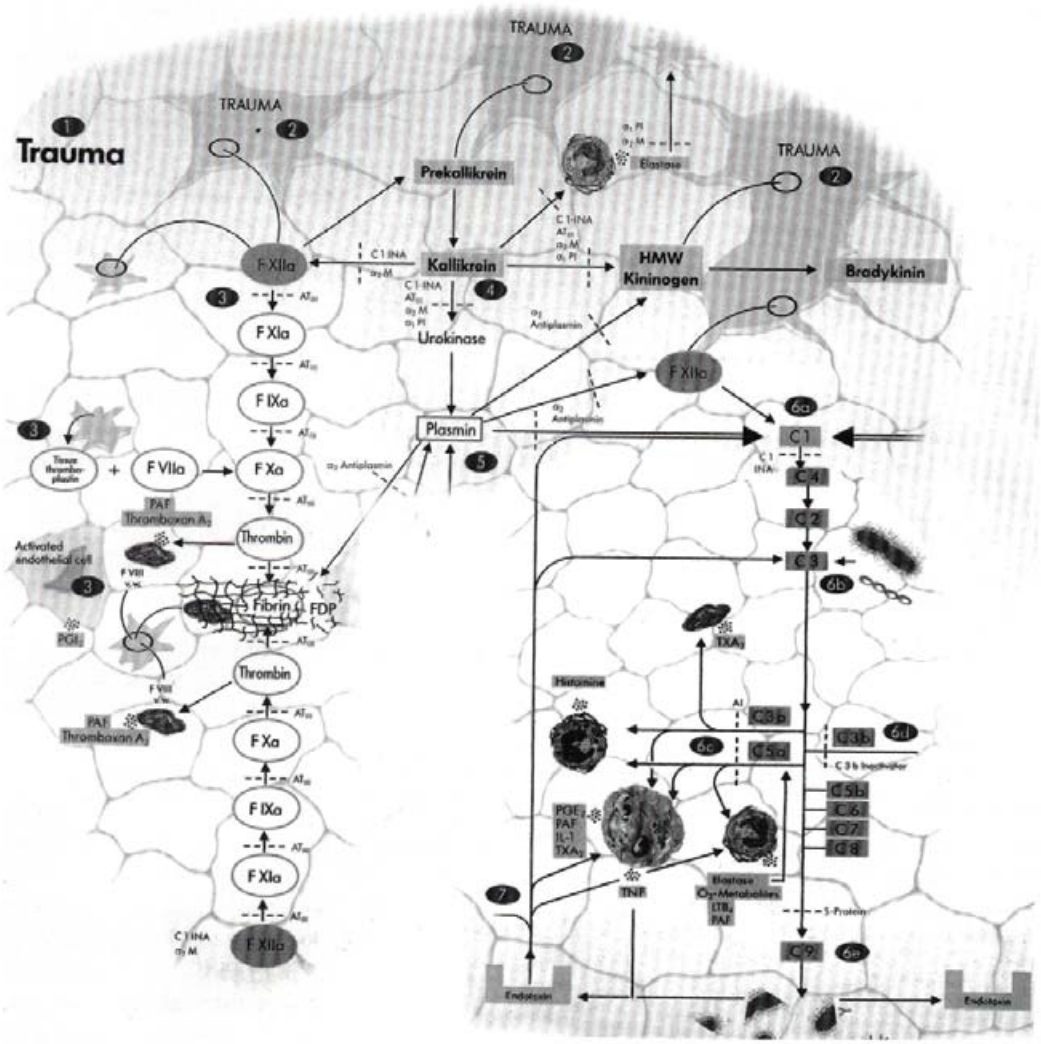


Рис. 4.1.
Патобиохимические и иммунологические факторы травмы [Steuernagel C., 1991; фрагмент].

4.1. Immune reactions at the injury site in acute period of traumatic disease

чальным этапом которой является очищение зон повреждения от детрита и микроорганизмов.

Единственными клетками, способными в полной мере очистить зону повреждения, являются полиморфно-ядерные лейкоциты (ПЯЛ). Как было установлено [Саркисов Д.С., Пальцын А.А., 1992], "главная функция нейтрофилов в ране — не фагоцитоз бактерий, а разрушение омертвевших тканей за счет поглощения детрита и выделения протеолитических ферментов. При этом разрушаются бактерии, находящиеся в детрите, сгустках фибрина, а расплавление детрита разжижает его и способствует эвакуации. Иными словами, нейтрофилы производят процесс, соответствующий хирургической обработке раны, только медленно" (с. 8). В норме интерстициальное пространство содержит небольшое количество ПЯЛ, достаточное для удаления единичных отмирающих клеток. В лимфе грудного лимфатического протока [Панченков Р.Т. и др., 1986] они составляют лишь 3 % клеток.

Для удаления огромного количества разрушенных и функционально неполноценных клеток после массивной деструкции тканей такого количества ПЯЛ явно недостаточно. В связи с этим большая часть изменений в зоне повреждения, возникающих непосредственно после травмы и длящихся в течение нескольких часов, направлена на активацию системы гемостаза и обеспечение условий для миграции ПЯЛ из кровяного русла. При этом продуцируемые активированными или освобождающиеся из разрушенных клеток факторы могут выполнять сразу несколько функций, запуская ряд каскадных процессов. Так, активированный при нарушении целостности сосудов фактор Хагемана (XIIa) помимо активации системы гемостаза запускает также калликреин-кининовую, фибринолитическую системы и систему комплемента (см. рис. 4.1). Конечные и промежуточные продукты активации этих систем вызывают расширение сосудов (брадикинин) и способствуют передвижению ПЯЛ в зоне повреждения (факторы комплемента C3a, C4a, C5a).

Основное действие наиболее значимых факторов острого периода травмы в зоне повреждения:

Трансформирующий рост фактор бета (ТРФ-β)	Активация: эндотелия, макрофагов, фибробластов
Тромбоцитарный фактор-4 (ТФ-4)	Активация: эндотелия, хемотаксис нейтрофилов и моноцитов
Тромбоцитарный ростовой фактор (PDGF)	Хемотаксис и стимуляция роста моноцитов, нейтрофилов, фибробластов
Факторы свертывания и фибринолиза: фактор Хагемана, тромбин, фибрин, фибриноген и продукты его деградации, плазмин	Активация: систем гемостаза, калликреин-кининовой, фибролитической, комплемента по классическому и альтернативным путям, тромбоцитов
Биогенные амины:	
серотонин	Вазодилятация
адреналин и норадреналин	Вазоконстрикция
гистамин	Вазодилятация
Протеолитические ферменты	Расщепление детрита, активация в мембранах ПОЛ, метаболизм арахидоновой кислоты
Брадикинин	Вазодилятация, боль
Арахидоновая кислота и ее метаболиты (эйкозаноиды)	Активация и агглютинация тромбоцитов, хемотаксис гранулоцитов
Фрагменты системы комплемента C3a, C4a, C5a, мембраноатакующий комплекс	Хемотаксис гранулоцитов, деструкция клеток, микроорганизмов

После остановки кровотечения, образования кровяного сгустка и завершения действия фибринолитических факторов решающую роль приобретают клетки интерстициального пространства: макрофаги, остеокласты, лимфоциты, мастоциты, дендритные клетки, фибробласты. При этом используется эволюционно сформировавшийся универсальный механизм восстановления тканевого гомеостаза через иммунный ответ.

4.2. Иммунные реакции в зоне повреждения в периоде ранних клинических проявлений

4.2. Иммунные реакции в зоне повреждения в периоде ранних клинических проявлений

Процесс начинается с распознавания микроорганизмов, попавших в рану, фрагментов разрушенных клеток, конформационно измененных крупномолекулярных соединений (именуемых в дальнейшем антигенами) антигенпредставляющими клетками (АПК): дендритными, макрофагами (МФ), В-лимфоцитами (Вл).

Все крупные молекулы, имеющие аминокислотную последовательность, отличающуюся от таковой у собственных HLA-1 белков, или конформационно измененные, распознаются АПК через "рецепторы распознавания молекулярных паттернов". Кроме того, распознавание полисахаридов, липопротеинов осуществляется также с помощью рецепторов к опсонинам. К ним относятся фибронектин, некоторые белки острой фазы (С-реактивный белок), иммуноглобулины и их фракции (тетрапептид тафтсин), C3b и другие фракции комплемента. Это маннозный (MMR) рецептор, скавенджер-рецептор (MSR), рецепторы к Fc-фрагменту иммуноглобулина G (FcRI, II, III-γ), рецепторы к факторам комплемента (CR1,3, и др.). В последнее время появились сведения о наличии на мембране макрофагов Toll-белков, участвующих в распознавании бактериальных антигенов (в частности, ЛПС) и передаче внутриклеточного сигнала [Poltorak A. et al., 1998]. Присоединение антигена к мембране АПК сопровождается снижением ее поверхностного натяжения, впячиванием участка присоединения вместе с антигеном в цитоплазму АПК и формированием фагосомы. Одновременно активируется мембранная НАДФН-оксидаза, что дает начало образованию активных форм (метаболитов) кислорода (АФК), обладающих выраженным бактерицидным действием.

Активированная НАДФН-оксидаза окисляется, превращаясь в окисленную форму ($НАДФ^+$) с освобождением электронов, идущих на образование протонированного супероксидрадикала O_2H^-, протона (H^+) и супероксида (O_2^-). В это время макрофаги усиленно потребляют кислород (респираторный взрыв) и глюкозу, так как израсходованная НАДФН пополняется из пентозного цикла (глюкозо-монофосфатный шунт). Супероксид, соединяясь с протонами и протонированным супероксидом спонтанно или под действием супероксидисмутазы (СОД), превращается в перекись и синглетный кислород. Перекись + супероксид + H^+ дают образование гидроксирадикалов. Перекись с ионом хлора под действием миелопероксидазы (МПО) превращается в гипохлорит. Кроме того, МПО в присутствии перекиси и хлора дезаминирует и декарбоксилирует аминокислоты, приводя к образованию альдегидов, которые также обладают бактерицидным действием. Кислородозависимый механизм обеспечивает 90 % бактерицидности АПК.

4.2. Immune reactions at the injury site in the period of early clinical manifestations

Вторым механизмом бактерицидности является образование из аргинина под действием NO-синтетазы оксидов азота (NO).

Третий механизм бактерицидности осуществляют положительно заряженные (катионные) белки — дезенфины. К их числу относят лактоферрин, связывающий Fe и подавляющий рост железозависимых микроорганизмов.

Здесь необходимо отметить, что перечисленные механизмы эволюционно сформировались для обезвреживания микроорганизмов и генетически чужеродных клеток в цитоплазме АПК (внутриклеточный протеолиз) и включаются при активации АПК через распознающие рецепторы (C3bR, FcR и др.). Если активация АПК осуществляется иным способом (цитокины, C3a и др.), как это имеет место в зоне повреждения при травме, то АФК и оксид азота, выделяясь из АПК, могут инициировать в мембранах окружающих клеток процессы перекисного окисления липидов, метаболизма арахидоновой кислоты и тем самым повреждать собственные клетки. Подобное действие оказывают также гидролитические ферменты лизосом МФ, проявляющие наибольшую активность при низких значениях pH (внеклеточный протеолиз).

Фагоцитированный антиген подвергается специальной обработке — процессингу [Хаитов Р.М., Алексеев Л.П., 2000]. *Первым этапом* процессинга является регуляция размеров антигена и приведение его в соответствие со связывающими сайтами молекул HLA-1 (MHC-1) и HLA-2 (MHC-2). Осуществляют этот этап протеазы — продукты генов локуса LMP системы HLA, которые инкорпорируются в протосомы под влиянием гамма-интерферона.

На *втором этапе* находящиеся в цитозоле молекулы HLA-1 связываются с обработанными фрагментами антигена и освобождаются от тирозин-калретикулинового комплекса. Молекулы HLA-2 соединяются с антигеном, который вытесняет из них третью инвариантную цепь при помощи катализирующих HLA-DM белков. После соединения с антигеном молекулы HLA приобретают стабильную форму (трехмерную конфигурацию) и способны перемещаться на поверхность клетки. Каждый антиген связывается с инвариантным участком, характерным для того или иного аллеля молекулы HLA, т.е. с определенным мотивом аминокислотных остатков.

На *третьем* этапе комплекс HLA-пептид переходит на клеточную поверхность. Транспорт HLA-1 происходит с помощью кодируемых HLA молекул пептидных насосов TAP (транспортеры, ассоциированные с процессингом). Комплекс HLA-пептид стабилен, может быть выделен и сохраняется на мембране АПК в течение нескольких недель.

Помимо процессинга и фагоцитоза АПК выделяют при активации цитокины. Выделение цитокинов начинается через 6–14 ч после стимуляции. В их числе: интерлейкины (ИЛ) ИЛ-1, -6, -10, -12, -15, фактор некроза опухоли альфа (ФНО-α), гранулоцит- и моноцитколониестимулирующие факторы (Г-, М- и ГМ-КСФ), интерферон альфа (ИФН-α), трансформирующий ростовой фактор бета (ТРФ-β), фактор роста фибробластов (ФРФ). Активация АПК сопровождается также увеличением экспрессии адгезивных молекул ICAM-1, -2; LFA-1, -3.

К числу участников местной иммунной реакции следует также отнести естественные киллерные клетки (ЕКК, НК-клетки), оказывающие литическое действие на утратившие функцию (апоптотические) или модифицированные в результате травмы клетки. Это большие гранулярные лимфоциты с низким

4.2. Иммунные реакции в зоне повреждения в периоде ранних клинических проявлений

ядерно-цитоплазматическим отношением и низкой (1,062–1,064) плотностью. Они выделяют литические субстанции (NKCF), протеолитические ферменты и цитокины: ИЛ-1, -2, ИФН-α и ИФН-γ, КСФ, фактор роста В-лимфоцитов, ФНО. После соединения НК с клеткой-мишенью (КМ) происходит активация комплекса Гольджи и микротрубочек НК-клетки с перемещением гранул к месту контакта и последующим цитолизом КМ.

Среди многочисленных функций цитокинов наиболее значимыми для последующего развития системных и местных иммунных реакций являются *активация эндотелия, клеток интерстициального пространства*, а при резорбции в кровоток *системные реакции*.

Активация эндотелия микроциркуляторного русла (артериолы, капилляры, посткапиллярные венулы) приводит к развитию местной иммунной реакции. На эндотелиальных клетках (ЭК) возрастает экспрессия адгезивных молекул: ELAM-1 (эндотелиально-лейкоцитарные адгезивные молекулы), ICAM-1 (молекулы межклеточной адгезии), VCAM-1 (молекулы сосудисто-клеточной адгезии), а также молекул HLA. Эти молекулы комплементарны рецепторам лейкоцитов — интегринам и L-селектинам: Mac-1 (CD11b/CD18), LFA-1 (CD11a/CD18), VLA-4 и др., в результате чего лейкоциты прилипают к эндотелию, перекатываются (ролинг) и принимают краевое стояние.

Вторая особенность активированного эндотелия заключается в его сокращении и расширении межэндотелиальной щели, в которую проникают клетки крови.

Третья особенность активированного эндотелия — выделение биологически активных молекул, повышающих проницаемость сосудистой стенки, активирующих свертывающую, кининовую системы и систему комплемента.

Состав мигрировавших в зону повреждения клеток существенно отличается при открытых и закрытых травмах. Процесс этот изучен недостаточно, однако очевидно, что определяется он наличием (открытая травма) или отсутствием в зоне повреждения микроорганизмов. Их наличие в ране определяет характер активации АПК и спектр выделяемых ими цитокинов, что в свою очередь обусловливает набор экспрессируемых на эндотелиальных клетках адгезивных молекул и вид "рекрутируемых" из кровотока клеток. При закрытых травмах это преимущественно моноциты, трансформирующиеся в макрофаги, а в дальнейшем — лимфоциты.

Мигрировавшие из кровотока в зону повреждения активированные гранулоциты фагоцитируют клеточный детрит с находящимися в нем микроорганизмами и расщепляют его с помощью ферментов, находящихся в азурофильных (первичных) и специфических (вторичных) гранулах (внутриклеточный протеолиз). Гранулы нейтрофилов содержат более 20 типов протеолитических ферментов, способных расщеплять некротизированные клетки, волокна и другие компоненты межклеточного матрикса. В частности, в азурофильных гранулах содержатся сериновые протеазы (протеиназа 3) и эластазы, а в специфических — коллагеназа, желатиназа и гепариназа. Микроорганизмы уничтожаются преимущественно активными метаболитами кислорода подобно тому, как это происходит в макрофагах. Активированные гранулоциты не только фагоцитируют детрит, но (под действием факторов комплемента, системы свертывания, метаболитов арахидоновой кислоты, цитокинов) могут экскретировать содержимое гранул и АФК в межклеточное пространство и

4.2. Immune reactions at the injury site in the period of early clinical manifestations

тем самым повреждать окружающие клетки, расщеплять эластические и коллагеновые волокна, молекулы межклеточного вещества [Plow E.F., 1982]. В частности, эластаза и коллагеназа вызывают деградацию эластина, коллагена, иммуноглобулинов, компонентов комплемента, факторов свертывания, протеогликанов, фибринектина и др., а гепариназа и желатиназа — гидролиз протеогликанов, некоторых типов коллагена (внеклеточный протеолиз). С действием этих протеаз связывают деструктивные процессы в легких, хрящевой ткани, почках, сосудах.

Помимо экскреции протеаз и АФК активированные гранулоциты продуцируют ряд цитокинов (нейтрофилокинов): ИЛ-1 (α и β), -6, -8, -12; ФНО-α, ТРФ-β, колониестимулирующие факторы (Г-, М-, ГМ-КСФ).

Интенсивная миграция гранулоцитов в зону повреждения при открытых травмах происходит уже в течение первых суток и заканчивается формированием "лейкоцитарного вала", отграничивающего зону инфицирования раны.

Таким образом, местная иммунная реакция в периоде острой реакции на травму заключается в активации АПК (макрофагов, дендритных клеток) и НК-клеток. Результатом является лизис микроорганизмов, разрушенных, апоптотических и модифицированных клеток, расплавление детрита, создание условий для миграции лейкоцитов из кровяного русла, обеспечение последующих этапов иммунной реакции и репаративной регенерации. Как указывалось ранее, активация перечисленных клеток осуществляется не только конформационно измененными тканевыми антигенами или микроорганизмами с последующим развитием иммунного ответа ("специфическая активация"). В периоде

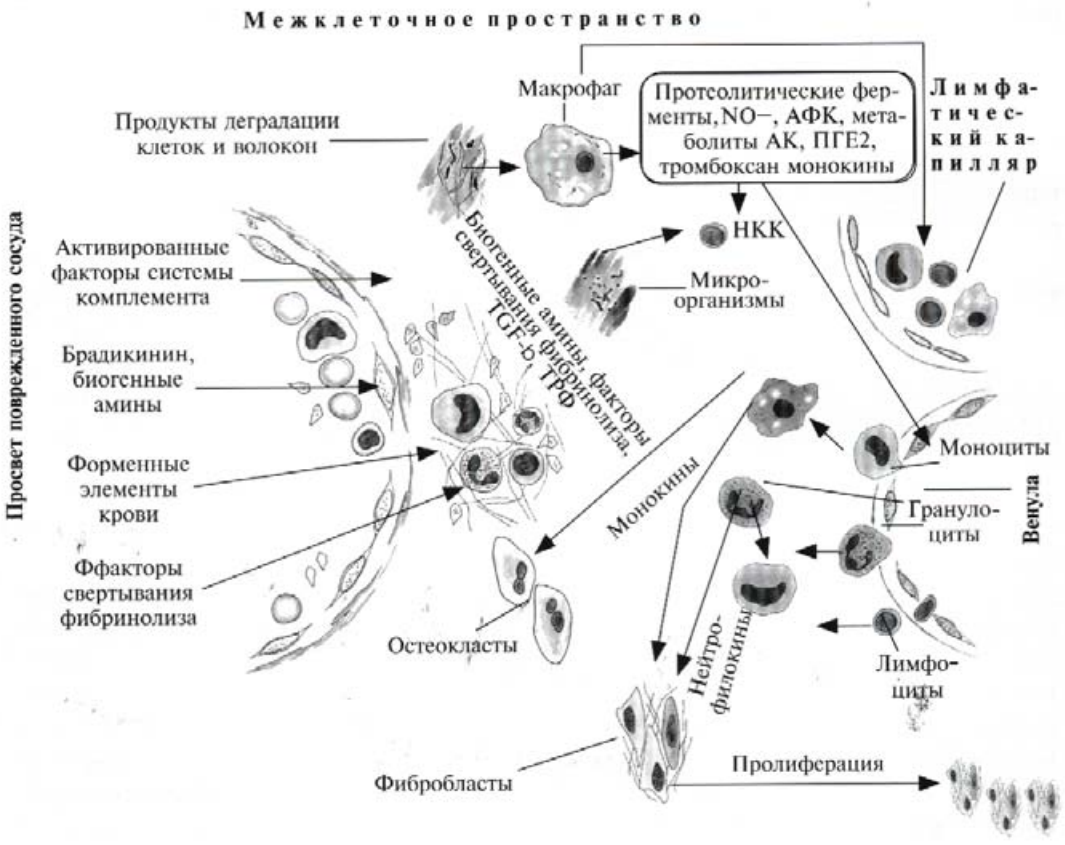


Рис. 4.2. Иммунные реакции в системе микроциркуляции зоны повреждения в остром периоде и периоде ранних клинических проявлений травматической болезни при политравме.

4.3. Реакция периферических органов иммунной системы

острой реакции на травму (особенно при политравме) особое значение приобретает "неспецифическая активация" клеток многочисленными биологически активными соединениями зоны повреждения. Такая активация сопровождается массивной экскрецией протеаз, метаболитов арахидоновой кислоты, продуктов перекисного окисления липидов, цитокинов (рис. 4.2). В этом периоде происходит резорбция биологически активных соединений из зоны повреждения в кровоток.

Еще в 1896 г. E. Starlig установил, что низкомолекулярные (до 20 кДа) соединения резорбируются из интерстициального пространства непосредственно через венозную сеть микроциркуляторного русла, а более крупные — через лимфатические пути, т.е. через иммунную систему. Такой способ восстановления тканевого гомеостаза имеет глубокий биологический смысл. Он предполагает удаление низкомолекулярных водорастворимых ксенобиотиков непосредственно через органы выделения (почки, кишечник, легкие, кожа), а жирорастворимых путем предварительного метаболизма в печени, включающего преконъюгацию (окисление, восстановление, гидролиз) и образование нетоксичных продуктов синтеза с последующей экскрецией [Арчаков А.И., 1975]. Крупномолекулярные соединения, представляющие опасность для "биологической индивидуальности", могут быть удалены только после предварительного расщепления до простейших соединений (аминокислот, моносахаров) или "сканирования" с последующим образованием специфических по отношению к данному соединению эффекторов. Этот процесс может быть выполнен только иммунной системой, в связи с чем дальнейшее течение иммунных реакций происходит в периферических органах иммунной системы.

4.3. Реакция периферических органов иммунной системы

Все упомянутые процессы развиваются в начальной стадии иммунного ответа в нелимфоидном компартменте, а точнее, в интерстициальном пространстве микроциркуляторной системы зоны повреждения. В дальнейшем активированные АПК с комплексом HLA-пептид на мембране (фрагменты бактерий, токсинов, детрита) перемещаются по лимфатическим путям в регионарный лимфоузел. Это происходит потому, что пороговое давление проницаемости стенки лимфатических капилляров и посткапилляров для коллоидов ниже, чем кровеносного капилляра. Заполнение лимфатических капилляров происходит в результате артериального и венозного давлений, сопротивления артериальных и венозных стволов, превышения онкоосмотического давления в лимфатических капиллярах над гидродинамическим и интестициальным. Движение лимфы осуществляется благодаря гладкомышечным волокнам вышележащих лимфатических сосудов (присасывающая функция в стадии диастолы), сокращению поперечно-полосатых мышц, клапанам (удерживающая функция), экстраполяции тонуса венозных стволов на лимфатические, отрицательному внутригрудному давлению. Через 3 мин после введения в паховый лимфоузел красителя он выделялся из грудного лимфатического протока, т.е. скорость движения лимфы в покое составляет 0,5–1 см/с [Панченков Р.Т. и др., 1986]. При травме заполнение лимфатических капилляров усилено повышающими проницаемость веществами (гистамином и др.), ацидозом, гипоксией, гипертермией, однако скорость лимфооттока при нарушенной микроциркуляции и

4.3. Responses from peripheral organs of immune system

сниженной гемодинамике замедлена. Находящиеся в лимфоузлах лимфоциты осуществляют процесс специфического распознавания комплекса HLA-пептид на АПК. Здесь необходимо отметить, что специфическое распознавание обязательно происходит в отношении микроорганизмов, попавших в рану. В то же время многие авторы [Редькин Ю.В., 1988; Долгушин И.И. и др., 1989; Чеснокова И.Г., 2000] придают большое значение в патогенезе ТБ (особенно в периоде поздних проявлений) аутоиммунному компоненту, обусловленному аутоантителами и специфическими эффекторными клетками. Специфическое распознавание [Zinkernagel R.M., Dougherty P.S., 1979] в обобщенном нами виде осуществляется следующим образом.

Т-лимфоциты-хелперы (Тх, $CD4^+$) распознают участок HLA-2 (В2), называемый гистотопом, у собственных АПК в комплексе с эпитопом антигена микроорганизма или конформированных молекул HLA собственных тканей.

Цитотоксические Тл ($CD8^+$ лимфоциты, Тц) распознают антиген микроорганизма или конформированный эпитоп HLA собственных тканей одновременно с гистотопом HLA-1 (α3 домен) на АПК. При этом распознавать конкретный антиген будут только Тх и Тц со специфическими к данному антигену идиотипами.

Антиген-распознающий комплекс (АРК) на Тл состоит из двух нековалентно связанных между собой групп молекул: антиген-распознающего рецептора (АРР, TCR, Ti) и молекулы Т3 (CD3). АРР (90 кДа) состоит из двух цепей (α/β или γ/δ), соединенных дисульфидными связями. Структура АРР сходна со структурой Ig, т.е. имеются константные и вариабельные участки. В отличие от иммуноглобулинового рецептора, активный центр АРР формируется за счет его вариабельного участка и первого домена собственного HLA-2.

Молекула гликопротеина Т3 состоит из 3 цепей (19–20, 21–23, 25–28 кДа), последняя из которых имеет гидрофобную часть и длинный цитоплазматический конец. Не содержит вариабельных участков и предназначена для передачи сигнала с мембраны на цитозоль. На покоящихся клетках находится до 30 тыс. молекул АРР (TCR) и Т3 (CD3).

После соединения с антигеном в АРР возникают аллостерические изменения, которые вызывают аналогичные изменения в Т3. Это приводит к открытию критических кальциевых каналов и приток ионов Са. При этом активирующий сигнал передается через длинный цитоплазматический конец гликолизированной цепи, а негликолизированная гидрофобная часть цепи служит ионным каналом.

На Тх имеются молекулы CD4, а на Тц — CD8, которые предназначены для распознавания соответственно HLA-2 и HLA-1 молекул, ассоциированных с антигеном на АПК. Молекулы CD4 и CD8 не играют решающей роли в активации Т-лимфоцитов, а служат вспомогательными структурами, стабилизирующими клеточные контакты и связывание инвариантных участков молекул HLA. Для оптимальной Т-клеточной активации требуется связывание комплекса TCR-CD3, наличие цитокинов ИЛ-1,6 и мембранносвязанных взаимно костимулирующих сигналов на моноцитах и Тл [Ярилин А.А., 1999].

Вл распознают антиген активным центром, образованным из вариабельных участков легких и тяжелых цепей М-иммуноглобулиновых мембранных рецепторов.

4.3. Реакция периферических органов иммунной системы

Таким образом, в лимфоидном компартменте происходит специфическое распознавание антигена, ассоциированного с молекулами HLA на АПК всеми видами лимфоцитов, имеющими комплементарные к антигену активные центры.

Соединение лиганда с рецептором является стимулирующим сигналом, приводящим к активации лимфоцитов с последующей пролиферацией, дифференцировкой, появлением новых или увеличением количества имеющихся рецепторов и продукцией цитокинов.

Как правило, для активации лимфоцитов требуется несколько сигналов. Так, для Тх вторым сигналом служит присутствие ИЛ-1, выделяемого АПК. К восприятию этих сигналов на Тх имеются иммуноглобулиноподобные рецепторы к ИЛ-1 (РИЛ-1) и корецепторы (CD28 и др.). В течение 5 мин после связывания происходит активация протеинкиназы С, гидролиз ГТФ, увеличение уровня аденилатциклазы, гидролиз фосфолипидов. Точкой конвергенции сигналов с мембраны являются киназы (JNK-1, -2), относящиеся к MAP-каскаду, реализация которого приводит к экспрессии фактора АР-1 (димер c-jun/c-fos). В конечном итоге упомянутые внутриклеточные процессы приводят к активации ядерных белков (NFAT-1, АР-1 и др.) — факторов транскрипции, которые связываются с промоторными участками генов и включают их транскрипцию.

На Тх повышается экспрессия рецепторов к ИЛ-1, -2 и происходит их дифференцировка в Тх двух основных классов: Тх1 и Тх2, которые специализированы на выработке цитокинов, обеспечивающих соответственно преимущественно клеточную и гуморальную составляющие иммунного ответа. Тх1 продуцируют: ИЛ-2, -3, ИФН-γ, ФНО-α, -β, ГМ-КСФ. Тх2 продуцируют: ИЛ-3, -4, -5, -6, -9, -10, -13, ГМ-КСФ.

Стимуляция предшественников Тц через АРК (HLA-1 с антигеном) приводит к их активации (переход из G0 в G1a) и экспрессии на мембране рецепторов к ИЛ-2. Под влиянием ИЛ-2 индуцируется синтез РНК, необходимый для перехода клеток из фазы G1a в фазу G1b и последующий синтез ДНК. После активации каждый предшественник Тц претерпевает 3–4 деления, в результате чего формируются 8–16 специфических антигену Тц, обеспечивающих клеточный иммунитет.

Необходимыми сигналами для активации Вл служат:

— интерферон γ (обеспечивает переход из G0 в G1, повышает плотность молекул HLA-2);

— ИЛ-4 — та же функция плюс переход из G1 в S-фазу;

— ИЛ-1, фактор роста В-клеток (ВлФР), ИЛ-6, ПГЕ2 — обеспечивают продвижение Вл из G1 в S-фазу.

Помимо факторов пролиферации необходимы также факторы дифференцировки, которые действуют в S-фазу и обеспечивают переход Вл в плазматическую клетку. К ним относятся: ИЛ-2, -5, фактор роста Вл (ВлФР). Кроме того, после контакта с антигеном на Т и Вл повышается авидность LFA-1 рецептора адгезии и происходит их контакт, необходимый для вхождения Вл в G1-фазу. Контакт Т- и В-лимфоцитов необходим также для переключения плазматической клетки с продукции IgM на продукцию IgA, IgG и IgE. В этом контакте роль второго сигнала на Тх выполняет белок gp39 (CD40L, CD154), взаимодействующий с CD40 на Вл. Наличие такого сигнала обеспечивает за-

4.3. Responses from peripheral organs of immune system

мену константного участка тяжелой цепи IgM (переключение изотипа) на IgA, IgG, IgE при сохранении специфичности (идиотипа).

Наличие иммунного ответа при ТБ подтверждается результатами экспериментальных исследований и клинических наблюдений. По данным Ю.В. Редькина [1988], в периоде острой реакции на тяжелую травму доминируют реакции, проявляющиеся опустошением и падением клеточно-массовых показателей лимфоидных органов. Во втором периоде ТБ отмечается относительный подъем кинетико-количественных и морфофункциональных показателей иммунного гомеостаза и метаболизма, а во внутренних органах (наряду с процессами репарации) формируются диффузные очаги аутоиммунного воспаления, обусловленные иммунокомплексными и клеточными механизмами, совпадающие во времени с ухудшением состояния травмированных животных. Реакции клеточного иммунитета на тканевые антигены почек и мышц отмечались [Кравцов В.И., 1993] на 10-й день после травмы, легких и печени — с 14-х по 21-е сутки. В этот же период выявлялись аутоантитела к перечисленным тканям.

В результате иммунных процессов в начале периода ранних проявлений ТБ к 5–7 дню после травмы формируется иммунный ответ на конформационно и апоптотически измененные тканевые компоненты и клетки зон повреждения, а в случае инфицирования раны — на микроорганизмы. Эффекторами иммунного ответа являются антитела (IgM) и специфические эффекторные Т-лимфоциты (Тц, Т-киллеры), которые поступают в кровоток и зону повреждения. После 5–7 дней травмы эффекторные молекулы дополняются антителами A-, G- и E-классов иммуноглобулинов.

Биологический смысл иммунного ответа при ТБ заключается в том, что его эффекторы завершают процесс очищения зоны повреждения от микроорганизмов, элементов разрушенных тканей и способствуют течению репаративно-регенеративных процессов.

Наличие на эффекторных Тл большого количества адгезивных молекул (LFA-1, -2, VLA-4, -5, -6) обеспечивает их связывание с лигандами на эндотелиальных клетках (ICAM-1, -2, VCAM-1, фибронектин, ламинин) и проникновение в ткани, особенно травмированные или воспаленные. Это объясняется спецификой набора (комбинацией) адгезивных молекул на активированном эндотелии за счет появления новых и увеличения экспрессии имеющихся адгезивных молекул. Цитотоксические Тл обеспечивают лизис и элиминацию из зоны повреждения апоптотически измененных клеток.

Соединение антител с конформационно измененными молекулами и микроорганизмами происходит во внеклеточном пространстве зоны повреждения с образованием иммунных комплексов. При этом отмечается ряд эффектов.

1. *Эффект агглютинации.* Происходит с участием IgM, IgA и приводит к образованию конгломерата с высоким коэффициентом седиментации и иммобилизацией антигена. Конгломераты удаляются из раны с выделениями или задерживаются в лимфоузлах для дальнейшей обработки фагоцитирующими клетками и последующей элиминации через лимфатические пути.

2. *Эффект прямого цитолиза.* Происходит с участием IgG, IgM. Осуществляется системой комплемента путем ее активации по классическому пути. Результатом является цитолиз клетки, к которой присоединились антитела. Образующиеся в ходе активации системы комплемента временные комплексы

4.3. Реакция периферических органов иммунной системы

также могут оказывать опсонизирующий эффект. Сопутствующий эффект оказывают свободные фрагмены комплемента, образующиеся при активации:

- C1, 4b — активирует МФ, нейтрофилы, сорбируется на эритроцитах;
- C2b — кинин, сокращает гладкие мышцы;
- C3a, C4a, C5a (анафилотоксины) — высвобождение гистамина, лейкотаксис и активация фагоцитов;
- C1, 4b, 2a, 3b — активирует МФ, нейтрофилы, Вл;
- C3e — стимулирует гранулоцитопоэз.

3. *Эффект антителозависимого клеточного цитолиза*. Происходит с участием IgG. Осуществляется клетками, имеющими на мембране рецепторы FcR-γ, C3bR, C4bR-макрофагами, гранулоцитами, НК- или К-клетками. Цитолиз происходит путем прямого контакта эффекторных клеток с клеткой-мишенью (НК- и К-клетки) или фагоцитоза (макрофаги, гранулоциты). Фагоцитоз опсонизированных (покрытых антителами) частиц протекает значительно активнее, чем нативных. Иммунные комплексы могут сорбироваться на многих клетках крови (с последующим разрушением в селезенке) или других клетках и тканях.

В фазе расплавления и удаления некротизированных тканей наиболее значимыми оказываются цитокины, способствующие осуществлению именно этих процессов.

Местное действие основных цитокинов в фазе расплавления некротизированных тканей [Кашкин К.П., 1998, с изменениями]:

ИЛ-1a	Активация: нейтрофилов, моноцитов, МФ, фибробластов, эндотелиальных клеток, остеокластов, хондроцитов, кератиноцитов
ИЛ-1b	Пролиферация и дифференцировка: фибробластов, кератиноцитов, миоцитов, пре-Вл, Тх-2; протеолиз скелетных мышц, резорбция костной и хрящевой тканей
ФНО-α, ФНО-β	То же действие, цитотоксическое действие на апоптотически измененные клетки
ИЛ-3	Усиливает: макрофагальные функции, высвобождение гистамина, АФК, протеаз из тучных клеток и базофилов
ИЛ-6	Активация: остеокласты, Вл; пролиферация и дифференцировка: Т-, В-лимфоциты, кератиноциты
ИЛ-8	Активация: эндотелиальные клетки, нейтрофилы и моноциты (прилипание, миграция, дегрануляция)
ИЛ-10	Угнетение: функции макрофагов (выделение АФК, продукция цитокинов), Тх-1, NK-клеток (продукция цитокинов)
ИЛ-12	Индуцирует продукцию ИФН-g Тх-1 и NK-клетками, усиливает цитотоксическое действие NK-клеток и Тц
Макрофагальный пептид воспаления-2 (MIP-2)	Хемотаксис и активация нейтрофилов
Протеин хемоатракции моноцитов-1 (MCP-1)	Хемотаксис и активация моноцитов, лимфоцитов
ИФН-a	Активация: макрофагов и NK-клеток
ИФН-b	
ИФН-g	Активация: макрофагов, NK-клеток, Тц

4.4. Role of immune system cells in reparative processes at the injury site

В этой связи необходимо отметить, что при ТБ (и политравме, в частности) основная роль в зоне повреждения принадлежит не столько специфической иммунной реакции, сколько неспецифической активации антигенпредставляющих и НК-клеток продуктами деградации тканей и последующей поликлональной активации иммунокомпетентных клеток по типу активации лектинами [Агаджанян В.В., Кожевников В.С., 1996]. Последнее касается лимфоцитов (Тх, Тц, В), имеющих идиотипические рецепторы. Неспецифическая активация антигенпредставляющих клеток и поликлональная активация лимфоцитов сопровождаются усилением секреции (содержимого гранул, цитокинов и др.), процессов метаболизма (в том числе ПОЛ, арахидоновой кислоты), экспрессии рецепторов, пролиферации, дифференцировки и апоптоза. Клинические аспекты поликлональной активации, как одного из вариантов активации лимфоцитов, изучены недостаточно. Вместе с тем исследования, проведенные in vitro, и клинические наблюдения позволяют заключить, что поликлональная активация лимфоцитов не приводит к формированию клона специфических эффекторных клеток (Вл, Тк). Так, отмечаемая при ВИЧ-инфекции гипергаммаглобулинемия вследствие поликлональной активации Вл сопровождается формированием вторичного иммунодефицита, одним из клинических проявлений которого является возникновение СПИД-ассоциированных инфекций [Лысенко А.Я., Лавдовская М.В., 1992]. Не исключено, что подобная активация Тл приводит к их апоптозу и является одной из причин вторичного посттравматического иммунодефицита и гнойно-септических осложнений [Черных Е.Р. и др., 1999], о чем подробнее будет изложено ниже.

Несмотря на принципиальные отличия раневого процесса от типичного экссудативно-катарального воспаления, лежащие в основе этих процессов иммунные реакции делают их клинически сходными (отек, боль, гипертермия, нарушение функции поврежденного органа), особенно при открытых повреждениях.

4.4. Участие клеток иммунной системы в репаративных процессах зоны повреждения

Повреждение органов и тканей, нарушение тканевого гомеостаза при травме инициируют комплекс местных и системных адаптационно-регенеративных процессов. В основе адаптационных процессов, по мнению Д.С. Саркисова [1987], лежит изменение скорости биологических реакций за счет увеличения функционирующих структур органа: клеток, органел, ферментов, генов. Если этого недостаточно, то происходит увеличение их числа — пролиферация и гиперплазия.

О.Г. Коган [1975] выделяет в саногенетических механизмах четыре процесса:

— р е с т и т у ц и я, или восстановление деятельности обратимо поврежденных структур (устранение отека, гипоксии, восстановление кровообращения и т.д.);

— р е г е н е р а ц и я, или структурно-функциональное восстановление целостности поврежденных тканей и органов (пролиферация специфических клеток);

— к о м п е н с а ц и я, или замещение (возмещение) утраченных функций;

— и м м у н и т е т, или восстановление иммунного гомеостаза.

4.4. Участие клеток иммунной системы в репаративных процессах зоны повреждения

На наш взгляд, выделение иммунитета в качестве самостоятельного саногенетического механизма целесообразно, когда речь идет о восстановлении гомеостаза, нарушенного инфекционными агентами, в случае же политравмы иммунные механизмы участвуют в восстановлении функции обратимо поврежденных структур и в регенерации.

В процессах пролиферации участвуют как детерминированные по программе дифференцировки, так и индуцибельные клетки [Фриденштейн А.Я., Лалыкина К.С., 1973]. Последние могут менять программу (направление) дифференцировки в зависимости от микроокружения: окружающих клеток, молекул биологически активных соединений. На основании обобщенных литературных данных и собственных исследований авторы заключили, что все клетки тканей внутренней среды (за исключением механоцитов) в гистогенетическом плане представляют собой единое семейство, в основе которого лежит линия стволовых кроветворных клеток, которые могут дифференцироваться в разных направлениях. Фибробласты происходят из отдельной линии стволовых клеток, предшественники фибробластов самоподдерживаются независимо от стволовых кроветворных клеток и не пополняются за их счет. Что же касается остеогенных клеток-предшественников (ОКП), то они, по мнению авторов, существуют в виде двух категорий: детерминированных (ДОКП) и индуцибельных (ИОКП). Первая категория ДОКП не требует для реализации своих костеобразовательных потенций каких-либо внешних воздействий, а нуждается лишь в определенной популяционной плотности, обеспечивающей клеточные взаимодействия. Эта категория остеогенных клеток-предшественников самоподдерживается в течение всей жизни человека и может воспроизводиться при гетеротопной трансплантации. Вторая категория клеток (индуцибельных) происходит из линии неостеогенных предшественников для фибробластов и может приобретать способность дифференцироваться в остеобласты под действием ряда окружающих факторов-индукторов (переходный эпителий, костный матрикс). Такими клетками являются, например, механоциты стромы тимуса и селезенки. Они также циркулируют и в кровотоке. Образовавшиеся из этих клеток остеогенные клетки (в отличие от произошедших из ДОКП) не могут самоподдерживаться и сохраняются до тех пор, пока не прекращается действие индуктора.

Поскольку основу репаративных процессов составляет иммунный ответ, их течение в зоне повреждения сходно с таковым при воспалении, и подробно описано [Кузин М.И., Шимкевич Л.Л., 1990; Шехтер А.Б., 1990].

Функцию регуляторов адаптационно-регенеративных процессов, наряду с гормонами и медиаторами клеток нервной системы, выполняют цитокины, продуцируемые клетками иммунной системы. Особое место в ряду нелимфоидных клеток, функции которых регулируются клетками иммунной системы, принадлежит основным продуцентам коллагена и других компонентов внеклеточного матрикса, необходимых для восстановления поврежденных тканей — фибробластам (ФБ) и эндотелиальным клеткам [Горлина Н.К., 1992; Козлов И.Г., 1994].

Переход от процессов очищения зоны повреждения к регенеративным обусловлено изменением спектра цитокинов, продуцируемых клетками интерстициального пространства, органов иммунной системы, эндотелия и мигрировавшими клетками крови.

4.4. Role of immune system cells in reparative processes at the injury site

Как уже указывалось, на раннем этапе раневого процесса в зоне повреждения продуцируются цитокины, активирующие эндотелиальные клетки и фибробласты и стимулирующие их пролиферацию (ИЛ-1, ФНО, PDGF и др.), однако преобладающим эффектом действия цитокинов является повышенная функциональная активность акцепторных клеток. Уже на 3-и — 4-е сутки после травмы начинается фаза регенерации, что при открытой травме проявляется развитием грануляционной ткани, заполняющей раневой дефект. Детально динамика спектра цитокинов в ране, а тем более в зоне закрытых повреждений не изучена. Тем не менее по качественному и количественному составу клеточных элементов раны, их соотношению можно ориентировочно судить о цитокиновом спектре. Известно, что преобладающими элементами грануляционной ткани являются новообразованные за счет пролиферации эндотелия капилляры и фибробласты. Помимо эндотелиоцитов и фибробластов в грануляционной ткани обнаруживаются тучные клетки, МФ, гигантские многоядерные клетки, образовавшиеся из макрофагов, плазматические клетки, лимфоциты. Количество гранулоцитов заметно снижается.

Изменение спектра цитокинов сопряжено с воздействием на иные типы рецепторного аппарата клеток-мишеней. Например, исчезновение из раны ИЛ-8 устраняет активацию эндотелиоцитов через G-белки, в то же время присутствие ИЛ-1, -6 и ИФН-а сохраняет их активацию через мембранные серин-протеин-киназы. Это, в свою очередь, может влиять на пути внутриклеточной передачи активирующего сигнала с мембраны и подключение иных транскрипционных белков. Следовательно, одна и та же акцепторная клетка может по-разному реагировать на разные цитокины: в одном случае повышением экспрессии молекул или секреции, в другом — пролиферацией, дифференцировкой или апоптозом. Цитокины, обеспечивающие пролиферацию и дифференцировку клеток в зоне повреждения, не только стимулируют, но и подавляют пролиферацию и дифференцировку некоторых видов клеток в зоне повреждения и в лимфоузлах, т.е. регулируют эти процессы.

В качестве примера можно привести местное действие ИЛ-1, ФНО и ТРФ-β в различных фазах раневого процесса. В фазе очищения раны ИЛ-1 путем индукции синтеза макрофагами, эндотелиальными клетками, фибробластами других цитокинов и адгезивных молекул обусловливает выход в зону повреждения гранулоцитов, их активацию, хемотаксис, фагоцитоз и продукцию АФК, протеаз, активацию остеокластов. Все эти процессы обеспечивают лизис и удаление некротизированных и утративших функциональную активность участков соединительной ткани, в том числе костной и хрящевой. В фазах пролиферации, фиброзирования и эпителизации ИЛ-1 стимулирует пролиферацию фибробластов, остеобластов и продукцию ими коллагена, ростовых факторов, других интерлейкинов.

ФНО-α и ТРФ-β играют главную роль в поддержании тканевого гомеостаза, обеспечивают системный ответ на повреждение и стрессорное воздействие. ФНО оказывает сильное провоспалительное и катаболическое действие с антимикробной активностью и действует на начальных этапах воспаления. После соединения ФНО с рецептором (из Fas-семейства) на поверхности акцепторной клетки образуется мембранный комплекс (тример), который интернализируется и передает сигнал в митохондрии, где образуются активные метаболиты кислорода, и активирует ДНКазы (вторичные месенджеры ФНО),

4.4. Участие клеток иммунной системы в репаративных процессах зоны повреждения

что приводит к фрагментации ДНК и разрушению клетки. С помощью ФНО МФ активно участвуют в удалении поврежденных клеток, аксонов и миелиновых оболочек. В ИКК (Тл, МФ, НФ, ЭК) ФНО активирует факторы транскрипции, что приводит к продукции протеинов, предохраняющих клетку от повреждения. В этом случае стимулируется адгезия, экстравазация НФ, фагоцитоз и продукция радикалов, экспрессия рецепторов к комплементу. На Тл индуцируется экспрессия Fas, HLA-DR, ИЛ-2 рецепторов, ускоряется их пролиферация и продукция ИФН-γ, а сами МФ усиливают продукцию ИЛ-1, ГМ-КСФ и фагоцитарную активность. Недостаточное количество ФНО может быть компенсировано ИЛ-1.

ТРФ-β необходим для завершения воспаления. Под его воздействием фибробласты продуцируют коллаген и другие компоненты ВКМ, в МФ снижается продукция радикалов, протеаз, ФНО, а Тл ингибируются. С помощью ТРФ-β МФ способствуют пролиферации шванновских клеток и восстановлению нервных волокон, усиливая продукцию фактора роста нервов (ФРН). В то же время избыточное количество ТРФ-β вызывает иммунодепрессию.

От того, какого типа волокна образуются в результате репарации, будет зависеть характер рубца. А это, в свою очередь, зависит от соотношения типов продуцируемых коллагенов [Rauchtenberg J. et al., 1983], регулируемого различными цитокинами. Здесь необходимо отметить, что при развитии гнойных воспалительных процессов миграция в очаг повреждения лейкоцитов гораздо более выражена, чем при асептическом. Это формирует иной спектр цитокинов и иной характер влияния на функцию фибробластов.

Необходимо также подчеркнуть, что цитокины не являются единственными регуляторами процессов репарации. Запуск этих процессов, точнее, запуск продукции самих цитокинов осуществляют медиаторы плазмы, активированных и разрушенных клеток крови, тканей, однако уже в периоде ранних клинических проявлений ТБ основную роль начинают играть именно цитокины.

Для осуществления фагоцитоза и других функций иммунокомпетентных клеток, пролиферации и дифференцировки соединительнотканных и специфических клеток поврежденного органа необходим кислород. Гипоксия стимулирует пролиферацию соединительнотканных компонентов и образование капилляров [Кузин М.И., Шимкевич Л.Л., 1990]. Поэтому интенсивность репаративных процессов зависит от скорости и полноты восстановления гемо- и лимфомикроциркуляции. Замедление этих процессов вызывает нарушение прежде всего цитокинпродуцирующей функции клеток. Экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о том, что введение в аэробные и анаэробные раны лимфоцитарных медиаторов [Меликян А.Р., 1994] сопровождалось: стимуляцией бактерицидной активности клеток фагоцитарного ряда, улучшением функционального состояния терминального кровотока (функционирующих капилляров и артериально-венулярных анастомозов), восстановлением нарушенной проницаемости, ранней активацией репаративно-пролиферативных процессов (высокая степень дифференциации грануляционной ткани), стимуляцией антителообразования в регионарных лимфоузлах, уменьшением гиперпластических процессов. Локальное применение на экспериментальных моделях кожно-фасциальных ран, проникающих ранений роговицы, ожоговых поверхностях комплекса эндогенных цитокинов, секретируемых аутологичными моноцитарными клетками крови [Ганковская Л.В., 1993;

4.5. Immune processes in system manifestations of traumatic disease in polytrauma

Менделенко М.М. и др., 1997] сопровождалось быстрым снятием воспалительных явлений, активацией и ускорением процессов заживления.

При политравме отмечаются системные гемодинамические нарушения (уменьшение объема перфузии тканей, централизация кровообращения), которые усугубляют микроциркуляторные нарушения в зоне повреждения. Это замедляет репарацию и ухудшает течение раннего и последующих периодов ТБ.

4.5. Иммунные процессы в системных проявлениях травматической болезни при политравме

Кровопотеря и стресс являются триггерными факторами, характерными для любой тяжелой шокогенной травмы [Селезнев С.А., Шапот Ю.Б., 1999]. Из пусковых моментов патогенеза ТБ при политравме, в отличие от других видов повреждений, выражены:

— массивное и множественное размозжение тканей и органов;

— сверхпороговая афферентная импульсация с большой площади;

— массивная резорбция биологически активных веществ, образующихся при повреждении тканей из многочисленных зон повреждения.

Это обстоятельство порождает особую выраженность системных реакций при политравме. Иными словами, компенсаторно-приспособительные реакции (местные и системные), лежащие в основе ТБ, с самого начала ее развития при политравме приобретают характер патологических.

Одними из первых проявлений системной реакции при политравме являются шок, реперфузионный синдром и синдром системного воспалительного ответа SIRS (sistemic inflammatory response sindrome). Консенсусом конференции Американской коллегии грудных хирургов и Общества медицины критических состояний США (ACCP/SCCM Consensus Conference Committee) SIRS определяется наличием двух или более нижеперечисленных признаков [Bone R.C. et al., 1992б]:

— температура >38 °С или <36 °С;

— частота сердечных сокращений (ЧСС) >90/мин;

— частота дыхания >20 в мин или P_{CO_2}<32 мм рт. ст.;

— лейкоциты >12 тыс. кл/мм^3 или <4 тыс. кл/мм^3, или незрелые формы >10 %.

Кардинально новым в предложенной классификации стало отношение к SIRS, как к самостоятельному синдрому, который может инициироваться как инфекцией (сепсис), так и множеством других факторов, в частности тяжелой травмой. То есть SIRS рассматривается как типичное критическое состояние, развившееся в ответ на сверхпороговый флогоген. С этого времени понятия "травма", "шок" и "сепсис" ставятся в один ряд или, во всяком случае, соседствуют в медицинской литературе. Такое понимание проблемы позволяет использовать в оценке состояния и лечении больных с политравмой многочисленные теоретические данные и практический опыт лечения больных сепсисом. Отличие состоит в том, что сепсис в процессе прогрессирования может переходить в септический шок, а политравма начинается с шока и реперфузионного синдрома, на которые наслаивается SIRS. По мнению С.А. Шляпникова [1994], регистрировать SIRS у больных с политравмой правомерно лишь

при наличии всех, упомянутых Консенсусом, признаков, однако убедительных доказательств к такому подходу автор не приводит.

4.5. Иммунные процессы в системных проявлениях травматической болезни при политравме

В развитии SIRS при политравме основную роль играют: кровопотеря (гиповолемический шок), интоксикация биологически активными продуктами зоны повреждения (токсический шок), сверхпороговая афферентная импульсация (болевой шок), стресс [Дерябин И.И., Насонкин О.С., 1987] и реперфузионный синдром [Зильбер А.П., 1995]. Сюда следует добавить массивное хирургическое вмешательство, которое при политравме, в значительной части случаев, необходимо по жизненным показаниям. Каждый из этих факторов в отдельности может сопровождаться бактериальной дислокацией микрофлоры кишечника и эндотоксемией [Brigham K.L., Meyrick B., 1986; Baker J.W. et al., 1988] вследствие увеличения проницаемости сосудов кишечника, однако при политравме все перечисленные факторы действуют сочетанно, в результате чего шок практически всегда является тяжелым. Роль первичных, запускающих механизм развития шока, факторов выполняют нейромедиаторы, гормоны оси гипофиз — надпочечники, биологически активные продукты зоны повреждения, эндотоксины и бактерии кишечника.

Роль кининов (в частности, брадикинина) и биогенных аминов (гистамина, серотонина) в развитии шока достаточно хорошо изучена. Для медиаторов характерны вазодилятационный, эдематозный и усиливающий миграцию клеток крови эффекты, появляющиеся сразу после резорбции, но эти медиаторы довольно быстро инактивируются. Даже при анафилактическом шоке не удается определить гистамин в крови, так как он быстро метаболизируется и накапливается лишь локально в зоне аллергической реакции [Гущин И.С., 1998]. Серотонин также быстро разрушается монооксидазой легочного эндотелия. В периоде острой реакции на политравму клинические проявления травматического шока и SIRS тесно переплетены, так что выделить долевое участие каждого из этих патологических состояний не представляется возможным, однако в случаях успешного купирования шока в периоде ранних проявлений ТБ преобладают реперфузионный синдром и SIRS.

По мнению R.C. Bone et al. [1992б], потенциальными медиаторами SIRS являются: эндо- и экзотоксины, части клеточной стенки грамнегативных бактерий, фрагменты системы комплемента, продукты метаболизма арахидоновой кислоты (лейкотриены, простагландины, простациклин, ФАТ, тромбоксан A_2 и др.), полиморфно-ядерные лейкоциты, моноциты, макрофаги, тромбоциты, каскад коагуляции, фибринолитическая система, токсические метаболиты кислорода и другие свободные радикалы, кинин-каликрииновая система, катехоламины, стрессовые гормоны (рис. 4.3).

Существенную роль в механизме развития SIRS многие авторы отводят системному действию провоспалительных цитокинов и в первую очередь ФНО, ИЛ-1, -2, -6, -8. Большинство этих цитокинов осуществляют свое воздействие на клетки, находящиеся в непосредственной близости от клетки-продуцента (паракринный эффект), или на сами клетки-продуценты (аутокринный эффект) в пикограммовых концентрациях. При легких травмах этого количества цитокинов достаточно для обеспечения очищения раны и запуска в ней регенеративных процессов. В случаях обширных повреждений или повреждений, сопровождающихся большой кровопотерей, возникает необходимость в пополнении циркулирующего пула клеток крови. Оно достигается

4.5. Immune processes in system manifestations of traumatic disease in polytrauma

за счет дистантного действия цитокинов (эндокринный эффект), поступающих в кровоток из зоны повреждения, или эндотелиальных клеток кровеносных сосудов. В норме концентрация в крови ФНО, ИЛ-1, -6, -8 не превышает 50 пг/мл [Кетлинский С.А., Калинина Н.М., 1998]. Повышение их концентраций в кровотоке является маркером тканевой деструкции.

Для политравмы характерна массивная резорбция цитокинов, сопровождаемая эндокринным эффектом. Этот эффект выражается системной активацией эндотелия и наряду с шоком и реперфузионным синдромом определяет системные реакции в остром и раннем периодах ТБ. Идея о возможности существования "внутрисосудистого воспаления" принадлежит И.И. Мечникову. И хотя он связывал этот феномен с внутрисосудистым фагоцитозом гранулоцитами, однако подчеркивал, что "вслед за лейкоцитами сосуды и их эндотелиальное покрытие играют наиболее важную роль в воспалении" [Мечников И.И., 1950].

Системная активация эндотелия сопровождается множеством патологических синдромов. По мнению А.Н. Маянского [1995], главными патофизиологическими механизмами, возникающими при системной активации эндотелия, являются повышение проницаемости микроциркуляторного русла и внутрисосудистая гиперкоагуляция крови.

При активации эндотелиоцитов значительно повышается продукция внешнего тромбопластина (тканевой фактор свертывания), ФАТ и ингибитора активатора плазминогена. Напротив, продукция антикоагулянта тромбомодулина снижается. Повышенная адгезивность активированного эндотелия, в том числе к тромбоцитам, создает условия для подключения внутреннего механиз-

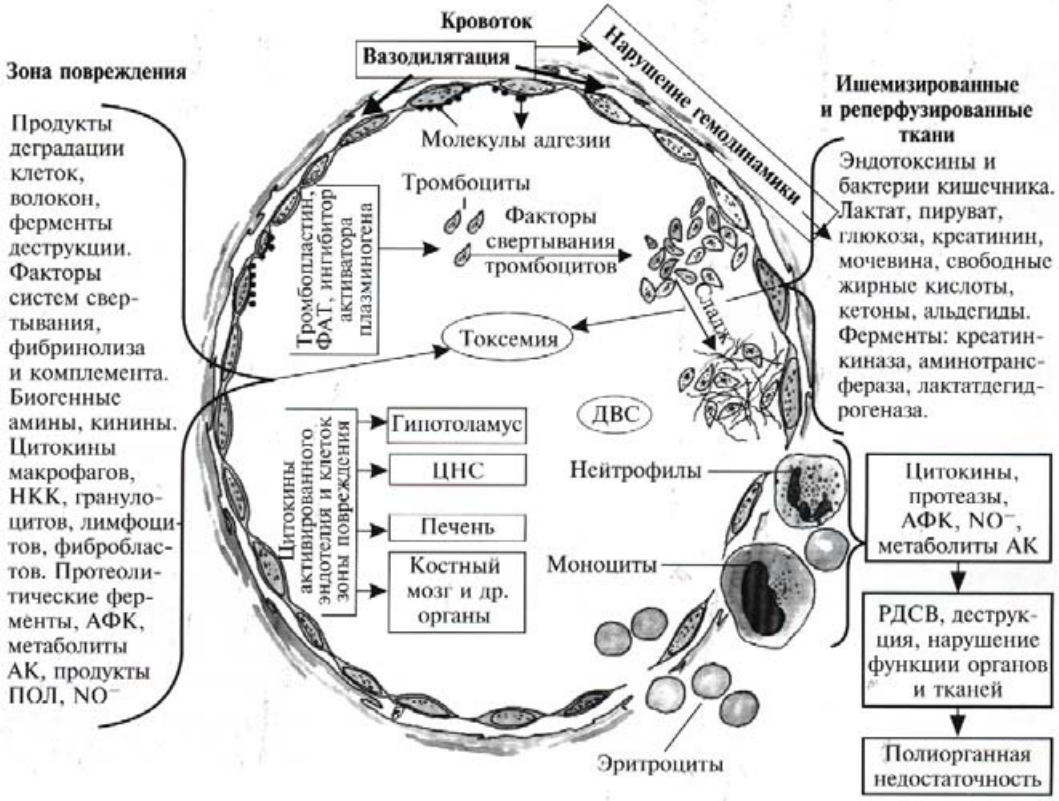


Рис. 4.3. *Патогенетический механизм синдрома системного воспалительного ответа при политравме.*

ма свертывания [Levi M. et al., 1997]. На активированном эндотелии возникают "зоны повышенного риска по тромбообразованию" [Маянский А.Н., 1995].

Важная особенность активированного эндотелия — резкое повышение продукции оксида азота (нитрооксида, NO^-), образующегося из L-аргинина под действием нитрооксид синтетазы (NOS). В норме этот активный радикал действует как физиологический регулятор тканевого кровотока, однако при патологических состояниях, сопровождающихся системной активацией эндотелия макрофагами, продуцируется большое количество индуцибельной нитрооксид синтетазы (NOS-II) и соответственно в 1000 раз больше оксида азота. Воздействуя на гладкомышечные клетки стенки кровеносных сосудов, нитрооксид активирует в них гуанилатциклазу, что приводит к накоплению цГМФ, дефосфорилированию миозина и релаксации. Клиническим проявлением действия нитрооксида является нарушение гемодинамики (гипотония, нарушение микроциркуляции), приводящее к тканевой ишемии [Szabo C., 1995].

Как указывалось ранее, на активированных эндотелиальных клетках возрастает экспрессия адгезивных молекул, происходит их сокращение и расширение межэндотелиальной щели, в которую проникают клетки крови ("рекрутирование"), прежде всего гранулоциты. Этому способствуют продуцируемые эндотелием хемоаттрактанты (в частности, ИЛ-8). При SIRS создаются условия для миграции гранулоцитов не только в зону повреждения, но и в неповрежденные органы и ткани. Продуцируемые эндотелием цитокины (G-, GM-, M-CSF, ИЛ-6, -7, -8, -11, ИФН-β, ТРФ-β и др.) активируют гранулоциты. Мигрировавшие из кровотока в неповрежденные ткани активированные гранулоциты выделяют протеазы, АФК, метаболиты арахидоновой кислоты, оксид азота, повреждают окружающие клетки, активируя в мембранах процессы ПОЛ, расщепляют волокна и молекулы межклеточного пространства. В частности, эластаза и коллагеназа вызывают деградацию эластина, коллагена, иммуноглобулинов, компонентов комплемента, факторов свертывания, протеогликанов, фибринектина и др., а гепариназа и желатиназа — гидролиз протеогликанов, некоторых типов коллагена (внеклеточный протеолиз). С действием этих протеаз и АФК связывают деструктивные процессы в легких, хрящевой ткани, почках, сосудах и развитие синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). Помимо экскреции протеаз и АФК активированные гранулоциты продуцируют ряд цитокинов (нейтрофилокинов): ИЛ-1 (α и β), -6, -8, -12; ФНО-α, ТРФ-β, колониестимулирующие факторы (Г-, М-, ГМ-КСФ). Продуцируемые гранулоцитами цитокины еще больше увеличивают их концентрацию в кровотоке. Кроме того, выделяемые активированным эндотелием цитокины поддерживают повышенную проницаемость сосудистой стенки, активацию свертывающей, кининовой систем и системы комплемента.

Легкие наиболее чувствительны к повреждающему действию цитокинов на эндотелий. В сосудах легких активированные нейтрофилы и тромбоциты образуют микроэмболы. Вода, электролиты и гранулоциты проходят в интерстициальную ткань и альвеолы, результатом чего является нарушение функции легких, развитие респираторного дистресс-синдрома (ОРДС, ARDS). Здесь необходимо отметить, что практически все больные с политравмой нуждаются в ИВЛ, иногда продолжительной. Это обстоятельство, а также ИВЛ с избыточным содержанием кислорода и нерациональное использование плазмозамещающих растворов еще больше увеличивают риск развития ОРДС.

4.5. Immune processes in system manifestations of traumatic disease in polytrauma

Помимо перечисленных реакций, связанных с системной активацией эндотелия, провоспалительные цитокины оказывают множество других специфических для каждого вида цитокина эффектов. В этой связи приводим сведения о системном действии некоторых провоспалительных цитокинов.

Экспериментальные исследования с введением ИЛ-1 животным позволили выявить более 50 различных биологических функций и установить, что мишенями его являются клетки практически всех органов и тканей [Симбирцев А.С., 1998]. Под действием ИЛ-1 в клетках-мишенях происходит активация протеинкиназы С, аденилатциклазы, гидролиз ГТФ и фосфолипидов с высвобождением арахидоновой кислоты продукцией $ПГЕ_2$ и других ее метаболитов. Появление ИЛ-1 в циркуляции сопровождается активацией системного острофазового ответа и стимуляцией функций многих органов и систем: нейроэндокринной, кроветворной, печени, гемостаза и др. Не исключено, что это связано с системной активацией эндотелия [Bevilacqua M.P. et al., 1985]. Воздействие ИЛ-1 на гипоталамус (без проникновения через гематоэнцефалический барьер) приводит к гипертермии (с участием $ПГЕ_2$), увеличению продукции АКТГ и кортикостерона за счет индукции кортикотропин-релизинг-фактора и прямого действия на кору надпочечников. Воздействие на ЦНС проявляется также индукцией медленноволнового сна, анорексией, эмоциональными и поведенческими нарушениями. В клетках печени ИЛ-1 вызывает экспрессию генов одних и подавление генов других белков, что приводит к увеличению в циркуляции С3-компонента и В-фактора системы комплемента, ряда факторов системы гемостаза. В то же время снижается продукция альбумина, трансферина, цитохрома Р-450, липопротеидлипазы [Dinarello C.A., 1984]. ИЛ-1, индуцируя в эндотелии, гепатоцитах, стромальных клетках костного мозга синтез Г- и ГМ-КСФ, вызывает пролиферацию клеток-предшественников костного мозга и быстрый выход в циркуляцию нейтрофилов. При травме концентрация ИЛ-1α и ИЛ-1β достигает нескольких сотен пикограмм на миллилитр.

Фактор некроза опухоли (ФНО, TNF, кахексин, тумор некротический фактор) оказывает сходное с ИЛ-1 действие. Особая роль отводится этому цитокину в индукции эндотоксического шока липополисахаридом (ЛПС) грамнегативных бактерий кишечника [Beutler B., Cerami A., 1987; Vinsent J.L., 1995]. Введение небольших доз эндотоксина добровольцам приводит к возникновению лихорадки, тахикардии с увеличением сердечного выброса, системным снижением сосудистого сопротивления, тахипноэ, нейтрофильным лейкоцитозом, сменяющимся лейкопенией, повышением концентрации в плазме печеночных ферментов. Одновременно наблюдается повышение уровня ФНО, ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8. Обнаружить эти цитокины в плазме удавалось уже через 1 ч (ФНО — 160 пг/мл) и 2 ч (ИЛ-6 — 111 пг/мл, ИЛ-8 — 57 пг/мл) после введения эндотоксина. Вслед за этим, через 3–5 ч после введения эндотоксина отмечался лейкоцитоз до 22 тыс. кл/мм^3 и повышалась концентрация лактоферрина [Van der Poll T. et al., 1995]. Введение ФНО экспериментальным животным и добровольцам приводит к состоянию, сходному с сепсисом: гипотензия, нейтропения, увеличение капиллярной проницаемости [Van der Poll T. et al., 1992], на основании чего предполагается, что развитие SIRS после введения эндотоксина опосредуется преимущественно ФНО. При травме концентрация ФНО в плазме достигает 1000 пг/мл и более.

4.5. Иммунные процессы в системных проявлениях травматической болезни при политравме

В отличие от ИЛ-1 и ФНО, ИЛ-6 значительно больше инициирует продукцию таких острофазовых белков, как СРБ, сывороточный амилоид А, гаптоглобин, a1-антихемотрипсин и антитрипсин, кислый гликопротеин [Van Snick J., 1990] и, напротив, снижает продукцию фибриногена. Однако необходимо учитывать, что провоспалительные цитокины действуют как синергисты и могут взаимно потенцировать эффекты. Так, ИЛ-1 и ФНО могут стимулировать ИЛ-6 опосредованную активацию продукции СРБ и сывороточного амилоида А, секрецию ИЛ-8 [Van Deventer S.J.H., 1993]. Концентрация ИЛ-6 в сыворотке при SIRS и сепсисе у 31,6 % пациентов превышала 1000 пг/мл. В этой группе летальность на 28-й день составила 62 % и была в 2 раза выше, чем у пациентов с концентрацией ИЛ-6 менее 1000 пг/мл [Reinhard K. et al., 1996]. Уровень ИЛ-6 в большей степени, чем ИЛ-1, ФНО, СРБ, и с высокой достоверностью коррелирует с тяжестью состояния пациентов, определяемой по шкале APACHE II, тяжестью шока, уровнями коагулопатии, вентиляции легких, лихорадки и исходом, а концентрация в плазме достигает нескольких тысяч пикограмм на миллилитр [Gardlund B. et al., 1995]. Резорбция ИЛ-1 и ФНО из зоны повреждения отмечается уже через 3–6 ч после травмы и достигает максимума через 8–15 ч. Динамика накопления в кровотоке ИЛ-6 отстает от ИЛ-1 и ФНО на 2–4 ч, а спустя 3–24 ч после резорбции ИЛ-6 в циркуляции обнаруживаются белки острой фазы [Черешнев В.А., Гусев Е.Ю., 2001].

К числу провоспалительных цитокинов относят большую группу хемокинов (хемотактических цитокинов), регулирующих подвижность и активацию клеток, участвующих в иммунном ответе [Симбирцев А.С., 1999]. К числу наиболее изученных из них принадлежит альфа-хемокин ИЛ-8. Этот цитокин продуцируется в зоне повреждения преимущественно активированными макрофагами и поступает в циркуляцию через 3–5 ч после травмы. В дальнейшем его высокий уровень (до 4–6 тыс. пг/мл) поддерживается активированными эндотелиальными клетками [Витковский Ю.А. и др., 2001]. Нейтрофилы экспрессируют до 75 тыс. высокоафинных рецепторов к ИЛ-8. Помимо хемоаттрактантного действия на гранулоциты ИЛ-8 вызывает их дегрануляцию, не влияя существенно на продукцию АФК.

Главным эффектом провоспалительного цитокина ИЛ-12 является активация, дифференцировка и пролиферация НК-клеток и Тц с последующей продукцией этими клетками ИФН-γ. Это, в свою очередь, обусловливает накопление в зоне повреждения оксида азота, усиление экспрессии на эндотелиальных клетках адгезивных молекул и миграцию Т-лимфоцитов из кровотока в зону повреждения или неповрежденную ткань. В экспериментах на животных показано, что введение высоких доз ИЛ-12 вызывает состояние, сходное с септическим шоком. Кроме того, высокие концентрации этого цитокина могут направить иммунную реакцию на формирование преимущественно клеточно-опосредованного иммунного ответа в ущерб продукции антител [Фрейдлин И.С., 1999].

Несмотря на то что не у всех больных с SIRS удавалось выявить высокие уровни противоспалительных цитокинов (ФНО — у 54 %, ИЛ-1 — у 37 %, ИЛ-6 — у 80 %), главенствующая роль этих провоспалительных цитокинов в развитии SIRS при политравме не вызывает сомнений [Van Deventer S.J.H., 1993]. В то же время, по данным некоторых авторов [Агеев Н.Л., 2002], при SIRS, отмечавшемся у больных с тяжелой гнойно-хирургической патологией,

4.5. Immune processes in system manifestations of traumatic disease in polytrauma

концентрация в плазме ФНО была не столь высокой и составляла в среднем 97 пг/мл, а концентрация ИЛ-8 практически не превышала нормативных показателей.

Механизмы регуляции SIRS весьма многообразны и начинают действовать уже в течение первых суток после травмы, вслед за резорбцией провоспалительных факторов. R.C. Bone [1996] характеризует их как "компенсаторный противовоспалительный синдром" (CARS).

Продукция глюкокортикостероидных гормонов (ГКС) — один из мощных механизмов подавления провоспалительной активности. Как известно [Селье Г., 1960], главным содержанием общего адаптационного синдрома, развивающегося в ответ на травму, является активация гипоталамус-гипофиз-надпочечниковой и симпатоадреналовой систем. Воздействие ИЛ-1 и других провоспалительных цитокинов на гипоталамус приводит к увеличению продукции АКТГ и кортикостерона за счет индукции кортикотропин-релизинг-фактора и прямого действия на кору надпочечников. Уже в первые сутки после травмы концентрации АКТГ и ГКС в плазме достигают стрессовых концентраций [Дерябин И.И., Насонкин О.С., 1987]. Соединяясь со специфическими рецепторами на иммунокомпетентных клетках, ГКС образуют комплекс, который интернализируется и блокирует факторы транскрипции [Ray A.S. et al., 1995]. Это ограничивает дифференцировку и пролиферацию ИКК, экспрессию рецепторов и адгезивных молекул, продукцию цитокинов и эффекторных молекул [Корнева Е.А. и др., 1998]. В частности, ингибируется продукция ИЛ-1, -2, -3, -5, -6, -8, ФНО, ГМ-КСФ, ИНФ-α и ИНФ-γ, экспрессия интегринов, HLA-DR, костимулирующих молекул на макрофагах и эндотелии [Crastein B.N., 1992; Martinet N. et al., 1992]. В результате действия высоких концентраций ГКС изменяются количество и соотношение циркулирующих лейкоцитов, проявляющиеся лейкоцитозом, лимфопенией, изменением соотношения лимфоцитарных субпопуляций.

Другим значительным фактором, ограничивающим провоспалительную активность, является метаболит арахидоновой кислоты $ПГЕ_2$, продуцируемый фагоцитами, тучными и другими клетками. Выраженный противовоспалительный эффект $ПГЕ_2$ связывают преимущественно с угнетающим действием на Тх1-лимфоциты, что проявляется снижением их пролиферации, продукции ИЛ-2, ИФН-γ и рецепторов к ИЛ-2 [Croudry M.A. et al., 1999].

Помимо перечисленных факторов, противовоспалительной активностью обладают цитокины ИЛ-4, -10, -11, -13, ТРФ-β, растворимые рецепторы и рецепторные антогонисты провоспалительных цитокинов. Продукция противовоспалительных цитокинов начинается вслед за продукцией провоспалительных. Уже через 3 ч после введения добровольцам эндотоксина в кровотоке регистрировалось повышение концентрации ИЛ-10, сопровождаемое снижением концентрации ИЛ-2 [Lauw F.N. et al., 2000]. Действие противовоспалительных цитокинов реализуется посредством ограничения экспрессии распознающих и адгезивных молекул, продукции провоспалительных цитокинов, хемокинов, метаболитов арахидоновой кислоты, протеаз и других провоспалительных факторов активированными макрофагами, лимфоцитами и эндотелиальными клетками. В отличие от цитокинов, растворимые рецепторы блокируют цитокины в циркуляции, не позволяя им соединиться со специфическими рецепторами на акцепторной клетке. В качестве примера можно привести раствори-

мые рецепторы к ФНО типа 1 и 2 [Goldie A.S. et al., 1995]. Рецепторные антагонисты цитокинов связываются с рецепторами на клетках без последующей их активации. Таким действием, в частности, обладает рецепторный антагонист ИЛ-1 (РАИЛ). Конкурируя с ИЛ-1 за один и тот же рецептор, РАИЛ блокирует его биологическую активность [Arend W.P., 1993].

4.5. Иммунные процессы в системных проявлениях травматической болезни при политравме

Многочисленными исследованиями установлено, что благоприятный исход SIRS возможен в случаях достаточности механизмов, обеспечивающих адекватную нейтрализацию системного действия провоспалительных факторов, в частности провоспалительных цитокинов. Хотелось бы подчеркнуть, что речь идет именно об адекватной нейтрализации, или о балансе [Pinsky M.R., 1998] про- и противовоспалительных цитокинов. Такой баланс возможен при легкой травме.

При политравме, которая практически всегда сопряжена с развитием критического состояния, баланс про- и противовоспалительных факторов (в отсутствие соответствующей коррекции) не наступает. По меткому выражению А.П. Зильбера [1995]: "Природа не предусмотрела критического состояния организма как сравнительно долгой формы его существования, и теперь TNF-α и связанные с ним другие медиаторы иммунореактивной системы превращаются из защитников в убийц". Четких критериев повреждающих уровней провоспалительных цитокинов, их сочетания и продолжительности преобладания над противоспалительными нет, однако многие авторы полагают, что если в течение 48 ч после развития SIRS уровень провоспалительных цитокинов не снижается, то к SIRS присоединяется дисфункция органов с гипоперфузией и гипотензией. Консенсусом конференции Американской коллегии грудных хирургов и Общества медицины критических состояний США такое состояние определяется как "тяжелый сепсис", который, несмотря на адекватную инфузионную терапию, может перейти в "септический шок" с развитием синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). Европейским обществом интенсивной терапии (European Society of Intensive Care Medicine — ESICM) в 1994 г. для обозначения этого синдрома принят термин "связанная с сепсисом органная недостаточность" (Sepsis-related Organ Failure — SOFA) и позднее разработана шкала оценки органной недостаточности [Vincent J.L. et al., 1996].

В отечественной литературе часто пользуются терминами "синдром полиорганной недостаточности" (СПОН) или "полиорганная недостаточность" (ПОН). Нетрудно заметить, что термины "тяжелый сепсис", "септический шок" и SOFA применимы к исходам SIRS инфекционного генеза, т.е. сепсиса. Что же касается SIRS, опосредованного другими причинами (политравма, кровопотеря и др.), то, если нет объективных данных о присоединении инфекции, регистрируется только СПОН, а стадии, соответствующие "тяжелому сепсису" и "септическому шоку", отсутствуют. На наш взгляд, этот вопрос нуждается в дальнейшем уточнении. Большое значение в возникновении СПОН отводится реперфузионному синдрому (развивающемуся в условиях реперфузии тканей после ишемии) и эндотоксемии [Зильбер А.П., 1995; Marshal J.C. et al., 1993], хотя последняя реализует свое действие опять же через эндотелий и провоспалительные цитокины. При политравме СПОН может развиться как непосредственно после выведения больного из шока (как следствие реперфузионного синдрома), так и в более поздние сроки вследствие прогрессирования SIRS.

4.6. Polytrauma and posttraumatic immunodeficiency

4.6. Политравма и посттравматический иммунодефицит

Если удается купировать SIRS и предотвратить развитие СПОН, то у больных с политравмой на первый план выступает высокий риск гнойно-септических осложнений из-за вторичного посттравматического иммунодефицита (ВПИД). В остром периоде политравмы основными осложнениями и причинами смерти являются: ДВС-синдром, РДСВ, пневмония, перитонит, острая сердечно-сосудистая недостаточность, отек головного мозга [Новиков А.С., Шапот Ю.Б., 1999; Агафонова Н.В., 2001]. В постшоковом периоде политравмы умирает до половины пострадавших, а причинами смерти в 41,2 % случаев бывают пневмонии, в 14,3 % — перитониты, в 22,7 % — раневая инфекция. Критические сроки возникновения осложнений раннего периода ТБ — 4–7-е сутки после травмы. С уменьшением летальности в остром периоде частота осложнений увеличивается. Если в числе осложнений учитывать бронхит, то у 62,5 % больных в критическом состоянии он определяется при эндоскопическом исследовании уже на первые сутки после травмы [Кузьмичева Е.Н., 2001].

Механизм развития ВПИД активно изучается в течение многих десятилетий. Интерес к этому вполне объясним, так как понимание механизма развития ВПИД является ключом к подбору иммунокорригирующей терапии. В результате многочисленных исследований большинство авторов пришли к заключению, что причины ВПИД многообразны и многокомпонентны, на основании чего можно говорить о патогенетической гетерогенности ВПИД [Агаджанян В.В., Кожевников В.С., 1996]. В числе главных причин ВПИД при политравме можно выделить следующие:

— активация гипоталамус-гипофиз-надпочечниковой и симпатоадреналовой систем;

— интоксикация продуктами деструкции, медиаторами, эндотоксинами и другими биологически активными соединениями из зоны повреждения и кишечника;

— нарушение микроциркуляции в органах иммунной системы с последующим развитием дисфункции, гипоксии, метаболических нарушений;

— интоксикация продуктами нарушенного метаболизма тканей;

— продукция клетками иммунной системы противовоспалительных факторов;

— иммунодепрессия продуктами ядросодержащих клеток эритрона.

Угнетающее влияние ГКС на иммунную систему вытекает из описания их действия в качестве противовоспалительных факторов. Особо чувствительны к угнетающему действию ГКС молодые незрелые лимфоциты, в том числе тимоциты корковой зоны вилочковой железы [Bach J.F. et al., 1975], в связи с чем задерживается тимическая дифференцировка Тл и, следовательно, восполнение пула циркулирующих Т-лимфоцитов. При этом субпопуляция тимоцитов, мигрирующих в селезенку, истощается в большей степени, чем субпопуляция тимоцитов, мигрирующих в лимфоузлы. На основании многочисленных экспериментальных и клинических данных еще в 1970-х годах было установлено [Зимин Ю.И., Хаитов Р.М., 1975], что наиболее чувствительны к действию ГКС рециркулирующие Тл, которые при повышенных концентрациях ГКС усиленно мигрируют из кровяного русла в ткани и костный мозг. При экзогенном введении ГКС максимальная лимфопения (до 50 % от исход-

4.6. Политравма и посттравматический иммунодефицит

ного уровня) наблюдалась через 4 ч [Fauci A.S., 1976] и сохранялась в течение 24 ч. Оставшиеся в кровотоке лимфоциты обладали сниженной способностью отвечать на растворимый антиген, которая лишь частично восстанавливалась после добавления аутологичных моноцитов. ГКС могут изменять ответ Т- и В-лимфоцитов на митогены посредством угнетения их перехода из фазы клеточного цикла G0 в G1, а также G1 в S-фазу и таким образом влиять на иммуногенез [Цырлова И.Г., 1977]. Нельзя также исключить, что изменение функциональной активности Тл вызвано тем, что ГКС снижают уровень циркулирующих тимических гормонов [Bach J.F. et al., 1975]. Миграция и рециркуляция стволовых клеток костного мозга под действием высоких доз ГКС ингибируется [Безин Г.И. и др., 1975]. Напротив, количество гранулоцитов в присутствии высоких концентраций ГКС увеличивается как за счет стимуляции их развития в костном мозге, так и за счет снижения миграции в ткани [Parillo J.I., Fauci A.S., 1979].

Инициируемые АКТГ катехоламины также оказывают весьма существенное влияние на клетки иммунной системы через бета-адренорецепторы. Такие рецепторы обнаружены на макрофагах и Т-лимфоцитах. В основе действия катехоламинов на акцепторные клетки лежит универсальный механизм внутриклеточной регуляции через циклические нуклеотиды. В частности, активация бета-рецепторов приводит к накоплению в клетках цАМФ, что ограничивает пролиферативную и функциональную активность клеток, а в незрелых клетках ускоряет дифференцировку [Gan S.C., 1979]. Аденилатциклаза — основной фермент, регулирующий уровень цАМФ и активацию клеток. Его активность зависит от соотношения холестерин/фосфолипиды на мембране, определяющего текучесть. Избыток катехоламинов вызывает усиление ПОЛ, накопление гидроперекисей и повреждение липидного слоя, в результате чего нарушается рецепторная и транспортная функция мембран, контактные свойства поверхностей, в том числе проведение нервного импульса [Brisseau G.F. et al., 1994]. Так, при повторных стрессах наблюдается десенситизация — снижение чувствительности к медиаторам, например катехоламинам, а у пациентов, принимающих ГКС, возникают трудности с HLA-типированием, т.е. плохо выявляются поверхностные антигены [Калинин А.П. и др., 1992]. Авторы считают, что это происходит в результате снижения экспрессии HLA-антигенов, однако нельзя исключить, что это следствие нарушения текучести мембран и связанного с ней "кэппинга". Аффинность бета-адренорецепторов к катехоламинам выше на Тц, чем на Тх, поэтому высокие концентрации катехоламинов блокируют экспрессию рецепторов для ИЛ-2 на Тц и ограничивают их пролиферацию [Абрамов В.В., 1988]. В макрофагах под действием катехоламинов снижается продукция цитокинов и секреторная активность.

Значительное влияние на формирование ВПИД оказывает травматический токсикоз. Механизм действия на иммунную систему циркулирующих токсинов и других биологически активных соединений стал более понятным после описания "блокирующих факторов". Сведения о блокирующих свойствах сыворотки больных появились в 1970-х годах и были связаны с онкопатологией [Israel L. et al., 1978; Tanaka F. et al., 1979]. Полученные данные свидетельствовали об иммунодепрессивном влиянии сыворотки крови больных различными формами опухолей в тест-системах in vitro. При этом блокирующее действие сыворотки выражалось в снижении дифференцировочных и проли-

4.6. Polytrauma and posttraumatic immunodeficiency

феративных свойств лимфоцитов, их способности к распознаванию антигенов, продукции цитокинов и антител, а также в снижении функциональной активности фагоцитирующих клеток. Естественно было предположить, что иммуносупрессирующий эффект оказывают факторы, продуцируемые опухолями. Действительно, добавление бесклеточных экстрактов из опухолей к лимфоцитам здоровых доноров приводило к подавлению бластной трансформации лимфоцитов на митогены, синтеза ИЛ-2 и Ig [Renk C.M. et al., 1981; Roth J.A., 1983; Коростелев А.А., 1991]. Макрофаги в аналогичных условиях значительно снижали противовирусную активность.

Большинство авторов связывали иммуносупрессирующий эффект экстрактов опухолей с высоким содержанием протеолитических ферментов, повреждающих рецепторный аппарат иммунокомпетентных клеток, что приводило к нарушению восприятия ими активационных сигналов и межклеточных взаимодействий, необходимых для реализации иммунного ответа. Известно, что протеазы расщепляют Ig в "шарнирной" области на Fab- и Fc-фрагменты [Nisonoff A. et al., 1960]. Fab-фрагменты Ig сохраняют способность к специфическому связыванию лиганда (антигена) без последующего его уничтожения (утрата эффекторных функций Ig) и, следовательно, формированию блокирующих функций. Fc-фрагменты Ig также выполняют блокирующую функцию, связываясь с соответствующими рецепторами иммунокомпетентных клеток. Кроме того, образовавшиеся в результате протеолиза Ig фрагменты становятся объектами для продукции антител (гомореактантов): анти-Fab и ревматоидного фактора (анти-Fc), которым ряд авторов также отводит роль блокирующих [Penttinen K., 1974; Клячкин Б.М., 1986].

Как указывалось ранее, для политравмы характерна высокая протеазная активность плазмы, поскольку она создается фагоцитирующими клетками в любом очаге воспаления, деструкции и ишемии. Дальнейшими исследованиями было показано, что блокирующими факторами являются не столько не встречающиеся в норме соединения, сколько обычные, характерные для нормы молекулы, появляющиеся при патологических процессах в высоких концентрациях. В этой связи необходимо отметить, что травматический токсикоз при политравме поддерживается продуктами нарушенного тканевого и клеточного метаболизма вследствие гипоксии и интоксикации, характерных для шока и кровопотери. Нарушение углеводного обмена при политравме проявляется высокими концентрациями в плазме глюкозы (более 7 ммоль/л), лактата (до 10 ммоль/л и более), пирувата [Hasselt J., Border J.R., 1983]. В результате преобладания катаболических процессов, нарушенного белкового обмена и нарушения функции почек в крови на 70–80 % увеличиваются концентрации мочевины, креатинина, общего аминоазота, аминокислот [Дерябин И.И., Насонкин О.С., 1987]. Нарушение жирового обмена сопровождается высокими концентрациями в крови свободных жирных кислот, ПОЛ (кетонов, альдегидов). Значительно возрастают концентрации аминотрансфераз, креатинкиназы, лактатдегидрогеназ. Для многих из перечисленных продуктов нарушенного метаболизма характерны блокирующие свойства. В этом же ряду упоминаются: ЦИК, белки острой фазы, идиотипические антитела, пептиды средней молекулярной массы (СМП), противовоспалительные цитокины, растворимые рецепторы, гормоны (глюкокортикостероиды, тиреоидные), $ПГЕ_2$, альдегиды, кетоны и др. [Жеребцов Л.А. и др., 1991; Конюхова С.Г. и др., 1993].

4.6. Политравма и посттравматический иммунодефицит

По данным K. Kemper et al. [1989], гипербилирубинемия также может быть причиной транзиторного иммунодефицита. Снижение иммунной реактивности отмечено при повышении в крови концентраций липопротеинов, глюкозы, продуктов деградации фибрин-фибриногена, растворимых комплексов фибрин-мономеров и ряда других соединений [Абдулаев А.А. и др., 1994]. Механизм иммуносупрессивного действия блокирующих факторов, вероятнее всего, связан с нарушением мембранных функций ИКК — явления, которое получило название "метаболический иммунодефицит" [Голубев А.Г., Дильман В.М., 1981; Подосинников И.С., Чухловина М.Л., 1986; Робинсон М.В. и др., 1986; Булыгин Г.В. и др., 1999]. Не вдаваясь в обсуждение правомерности такого термина, необходимо отметить, что упомянутое явление может рассматриваться как один из механизмов нарушения функции ИКК.

Существует четыре основных механизма нарушения мембранной функции: ПОЛ, активация фосфолипаз, осмотическое растяжение (или сморщивание), адсорбция чужеродных белков [Владимиров Ю.А., Арчаков А.И., 1972; Дубур Г.Я., Велена А.Х., 1981]. В основе этих механизмов лежит электрический пробой собственным мембранным потенциалом в результате накопления холестерина. Как известно, функция ИКК во многом зависит от состояния фосфолипидов (ФЛ) в липидном биослое мембраны. ФЛ определяют вязкость мембраны, проницаемость для воды и различных молекул, транспорт ионов через АТФазы, связь мембранных рецепторов (при снижении текучести снижается возможность соединения рецепторов — формирование сигнала), способность к миграции, фагоцитозу, пиноцитозу, агглютинации. Способность лимфоцитов к активации снижается как при увеличении, так и при снижении соотношения ХОЛ/ФЛ. Таким образом, проявление в полном объеме функциональных возможностей ИКК осуществляется при соответствующем (нормальном) состоянии их клеточных мембран и внутриклеточного метаболизма.

Известно, что при сепсисе и политравме, сопровождающейся выраженной интоксикацией, концентрация ХОЛ, ЛПВП, апопротеинов А и В в сыворотке резко снижается [Alvarez C., Ramos A., 1986; Fitzsimns E.I., 1986]. Это способствует накоплению ХОЛ в мембранах лимфоцитов, увеличению вязкости липидного биослоя, снижению реакции на внешний сигнал [Камзалакова Н.И., 1990] и формированию "метаболического иммунодефицита" (МИД), являющегося, по мнению автора, причиной генерализации гнойной хирургической инфекции.

Основываясь на большом фактическом материале, Е.Р. Черных с соавт. [2001] полагают, что чем выше уровень системной воспалительной реакции, тем более глубокая иммунодепрессия развивается впоследствии из-за более выраженной CARS, травматического и оперативного стрессов и медикаментозной терапии. Возможно, что применительно к сепсису такое предположение является правомерным. Что же касается SIRS при политравме, то результаты большинства исследований позволяют предположить следующий ход событий:

— чрезмерно выраженный SIRS приводит к развитию неконтролируемого нарушения гемодинамики, дисфункции органов и смерти больного;

— высокий CARS обеспечивает нейтрализацию SIRS и выход больного из критического состояния, однако это сопровождается развитием ВПИД и гнойно-септических осложнений.

4.6. Polytrauma and posttraumatic immunodeficiency

Действительно, многочисленные данные свидетельствуют о том, что у больных сепсисом (тяжелым сепсисом, септическим шоком) при поступлении в стационар уровень противовоспалительных цитокинов или растворимых рецепторов к провоспалительным цитокинам (ИЛ-10, ИЛ-1ra, sTNFR-1 и 2) выше, чем уровень провоспалительных цитокинов [Gogus C.A. et al., 2000]. У 68 % больных с тяжелой гнойно-хирургической патологией и клиническими признаками SIRS интегральный показатель воспалительной активности сыворотки [Агеев Н.Л., 2002] не отличался от такового у здоровых при более выраженной супрессорной активности. В ряде исследований выявлена прямая корреляционная связь между частотой развития СПОН, летальными исходами и уровнем противовоспалительных цитокинов [Hempel L. et al., 1997; Doughty L. et al., 1998]. Однако приведенные сведения не являются бесспорным доказательством причинной связи СПОН и летальности с высоким уровнем противовоспалительных цитокинов при политравме. По-видимому, необходимо разграничивать раннюю летальность (1–7-е сутки после травмы), обусловленную шоком, острой сердечно-сосудистой недостаточностью, ДВС-синдромом, отеком мозга и др., и позднюю — вследствие гнойно-септических осложнений. Нельзя не учитывать, что вызванные провоспалительными цитокинами активация эндотелия, нарушение микроциркуляции, гипоперфузия органов и тканей могли быть необратимыми, несмотря на последовавшее затем увеличение уровней противовоспалительных цитокинов. Кроме того, нет определенности в том, какой уровень противовоспалительных цитокинов должен быть, чтобы уравновесить действие провоспалительных, — простого арифметического преобладания может быть недостаточно. Так, у доноров концентрация в сыворотке противовоспалительного рецептора к ИЛ-1 в 6 раз превышала уровень ФНО [Агеев Н.Л., 2002]. В доступной литературе мы также не нашли сведений, объясняющих, каким образом противовоспалительные цитокины могут вызывать СПОН или летальный исход. Вопрос этот представляется нам важным, поскольку его решение влияет на выбор тактики иммунокоррекции, в частности цитокинотерапии.

В последние годы большое значение в развитии иммунодефицита отводится апоптозу и связанному с ним состоянию неотвечаемости (анергии) ИКК. Здесь необходимо отметить, что феномен инволюции тимико-лимфатического аппарата в ответ на экстремальные воздействия (в том числе на травму) известен давно [Селье Г., 1960] и связывался с активацией гипоталамус-гипофиз-надпочечниковой и симпатоадреналовой систем [Горизонтов П.Д. и др., 1983]. Дальнейшими исследованиями установлено, что гормонозависимая инволюция органов иммунной системы может быть связана не только с эмиграцией из них лимфоцитов, но и с их апоптозом. В частности, воздействие на рецепторы к глюкокортикоидам на ИКК способствует их апоптозу. Так, глюкокортикоиды в диапазоне концентраций 0,1–10 мкмоль вызывают дозозависимое уменьшение объема лимфоцитов тимуса [Сергеев П.В. и др., 1998]. Особое значение в развитии ВПИД при сепсисе, шоке и СПОН придается также активационно-индуцированному апоптозу ИКК. При этих состояниях действие цитокинов, индуцирующих апоптоз (ФНО, ИНФ-γ и др.), преобладает над действием цитокинов, запускающих эндогенную программу защиты клеток от апоптоза, и на Тл больных увеличивается экспрессия рецепторов к апоптозу [Hotchkiss R.S. et al., 1999; Черных Е.Р. и др., 2001]. Это коррелирует со сниже-

нием функциональной активности Тл, развитием лимфопении, тяжестью общего состояния, исходом гнойно-хирургической инфекции и, по мнению М.Н. Норкина [2000], свидетельствует о патогенетической значимости апоптоза в развитии гнойно-септических процессов. Аналогичные данные при септическом шоке получены и в отношении моноцитов [Williams M.A. et al., 1998].

Значительную роль в развитии ВПИД при политравме играет кровопотеря. Показано [Козлов В.А., 1982], что эритропоэзстимулирующие воздействия сопровождаются накоплением в селезенке мышей эритроидных ядросодержащих клеток, оказывающих иммуносупрессорный эффект. Кондиционная среда от эритроидных ядросодержащих клеток снижает спонтанную и митогенстимулированную пролиферацию МНК периферической крови человека (Т- и В-лимфоцитов), подавляет гуморальный иммунный ответ на Т-зависимый и Т-независимый антигены in vivo in vitro. Этот эффект опосредован цитокинами (IL-1, -2, -4, -6, -10, IFN-γ, TNF-α, TGF-β1, GM-CSF), продуцируемыми ядросодержащими эритроидными клетками [Сенников С.В., 2001].

4.7. Иммунный статус больных с политравмой

4.7. Иммунный статус больных с политравмой

В крови, взятой на месте травмы, отмечается снижение миграционной способности гранулоцитов и моноцитов, несмотря на сохранную фагоцитарную функцию [Пивоварова Л.П., 1999]. У пострадавших отмечается также увеличение абсолютного количества лимфоцитов. При этом в популяции лимфоцитов снижено (в сравнении с нормой) относительное количество Тл, в частности Тх, у которых, к тому же, выявляется сниженная функциональная активность в продукции некоторых цитокинов (MIF и др.). Автор объясняет отмеченные отклонения от нормы усиленной миграцией лимфоцитов из тимуса в периферические органы иммунной системы. Однако основную причину изменения функциональной активности лимфоцитов и фогоцитов крови автор видит в повышении гормональной активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и симпатической систем. В подтверждение этого положения приводятся данные о том, что после введения экспериментальным мышам препаратов, обеспечивающих центральное торможение болевой афферентации: наркотических анальгетиков (морфин, промедол, дипидолор), транквилизаторов бензодиазипинового ряда (седуксен, феназепам) и с центральным альфа-адренергическим действием (пирроксана), адренолитиков (тропафена) — наблюдалось сохранение или восстановление гуморального иммунитета в 1–4-е сутки после травмы. На наш взгляд, выявляемые в этом периоде изменения клеточного состава крови могут быть также обусловлены компенсаторным (адаптационным) перераспределением крови из тканей в циркуляторное русло, поскольку аналогичный эффект отмечался после плазмафереза (ПА) и других эфферентных методов терапии, связанных с выведением большого объема крови в экстракорпоральный контур.

В течение первого часа после травмы количество гранулоцитов (в относительных и абсолютных величинах) повышено в результате их миграции из костного мозга. Предполагается [Пивоварова Л.П., 1999], что это происходит в результате кратковременной активации Тл и секреции ими ИЛ-3, высоким уровнем глюкокортикоидов. Фагоцитарная активность не нарушена, напротив, продукция лизосомальных ферментов (нейтральных протеиназ), катионных белков, ФАТ повышены. Выявляются высокие показатели фагоцитарной ак-

4.7. Immune status of patients with polytrauma

тивности: фагоцитарное число, фагоцитарный индекс, количество гранулоцитов с рецепторами к Fc-фрагменту иммуноглобулина G (FcR-гамма), бараньим эритроцитам (ЕА-РОН) и комплементу [Александров В.Н., 1989]. В мембранах гранулоцитов повышен метаболизм арахидоновой кислоты, в результате чего увеличена продукция LTD4, LTB4 и $ПГЕ_2$, являющихся хемоаттрактантами. Через ИЛ-1, -6, -8, ФНО гранулоциты активируют эндотелий. Этим обусловлено [Пивоварова Л.П., 1999; Cristou N.V., 1989] нарушение регуляции направленной миграции гранулоцитов в очаг и повышение миграции во все ткани. Иными словами, происходит системная миграция гранулоцитов, которой авторы отводят инициирующую роль в агрессивных тканевых эффектах. Замедленная миграция гранулоцитов в очаг повреждения нарушает его очистку и приводит к излишней активации тканевых макрофагов. Возможно, что именно против этого фактора направлено адаптационное повышение секреции ГК, которые стабилизируют мембраны гранулоцитов и тем самым снижают их адгезивность и чувствительность к хемоаттрактантам. Однако наряду с этим ГК ингибируют секрецию ИЛ-2, -4 и снижают чувствительность рецепторов к ним. По данным А.С. Новикова и Ю.Б. Шапота [1999], если нарушенная миграция в очаг гранулоцитов сопровождается угнетением моноцитопоэза, то воспаление течет вяло либо преобладает деструкция с образованием абсцессов. Нарушаются также АГ-распознающая и АГ-представляющая функции макрофагов. Одна из возможных причин этого — действие $ПГЕ_2$, который, соединяясь с рецепторами МФ, активирует аденилатциклазу, повышает внутриклеточный цАМФ и снижает метаболизм МФ, в том числе снижается экспрессия рецепторов к ИЛ-2 на Тх1. По данным В.И. Кравцова [1993], усиление фагоцитарной активности лейкоцитов происходит в конце периода ранних проявлений ТБ и сопровождается снижением литической (антимикробной) активности в 2 раза по сравнению с иммобилизационным стрессом. Тяжелый посттравматический шок снижает функциональные резервы гранулоцитов к 8–14 дню. Снижение литической, миелопероксидазной активности и НСТ-теста выявляются за 3–4 дня до появления осложнений (прогностический критерий).

В то же время А.В. Чукичев [1996] отмечает, что в остром периоде и катаболической фазе развернутой клиники ТБ у детей на фоне увеличения количества гранулоцитов развивались угнетение их поглотительной способности и лизосомальной (переваривающей) активности, хотя активность в спонтанном НСТ-тесте (кислородозависимая функция) значительно превышала таковую у доноров. В анаболической фазе ТБ лизосомальная и кислородозависимая функции восстанавливались, а поглотительная оставалась сниженной. Автор полагает, что у детей с ТБ происходит нарушение межклеточного взаимодействия в системе "нейтрофил — моноцит", которое проявляется снижением секреции гранулоцитами низкомолекулярных факторов, обладающих иммуностимулирующим действием. В норме (у доноров) супернатант гранулоцитов, активированных латексом в течение 1 ч (САН), стимулировал поглотительную, кислородозависимую и переваривающую способность моноцитов. Супернатант неактивированных гранулоцитов (СНН) снижал поглотительную и переваривающую способности, но повышал кислородозависимую. На основании полученных данных автор заключает, что при ТБ у детей изменяется моноцитрегулирующая функция гранулоцитов. В то же время изменяются и функции самих моноцитов: в острой фазе угнетается лизосомальная активность и

повышается НСТ-активность, а в катаболической фазе угнетается фагоцитарная функция. Кроме того, изменяется воспринимающая способность моноцитов (ВСМ): в остром периоде и в катаболической фазе ТБ она снижена, а в анаболической фазе восстанавливается. Секреторные продукты гранулоцитов, полученные у детей в ранние периоды ТБ, вызывали у интактных животных развитие иммунодефицита, нарушение репаративно-пластических процессов и угнетение ЦНС, аналогичные тем, которые отмечаются у мышей с экспериментальной множественной травмой. Напротив, введение нейтрофилокинов доноров животным с тяжелой травмой ускоряло течение репаративных процессов и в 2 раза снижало летальность. По мнению автора, исход ТБ во многом зависит от способности гранулоцитов секретировать нейтрофилокины. У мышей с множественной механической травмой также отмечалось [Третьякова И.Е., 2002] снижение нейтрофилами секреции медиаторов с иммуностимулирующими свойствами, с чем, по мнению автора, связано развитие раннего ВПИД.

4.7. Иммунный статус больных с политравмой

Нарушение переваривающей активности гранулоцитов при ТБ отмечают также Г.С. Худайберенов с соавт. [1981]. Ими выявлено нарушение процессов лизосомальной секреции, наиболее выраженное в остром периоде ТБ (до 24 ч), увеличение спонтанной подвижности нейтрофилов и снижение хемотаксиса на стандартный хемоаттрактант. У больных с гнойными осложнениями ТБ наибольшему лейкоцитозу соответствовала самая низкая хемотаксическая активность. Одной из возможных причин нарушения функций гранулоцитов является их апоптоз, обусловленный высоким уровнем в кровотоке провоспалительных факторов: цитокинов, протеаз, активных радикалов и др. [Ayala A. et al., 1996; Kasahara Y. et al., 1997].

Сходные нарушения функции при SIRS, обусловленные апоптозом и анергией, отмечаются у моноцитов. Это проявляется снижением экспрессии презентирующих (HLA-DR), костимулирующих молекул и продукции цитокинов [Goebel A. et al., 2000].

В остром периоде ТБ развивается лимфопения, снижается относительное и абсолютное количество зрелых Тл и Тх, уменьшается соотношение Тх/Тц. Функциональная активность Тл и НК снижена [Самойлов К.А. и др., 1987]. I.B.O'Vthony и соавт. [1984], M.J. Hershman и соавт. [1989] отмечают в этом периоде увеличение количества и повышение функциональной активности супрессоров. Количество Вл уменьшается при неизмененной концентрации Ig. Авторы объясняют это усиленной миграцией Тл из тимуса и крови в ткани и, наоборот, замедлением миграции Вл из костного мозга в кровь. Угнетение функции Тх и способности Вл к кооперации может приводить к дисбалансу продукции Ig и антител к Т-зависимым антигенам. Причиной иммунных нарушений в этом периоде ТБ считают гипергистаминемию, высокий уровень $ПГЕ_2$, дефицит ИЛ-2 и Тх, рецепторов к цитокинам [Агаджанян В.В., Кожевников В.С., 1996; Faist E. et al., 1987]. В крови резко повышается содержание продуктов активации реакций коагуляции и фибринолиза, системы комплемента. Они так же, как цитокины, активируют эндотелий.

Наиболее характерным проявлением иммунного дисбаланса в остром и раннем периодах является дефект Т-системы в виде Т-лимфопении за счет низкого количества Тх и сниженной лимфокинобразующей функции [Кравцов В.И., 1993; Новиков А.С., Шапот Ю.Б., 1999]. Ослабление лимфокинсинтезирующей способности Тл отмечается уже в первые 3 дня после травмы.

4.7. Immune status of patients with polytrauma

Даже при ТБ средней тяжести, сопровождающейся шоком 1 степени [Чеснокова И.Г., 2000], в первые 14 суток отмечено снижение лимфоцитов на 55 %, Тл на 50 %, Тх на 25 %, HLA-DR$^+$ лимфоцитов на 67 %, Вл на 67,5 %. На основании этих данных автор делает вывод о развитии иммунодефицита смешанного генеза в раннем посттравматическом периоде. Снижение регуляторного индекса (Тх/Тц) коррелирует с тяжестью ТБ, выраженностью нарушений гемодинамики и временем ее восстановления [Кравцов В.И., 1999]. К аналогичным выводам приходит В.Н. Александров [1989], полагающий, что основным звеном патогенеза ВПИД является патология Т-В взаимодействия вследствие угнетения хелперной функции Тл. Это проявляется: атрофией тимико-лимфатического аппарата, лимфоцитопенией, снижением абсолютного количества Тл и их субпопуляций, регуляторного индекса (в среднем до 1,0) функциональной активности Тл в реакции бласттрансформации на митогены и продукции фактора торможения миграции лейкоцитов, угнетением миграции Вл из костного мозга, уменьшения их в циркуляции и антителообразования на Т-зависимые антигены.

По данным А.С. Новикова и Ю.Б. Шапота [1999] иммунодефицит сохраняется в течение 30 дней после шокогенной травмы у всех пострадавших. При тяжелых гнойных осложнениях может быть снижено содержание IgG и нейтропения. Количество гранулоцитов ниже 1 тыс./мм^3 авторы расценивают как критическое: инфекция быстро прогрессирует и приводит к смерти. За дисфункцию гранулоцитов авторы принимают снижение хемотаксиса с одновременной активацией секреции лизосомальных ферментов и продукции активных радикалов кислорода. Снижение хемотаксиса нарушает аккумуляцию лейкоцитов и замедляет течение воспаления в зоне повреждения, а чрезмерное усиление секреторной активности приводит к повреждению эндотелия, образованию микротромбов и развитию эндогенного токсикоза.

Г.П. Котельников и И.Г. Чеснокова [2002] отмечают в сроки 14–90 сут после травмы повышение IgG (средние уровни 17,3 и 19 г/л соответственно) с нормализацией к году, а в сроки от 6 мес до 1,5 лет — снижение Тл на уровне 40–42 %, Тх 26–28 % (при среднем значении у здоровых 40,5 %). Активация В-системы иммунитета, выявляющаяся уже в раннем периоде ТБ, вероятнее всего, является поликлональной и сопровождается появлением аутоантител на тканевые антигены почек, мышц (с 10 сут), легких и печени (с 14-х по 21-е сутки), а также цитотоксических лимфоцитов к перечисленным тканям [Кравцов В.И., 1993].

По мнению Ю.В. Редькина [1988], при тяжелой сочетанной скелетной травме нарушаются все уровни интеграции иммунной системы, что проявляется депрессией специфических механизмов иммунного ответа на фоне растормаживания филогенетически древних форм общебиологического феномена неспецифической защитной реакции. Изменяется структура корреляционных взаимосвязей параметров иммунного гомеостаза. В восстановительном периоде ТБ часть связей, присущая норме, утрачивается с сохранением связей, характеризующих наиболее устойчивые функции клетки. Полного восстановления исходных балансов не происходит к 35-м суткам. Автор выделяет три периода нарушения иммунореактивности:

— несовершенных адаптационно-приспособительных эффектов и развития ВПИД (1–7-е сутки);

— частичной нормализации иммунного статуса и относительного повышения резистентности организма (7–14-е сутки);

— повторной депрессии системы иммунитета (21-е сутки) с тенденцией к медленному восстановлению.

В первом периоде доминируют реакции повреждения иммунной системы, проявляющиеся опустошением и падением клеточно-массовых показателей лимфоидных органов, развитием Т-иммунодефицита, снижением функциональной активности системы мононуклеарных фагоцитов, фагоцитактивных нейтрофилов, Ig, ЦИК, комплемента, дискоординацией интралейкоцитарного метаболизма, увеличением числа митозов (в том числе патологических) в клетках костного мозга.

Во втором периоде происходит относительный подъем кинетико-количественных и морфофункциональных показателей иммунного гомеостаза и метаболизма, не обеспечивающих восстановления исходного уровня иммунореактивности. Первостепенную роль в повреждении клеток иммунной системы приобретает активация процессов ПОЛ, а во внутренних органах (наряду с процессами репарации) формируются диффузные очаги аутоиммунного воспаления, обусловленные иммунокомплексными и клеточными механизмами, совпадающие во времени с ухудшением состояния травмированных животных.

В третьем периоде характер и степень нарушения иммунного статуса сопоставимы с таковыми в раннем посттравматическом периоде и обусловлены аутоиммунным компонентом. Этот компонент появляется уже в раннем периоде в виде сенсибилизированных к различным тканям лимфоцитов и аутоантител.

Патогенетическое значение в развитии ВПИД автор придает нарушению метаболизма, в частности расстройству белково-липидного обмена. Феномен метаболической посттравматической иммунодепрессии реализуется через продукты нарушенного обмена, повреждающие механизмы регуляции метаболического обеспечения лимфоидной ткани и непосредственно ее клеток (мембраноповреждающий эффект).

На основании обширного экспериментального и клинического материала автор делает вывод, что при тяжелых повреждениях независимо от вида альтерирующего фактора (политравма, ЧМТ, механическая асфиксия) с первых суток посттравматического периода развиваются глубокие нарушения клеточно-гуморального иммунитета и неспецифических факторов защиты. Постоянство и определенность сочетаний и комбинаций патологических и защитно-приспособительных реакций иммунного гомеостаза при ТБ, малая зависимость их от этиологического фактора при идентичности характера и динамики иммунных реакций в эксперименте и клинике свидетельствуют о наличии типового патологического процесса в системе иммунобиологической защиты.

4.8. Иммунокоррекция при политравме

4.8. Иммунокоррекция при политравме

На основании анализа причин формирования ВПИД при политравме и результатов лабораторной оценки состояния иммунной системы в различные сроки после травмы можно заключить, что "ген" иммунной недостаточности закладывается уже в периоде острой реакции на травму. Об этом свидетельст-

4.8. Immunocorrection in polytrauma

вуют данные о прямой зависимости тяжести шока, его продолжительности и частоты гнойно-септических осложнений [Худайберенов Г.С. и др., 1981]. По данным авторов, на одного больного без шока приходилось 0,2 осложнения, с нестабильной гемодинамикой до 6 ч — 0,8, до 12 ч — 0,9, более 12 ч — 1,4 осложнения. Большинство осложнений наблюдалось после 5–6-го дня травмы. Отсюда следует, что успешное и быстрое выведение больного из шока само по себе является мерой профилактики ВПИД. В этом плане хорошо зарекомендовал себя метод интраоперационной аутогемотрансфузии [Мартынов А.И. и др., 2000] концентратом аутоэритроцитарной массы, собранной из операционного поля с помощью аппарата "DIDECO-compact-A" (Италия). У больных с политравмой и объемом кровопотери до 3 л использование данного метода позволяло добиться быстрой и эффективной коррекции гемостаза и гематологических показателей крови (количество эритроцитов, гематокрит, гемоглобин) в сравнении с пациентами, которым переливалась донорская эритроцитарная масса. Немаловажным фактором выведения больного с политравмой из шока является также раннее восстановление повреждений в неотложном порядке. Такая тактика лечения позволяет снизить летальность и частоту гнойно-септических осложнений [Милюков А.Ю., 1999; Пронских А.А., 2001; Орлов А.Н., 2002].

После выведения больного из шока основную роль в исходе заболевания, развитии ВПИД и гнойно-септических осложнений приобретают патогенетические механизмы SIRS, в частности высокие уровни факторов активации эндотелия, в том числе провоспалительных цитокинов. В связи с этим понятно желание многих исследователей снизить их концентрацию в кровотоке или защитить от этих факторов клетки-мишени. M.P. Glauser и соавт. [1994] выделили несколько возможных направлений профилактики септического шока:

— введение антител к липополисахариду (LPS) или других, связывающих LPS, субстанций для предотвращения воспалительной реакции;

— ингибиция TNF-α антителами или растворимыми рецепторами;

— блокада ИЛ-1 растворимыми рецепторами или рецепторами-антагонистами (IL-1ra);

— снижение повреждающего действия на ткани ингибиторами протеаз, антиоксидантами и агентами, блокирующими другие провоспалительные цитокины, такие как ИЛ-6 и ИЛ-8.

Особое внимание уделялось моноклональным антителам против TNF (анти-TNF) и растворимым рецепторам к TNF (sTNFR). Введение этих препаратов экспериментальным животным накануне или одновременно с эндотоксином *E. coli*, увеличивало их выживаемость, снижало уровни других провоспалительных цитокинов, выраженность клинических и лабораторных признаков системной воспалительной реакции [Fong Y. et al., 1989; Moller A. et al., 1990; Bagby G.J. et al., 1991; Van der Poll T. et al., 1995].

У всех пациентов с тяжелым сепсисом или ранней стадией септического шока, которым вводился растворимый рецептор к TNF (p55-IgG), не отмечалось статистически достоверного различия 28-дневной летальности и частоты развития полиорганной недостаточности в сравнении с пациентами, получавшими плацебо [Abraham E. et al., 1997]. В то же время среди пациентов, получавших более высокую дозу препарата (0,083 мг/кг), летальность была меньше (23 %), чем среди пациентов, получавших меньшую (0,042 мг/кг) дозу (37 %) и

4.8. Иммунокоррекция при политравме

получавших плацебо (36 %). В других случаях [Reinhart K. et al., 1996] снижение летальности отмечалось лишь среди больных с исходно высоким (более 1000 пг/мл) уровнем ИЛ-6. Предполагается [Grau G.E., Maennel D.N., 1997], что образующиеся при введении моноклональных антител иммунные комплексы могут оказывать побочный эффект в виде опсонизации, тромбоцитарной дисфункции, активации системы комплемента и антителоопосредованной цитотоксичности. Авторы полагают, что для успешной анти-TNF терапии требуется ряд условий: хороший препарат, оптимальная доза, определенная категория пациентов и, самое главное, удачно выбранный период болезни.

Низкоэффективными или неэффективными оказались и другие препараты, действие которых направлено против отдельных факторов, обладающих провоспалительной активностью: рецепторного антагониста ИЛ-1 (РАИЛ), антагониста ФАТ, антагониста $ПГЕ_2$, антагониста брадикинина [Abraham E., Marshal J.C., 1999]. Таким образом, можно констатировать, что антицитокиновая или, точнее, антимедиаторная стратегия не оправдала ожиданий. Такая стратегия оправдана в короткий промежуток времени, соответствующий началу шока, когда уровень провоспалительных цитокинов значительно превышает уровень противовоспалительных. В дальнейшем она неэффективна и даже вредна [Vincent J.L., 1998; Черных Е.Р. и др., 2001; Симбирцев А.С., 1998а, б, 1999]. На наш взгляд, антимедиаторная стратегия в том виде, в каком она применялась при сепсисе, обречена на неудачу и при политравме. Это предопределено наличием при политравме множества факторов, вызывающих SIRS. Большинство вариантов антимедиаторного воздействия направлено на вторичные патогенетические факторы. Нейтрализация одного из них (ИЛ-1, TNF и др.) или даже нескольких не может устранить действие других, а уж тем более первичных факторов (интоксикация, высокий уровень стероидных гормонов и т.д.). В этом плане более предпочтительны методы, позволяющие снижать высокие концентрации в кровотоке токсинов, провоспалительных цитокинов и других патогенетически значимых в развитии SIRS молекул одновременно. Таким требованиям в большей степени соответствуют экстракорпоральные методы, в частности плазмаферез (ПА).

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о снижении интоксикации и уровня показателей SIRS после ПА. Так, при ежедневном удалении 300–800 мл плазмы и восполнении ее замещающими растворами концентрация ЦИК уменьшалась в среднем на 32 усл. ед., изменялись их физические свойства: размеры, способность активировать комплемент, растворимость. Поскольку значительная часть ЦИК удаляется моноцитарно/макрофагальной системой, в результате снижения концентрации ЦИК происходит ее деблокирование [Неймарк И.И., 1997; Пакирдинов А.Б., 1991]. Отмечено также снижение концентрации СМП, продуктов ПОЛ, билирубина, холестерина, липопротеидов, фибриногена и ряда других факторов, выполняющих роль блокирующих в отношении ИКК [Даренская С.Д. и др., 1989; Малаховский Ю.Е. и др., 1994]. В то же время после сеанса дробного плазмафереза и восполнения плазмозамещающими растворами концентрация всех классов Ig снижается на 4,5–7,6 %. Кроме того, при политравме удаление небольших объемов плазмы не устраняет интоксикацию, что вынуждает использовать объемный плазмаферез с замещением донорской плазмой. Учитывая дефицит донорской плазмы, возможно применение гемо- или плазмосорбции. Это позволяет элиминировать из

4.8. Immunocorrection in polytrauma

кровотока и тканей эндотоксины, биологически активные вещества, метаболиты и другие ингредиенты, поддерживающие течение SIRS [Спас В.В. и др., 1992; Остапенко В.А., 1993]. Однако А.С. Новиков и Ю.Б. Шапот [1999] не рекомендуют использование гемосорбции при политравме.

Хороший эффект получен при проведении гемофильтрации в объеме 27 л гемофильтрата за сеанс, что позволяло снизить интоксикацию за счет удаления эндотоксинов не только из крови, но и из тканей [Кравцов С.А., 2002]. Оценивая уровень интоксикации по концентрации в плазме СМП, автор пришел к заключению, что повышение их содержания к 4-му часу сеанса (после резкого снижения в первые 3 ч) обусловлено поступлением из тканей и свидетельствует об эффективности процедуры. Устойчивый положительный клинический эффект отмечался у 90 % больных с тяжелой черепно-мозговой травмой после 2–3 сеансов гемофильтрации с интервалом 24–48 ч. У 10 % больных эффект был кратковременным (8–9 ч).

Устранение или снижение при политравме концентрации блокирующих факторов экстракорпоральными методами является непременным условием для использования традиционных иммуностимулирующих средств, которые без этого часто оказываются неэффективными [Пинчинг А.Д., 1983]. При этом необходимо учитывать, что иммунокоррегирующие препараты должны вводиться после проведения экстракорпоральных процедур.

Цитокиновая стратегия иммунокоррекции при политравме базируется на положении, что после выведения пациентов с политравмой из шока основную угрозу жизни представляют гнойно-септические осложнения, возникающие в связи с изменением цитокинового баланса в сторону преобладания противовоспалительных цитокинов [Livingston D.H. et al., 1998; Van Dissel J.T. et al., 1998; Fraser J. et al., 2000]. Это положение подкреплялось данными о корреляции выживаемости больных с послеоперационным сепсисом и восстановлением их цитокинового баланса за счет провоспалительных цитокинов. Наиболее разделяемым является мнение о необходимости применения колониестимулирующих факторов (GM-G-CSF) у больных с лейкопенией или нормальным количеством лейкоцитов при политравме. Такая тактика хорошо зарекомендовала себя при лечении лейкопений различного генеза. Помимо стимуляции гранулоцитопоэза колониестимулирующие факторы повышают функциональную активность гранулоцитов и моноцитов. В отношении последних отмечено также повышение экспрессии HLA-DR молекул, молекул адгезии и других рецепторов (Fc-R1, IL-2), а также продукции некоторых цитокинов у пациентов с SIRS [White-Owen C. et al., 1993; Spagnoli G.G. et al., 1995; Williams M.A. et al., 1999]. Самые распространенные препараты колониестимулирующих факторов лейкомакс и нейпоген (филграстим). Лейкомакс при политравме назначают по 1–5 мкг/кг/сут внутривенно капельно в течение 4–6 ч 1 раз в день в течение 2–4 дней до восстановления лейкоцитов 6–7 тыс./мкл, а в дальнейшем в той же дозе каждые 3–5 дней. Помимо стимуляции нейтрофильного и моноцитарно-макрофагального ростков лейкомакс стимулирует также и мегакариоцитарный росток кроветворения. Нейпоген вводится внутривенно капельно на 5 % глюкозе по 5 млн МЕ (5 мкг/(кг · сут) 1 раз в день в течение 6 дней. В последнее время появилась отечественная лекарственная форма рекомбинантного ИЛ-1-β — беталейкин, повышающий функциональную активность нейтрофилов и лимфоцитов. Препарат вводят внутривенно капельно на физрас-

творе или 5 % глюкозе в дозе 15–20 нг/кг 1 раз в сутки в течение 5 дней. При отсутствии перечисленных препаратов может применяться лейкоген по 0,02 г 3–4 раза в день через зонд.

Данные об эффективности других цитокинов при SIRS, обусловленном политравмой, не столь однозначны. Так, в рандомизированном проспективном клиническом исследовании введение гамма-интерферона на 1–10-е сутки после тяжелой травмы существенно не влияло на летальность пациентов [Polk H.C. et al., 1992]. В то же время подкожное введение этого цитокина на протяжении 4–11 дней (100 мкг/сут) больным сепсисом сопровождалось снижением 28-дневной летальности [Kox W.J. et al., 1997]. В том и другом исследовании авторы отмечали увеличение экспрессии на мембранах моноцитов HLA-DR и продукции TNF-a.

Весьма перспективным выглядит использование для профилактики и лечения ВПИН рекомбинантного препарата ИЛ-2 (рИЛ-2) — ронколейкина, полученного из клеток непатогенных пекарских дрожжей, в генетический аппарат которых встроен ген человеческого ИЛ-2. Применение препарата снижает летальность больных сепсисом и разлитым гнойным перитонитом [Гринев М.В. и др., 1994]. Если непременным условием его применения при генерализованных формах хирургической инфекции является санация очага [Гринев М.В. и др., 1994; Черных Е.Р. и др., 2001], то SIRS при политравме соответствует этому условию. Механизм иммуностимулирующего действия ронколейкина заключается в активации Тц, НК-клеток, моноцитов и макрофагов, стимуляции продукции антител. Препарат вводится внутривенно капельно (в 400 мл изотонического раствора с 0,1–0,2 % альбумина) по 1–2 млн МЕ в течение 4–6 ч. При необходимости делают 2–3 введения с интервалом 2–3 дня. Включение ронколейкина (2 подкожные инъекции по 0,5 млн МЕ с интервалом 3 дня) в комплексную терапию больных с тяжелой гнойно-хирургической патологией [Агеев Н.Л., 2002] сопровождалось клиническим улучшением в 74 % случаев, в то время как в группе плацебо клинический эффект наблюдался у 32 % больных.

Положительный клинический эффект у больных сепсисом и СПОН отмечался также при сочетании традиционной терапии и комплекса цитокинов первой фазы иммунного ответа, содержащихся в лейкинфероне [Кузнецов В.П. и др., 2002]. Курс иммунокоррекции состоял из 5 ежедневных инъекций и затем 5 инъекций через день.

4.8.1. Иммуноглобулины

Наиболее перспективным является **пентоглобин** (38 г/л IgG, 6 г/л IgA, IgM), содержащий широкий спектр антител к условно-патогенной микрофлоре. Препарат вводится в дозе 5 мл/кг (при массе 70 кг — 350 мл) один раз в сутки со скоростью 28 мл/ч (0,4 мл/(кг · ч)) в течение 3 дней [Малиновский Н.Н. и др., 1997]. Выживаемость пациентов, получавших пентаглобин в ранней стадии септического шока [Schedel I. et al., 1991], составляла 96,3 %, в то время как в контрольной группе — 67,8 %.

Среди других иммуноглобулиновых препаратов необходимо упомянуть **октагам**, содержащий IgG и включающий подклассы IgG1 (63 %), IgG2 (23,2 %), IgG3 (6,3 %), IgG4 (4,2 %). Препарат обладает низкой антикомпле-

ментарной активностью, низким содержанием прекаллекреинового активатора и выпускается во флаконах по 50 мл (2,5 г), 100 мл (5 г) и 200 мл (10 г).

Аналогичное действие оказывают **интраглобин F**, выпускающийся в ампулах или флаконах от 5 до 200 мл (5 % раствор) и применяющийся в дозе 0,4 г/(кг · сут) в течение 5 дней.

Отечественный иммуноглобулин для внутривенного введения применяется по 25–50 мл в сутки со скоростью 8–10 капель в минуту в течение 3–10 дней.

4.8.2. Нестероидные противовоспалительные, антипротеазные препараты и антиоксиданты

Как упоминалось ранее, в патогенезе SIRS и развитии ВПИН большую роль играет повышенная продукция макрофагами и эндотелием PGE_2 (в 1000 раз и более выше нормы). Такая высокая концентрация PGE_2 сохраняется до 5 сут с последующим снижением к 10 сут до уровня в 100–150 раз выше нормы. Присоединение вторичных воспалительных процессов, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, сопровождается повторным ростом концентрации PGE_2 [Кулешов О.В., 2002]. Применение ингибиторов циклооксигеназы через 3 дня после травмы позволяет снизить проявления системной воспалительной реакции и частоту гнойно-септических осложнений [Агаджанян В.В., Кожевников В.С., 1996]. Внутриартериальное (внутренняя ветвь сонной артерии) капельное введение растворимого **аспирина (аспизоль)** по 0,5 г/сут (0,347 мг/мин) в 50 мл изотонического раствора на протяжении 8–10 дней приводила к снижению отека головного мозга, достоверному торможению агрегации эритроцитов и снижению концентрации в плазме PGE_2 при тяжелой черепно-мозговой травме [Кравцов С.А., 2002]. В последнее время появились ингибиторы циклооксигеназы 2-го типа: **мелоксикам, набуметон, виокс (МК-0966, рофекоксиб)**, способные оказывать действие преимущественно в очаге воспаления (повреждения). Эти препараты в значительно меньшей степени вызывают эрозивные поражения пищеварительного тракта и нарушения функции почек. Помимо нестероидных противовоспалительных препаратов рекомендуется применять препараты с анипротеазной **(контрикал, гордокс)** и антиоксидантной активностью [Александров В.Н., 1989]. В этом плане предпочтителен полиоксидоний, обладающий иммуностимулирующим действием и антиоксидантной активностью. В периоде ранних клинических проявлений ТБ при политравме полиоксидоний вводится подкожно или внутримышечно по 6–12 мг в сутки в течение 5–10 дней. Применение его в послеоперационном периоде позволяло снизить летальность и количество осложнений [Хаитов Р.М. и др., 1997], сопровождалось улучшением иммунологических показателей: функциональной активности гранулоцитов, количества CD4-лимфоцитов и регуляторного индекса (CD4/CD8).

4.8.3. Тимомиметики

Иммунокоррекцию препаратами тимуса и их синтетическими аналогами рекомендуют [Новиков А.С., Шапот Ю.Б., 1999] начинать в первые сутки после травмы по 0,5 мл подкожно или внутримышечно 1 раз в 5 дней. На наш взгляд, такая схема более приемлема при травмах легкой и средней тяжести. При политравме необходимо ежедневное введение полной разовой дозы пре-

парата в течение 10 дней либо ежедневно в течение 5 дней, а затем через день 10 инъекций на курс [Малиновский Н.Н. и др., 1997]. Применение **тималина** при переломах длинных трубчатых костей способствует ликвидации ВПИД, феномена лейкоцитарной депрессии, снижению про-(ИЛ-1, -9, ФНО) и повышению противовоспалительных (ИЛ-4, -10) цитокинов [Хавинсон В.Х. и др., 2001]. Клинический эффект после применения **тактивина** при ТБ отмечают и другие авторы [Кравцов В.И., 1993]. В то же время в некоторых наблюдениях тактивин в сочетании с УФОК не давал эффекта [Спас В.В. и др., 1992]. Положительный результат у больных с нестабильной гемодинамикой, интоксикацией и гнойно-септическими осложнениями получен после применения **имунофана** в дозе 0,25 и 1,25 мкг/мл [Лешин А.А. и др., 1993]. Наряду с клинической эффективностью (снижение летальности) авторы отмечали снижение уровня TNF-a: через 2 ч в 4 раза, через сутки до 18 % от исходного и в 10 раз после окончания курса.

4.8.4. Экстракорпоральная иммуннотерапия

В кровотоке и тканях больных с политравмой в периодах острой реакции и ранних клинических проявлений отмечается высокая концентрация молекул, выполняющих роль блокирующих (супрессорных) факторов и препятствующих реализации функции иммунной системы. В этих условиях введение иммуностимуляторов непосредственно в кровоток не дает, как правило, ожидаемого эффекта. В этой связи все большее внимание привлекают методы экстракорпоральной активации клеток периферической крови (экстракорпоральной иммунотерапии, иммунофармакотерапии). Экспериментальное обоснование возможности использования такого метода дано И.С. Гущиным с соавт. в 1987 г. Авторы выделяют следующие преимущества метода [Leskov V.P., Guschin I.S., 1997]:

— в процессе активации иммунотропными препаратами ИКК находятся вне действия эндотоксинов;

— обеспечивается быстрое (в течение 1–3 сут) восстановление угнетенных показателей иммунной системы;

— возможность использования препаратов в концентрациях, значительно превышающих терапевтические;

— возможность использования для активации клеток токсичных препаратов, поскольку сами они не вводятся.

В плане выбора типа клеток для инкубации с иммуноактивными препаратами можно выделить три варианта:

1) форменные элементы крови без отделения эритроцитов;

2) лейкоциты периферической крови;

3) мононуклеарные клетки периферической крови.

При использовании первых двух вариантов теоретически можно ожидать активацию гранулоцитов с последующей их бессистемной миграцией в неповрежденные ткани. Однако результаты клинических наблюдений не подтверждают этого предположения. Выделенные из периферической крови больных сепсисом и тяжелыми гнойно-деструктивными заболеваниями лейкоциты в количестве 0,8–2,5 млрд инкубировали с диуцифоном в концентрации 100 мкг/мл при температуре 37 °С в течение 3 ч [С.М. Юдина и др., 1995]. После инкубации клетки отмывали центрифугированием трижды и реинфузировали больному.

Во время инкубации клеток больному возвращали эритроциты и плазму крови. Всем больным проводили 3–4 сеанса с интервалами в 2–3 дня. Введение больным с SIRS аутологичных лейкоцитов, обработанных in vitro диуцифоном, способствовало уменьшению продукции TNF-a, увеличению содержания $CD4^+$ лимфоцитов и HLA-DR-положительных лимфоцитов, а также лимфоцитов, несущих рецепторы к ИЛ-2. Кроме того, инкубация лейкоцитов с диуцифоном приводила к индукции клеток-регуляторов, подавляющих адгезивную способность нейтрофильных гранулоцитов. Каких-либо побочных явлений во время или после проведеня процедур авторы не отмечают. В других наблюдениях, проводившихся приблизительно по той же схеме [Шойхет Я.Н. и др., 1989], также не отмечено побочных реакций.

Для экстракорпоральной активации мононуклеарных клеток чаще всего использовали препарат ИЛ-2 ронколейкин. В проспективных контролируемых нерандомизированных исследованиях с использованием ронколейкина в режиме экстракорпоральной активации мононуклеарных клеток удавалось преодолеть состояние иммунодепрессии и снизить летальность больных с гнойно-септической патологией с 21,1 до 8,2 % в целом по группе и с 33,3 до 11,4 % в группе пациентов с разлитым гнойным перитонитом и сепсисом [Ostanin A.A. et al., 1996; Козлов В.А. и др., 1997; Останин А.А. и др., 2000]. В аналогичных исследованиях, проведенных нами [Mendelenko M.M. et al., 1997], терапия аутологичными мононуклеарными клетками, активированными ИЛ-2, проводилась в 2 сеанса с интервалом 7 дней. Положительная клиническая динамика отмечалась у большинства больных с SIRS. Это проявлялось снижением температуры тела, нормализацией артериального давления, иммунологических и биохимических показателей. Благоприятный исход отмечен у 71,4 % больных, в том числе у больных в начальной стадии сепсиса и у 2 больных из 4 в стадии септического шока. Летальный исход зафиксирован у 2 больных с септическим шоком и полиорганной недостаточностью. Полученные результаты свидетельствовали о более выраженной эффективности метода в начальном периоде SIRS, менее выраженной при септическом шоке и отсутствии эффективности при синдроме полиорганной недостаточности. Предварительные результаты контролируемых двойных слепых клинических испытаний ронколейкина в режиме 1–2 процедур экстракорпоральной стимуляции мононуклеарных клеток с последующей реинфузией больным с гнойно-септическими инфекциями [Черных Е.Р. и др., 2001] говорят о выраженном иммунокоррегирующем эффекте и улучшении результатов лечения.

Ряд вопросов, связанных с применением метода экстракорпоральной иммунотерапии, решен не до конца. В частности, нет четкого обоснования того или иного количества клеток, которые необходимо взять для активации, времени инкубации, доз иммуноактивных препаратов и др. Тем не менее этот метод, бесспорно, является одним из самых перспективных в профилактике и лечении ВПИН при политравме.

Местная иммунная реакция в остром периоде травматической болезни (ТБ) заключается в активации фагоцитирующих, антигенпредставляющих (макрофагов, дендритных клеток) и естественных киллерных клеток. Результатом является удаление некротизированных клеток, расплавление детрита, лизис микроорганизмов, создание условий для миграции лейкоцитов из кровяного русла, обеспечение последующих этапов иммунной реакции и репаративной регенерации.

Особое значение приобретает "неспецифическая активация" клеток многочисленными биологически активными соединениями зоны повреждения. Такая активация сопровождается массивной экскрецией протеаз, метаболитов арахидоновой кислоты, продуктов перекисного окисления липидов, цитокинов. В этом периоде происходит резорбция биологически активных соединений из зоны повреждения в кровоток. В результате иммунных процессов периода ранних проявлений ТБ к 5—7-му дню после травмы формируется иммунный ответ на конформационно и апоптотически измененные тканевые компоненты и клетки зон повреждения, а в случае инфицирования раны — на микроорганизмы. Эффекторами иммунного ответа являются антитела (IgM) и специфические эффекторные Т-лимфоциты (Т-киллеры), которые поступают из кровотока в зону повреждения. После 5—7 дней травмы эффекторные молекулы дополняются антителами А-, G- и Е-классов иммуноглобулинов. Биологический смысл иммунного ответа при ТБ состоит в том, что его эффекторы завершают процесс очищения зоны повреждения от микроорганизмов, элементов разрушенных тканей и способствуют течению репаративно-регенеративных процессов. Переход от процессов очищения зоны повреждения к регенеративным обусловлен изменением спектра цитокинов, продуцируемых клетками интерстициального пространства, иммунной системы, эндотелия и мигрировавшими клетками крови. Для политравмы характерна массивная резорбция цитокинов с эндокринным эффектом, системной активацией эндотелия, которая наряду с шоком, реперфузионным синдромом и интоксикацией определяет системные проявления в периоде острой реакции и ранних проявлений ТБ. Системные реакции усугубляют микроциркуляторные нарушения в зоне повреждения, замедляют репарацию, ухудшают течение ТБ, приводят к развитию вторичного посттравматического иммунодефицита (ВПИД) и связанных с ними осложнений воспалительного характера. Отсюда следует, что успешное и быстрое устранение системных нарушений при политравме само по себе — мера профилактики ВПИД, не исключающее, однако, применение медикаментозной иммунокоррекции. Поскольку выраженная интоксикация препятствует действию иммунокорригирующих препаратов, перспективным представляется метод экстракорпоральной иммунофармакотерапии.

Таким образом, высокая и залповая антигенная нагрузка в виде тканевых (разрушенные клетки) и бактериальных антигенов (инфицирование раны) при политравме, а также потеря иммунокомпетентных клеток и гуморальных факторов защиты (кровопотеря) предъявляют к детоксицирующей и иммунной системам повышенные требования, которые могут быть удовлетворены активацией, усиленной пролиферацией и дифференцировкой клеток иммунной системы. В то же время гипоксия, присутствие в кровотоке и тканях токсинов, продуктов нарушенного метаболизма, медикаментов препятствуют эффективной реализации иммунных механизмов гомеостаза. Это положение, на наш взгляд, является ключевым в патогенезе политравмы. Оно определяет особенности течения ТБ при политравме и тактику иммунокоррекции.

The local immune reaction in the acute period of the wound dystrophy (WD) contains the activation of the phagocytes and antigen-presenting (macrophages, dendrite) cells and natural killer cells. The results are the removal of the necrotizing cells, the detritus' melting, microorganisms' lysis, the creation of the conditions for the leucocytes' migration from the bloodstream, the bail the subsequent stages of the immune reaction and the reparative regeneration. The "non-specific activation" of the cells by multiple biologic

active combination of the injury's zone is very significant. This activation is accompanied by massive excretion of the proteases, metabolites of the arachidonic acid, products of the lipids' and cytokines' peroxidation. In this period there is the resorption of the biologic active combinations from the injury's zone to the blood flow. Immune processes of the early expression's period of the WD results about $5^{th}-7^{th}$ days after trauma the formation of the immune response to the conformation and apoptosis changed tissue components and cells of the injury's zone. In case of the wound contamination there is the immune response to the microorganisms. Effectors of the immune response are antibodies (IgM) and specific effector T-lymphocytes (T-killers) that come from blood flow to the injury's zone. After 5–7 days of the trauma the effector molecules are supplied by antibodies of the A-, G-, E-classes immunoglobulins. Biological sense of the immune response in WD is following: effectors finish the process of the clearance of the injury's zone out of the microorganisms, elements of the destroyed tissues and contribute to the course of the reparative-regenerative processes. Transition from the processes of the injury's zone clearance to the regenerative processes is dependent of the change of the cytokines spectrum producing by the interstitial space, immune system, endothelium cells and migrating blood cells. Polytrauma is characterized by massive resorption of the cytokines with endocrine effect, by system activation of the endothelium that just as shock, reperfusion syndrome and intoxication determine the system manifestations during period of acute reaction and early manifestations of WD. The system reactions enhance the microcirculatory disorders in the injury's zone, delay the reparation, deteriorate the WD's course, lead to the development of the secondary post-traumatic immunodeficiency (SPID) and connected with them inflammatory complications. It means that successful and quick removal of the system disorders in polytrauma is the prophylactic measure of SPID, without exception of use of the medical immune correction. Whereas the expressed intoxication blocks the action of the immune correcting preparations, the method of the extracorporeal immune pharmacotherapy is perspective.

Thus, high and discharge antigen load such as tissue (destroyed cells) and bacterial antigens (wound contamination) in polytrauma and loss of the immune competent cells and humor factors of the defense (blood loss) present the higher requests to the detoxifying and immune system, that may be satisfied by activation, reinforced proliferation and differentiation of the immune system cells. At the same time the hypoxia, presence of the toxins, disordered metabolism products and medicaments in the blood flow and tissues inhibits the effective realization of the homeostasis' immune mechanisms. We think that this point is the key in the polytrauma's pathogenesis. It determines the particularities of the WD's course in the polytrauma and the tactics of the immune correction.

Глава 5

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

5.1. Принципы интенсивной терапии

Крайняя степень тяжести состояния пациентов с политравмой при поступлении в стационар, несмотря на разнородность повреждений, позволяет объединить их в одну группу — пациенты, находящиеся в критическом состоянии. Интенсивная терапия критических состояний при политравме сочетает как общие компоненты, направленные на коррекцию грубых нарушений жизнедеятельности основных органов и систем, так и специфические, обусловленные особенностями травматических повреждений у пострадавших.

Критические состояния при политравме имеют общие синдромы, свойственные всем терминальным хирургическим состояниям: острую гиповолемию, приводящую к значительным изменениям реологических и свертывающих свойств крови; нарушение дыхания на всех его уровнях (регуляция, легочной газообмен, тканевые окислительно-восстановительные процессы); органные расстройства (сердечно-сосудистая, почечная, печеночная и другие виды недостаточности); нарушения метаболизма и пр. Тем не менее влияние этих нарушений на степень тяжести состояния пострадавших с политравмой в различные временные интервалы от момента травмы неоднозначно. Исходя из их клинико-физиологических характеристик, необходимо выделить доминирующие патологические процессы: стресс-шоковые реакции, этап ранних реперфузионных осложнений или асептических воспалительных процессов и поздних реперфузионных осложнений или гнойно-септических процессов. Длительность стресс-шоковых реакций продолжается от нескольких часов до 2 сут от момента травмы, продолжительность асептических воспалительных процессов (синдром острого повреждения легких, респираторный дистресс-синдром взрослых, острая почечная недостаточность и т.д.) колеблется до 3–5 сут, в последующем основное влияние на тяжесть состояния оказывают септические процессы, обусловленные преимущественно активацией нозокомиальной микрофлоры [Николаенко Э.М., 1994; Кравцов С.А. и др., 1999; Агаджанян В.В. и др., 2000б; Селезнев С.А., Шапот Ю.Б., 1999]. Выделение доминирующего синдромокомплекса несет определенную степень условности и имеет большое клиническое значение, позволяющее целенаправленно и патофизиологически обоснованно менять акценты при решении текущих задач интенсивной терапии у пациентов с политравмой.

Интенсивная терапия критических состояний при политравме решает следующие задачи: нормализация реологических свойств и объема циркулирующей крови, обеспечение адекватного газообмена, устранение шокогенных

факторов и адекватное обезболивание, коррекция метаболических нарушений, профилактика и лечение органных расстройств, специфическая противовоспалительная терапия.

Нормализация реологических свойств и объема циркулирующей крови обеспечивается тщательно продуманной инфузионно-трансфузионной терапией, которая позволяет не только достичь компенсации состояния пациентов, но и значительно снизить степень выраженности реперфузионного синдрома, а следовательно, предупредить развитие или уменьшить проявления тяжелых ранних осложнений травматической болезни [Баранов И.И. и др., 2000; Буланов С.А. и др., 1999; Виньон Д., 1999; Зильбер А.П., 1999; Золотокрылина Е.С., 1998, 1999; Shoemaker W.C., 1994; Ruttman T.G. et al., 1996; и т.д.]. Современные представления о положительных и негативных эффектах трансфузионной терапии диктуют необходимость с особым вниманием подходить к коррекции острой кровопотери. Данные исследований последних лет о множественности негативных эффектов при переливании компонентов донорской крови привели к переоценке показаний ее использования. Методом выбора в большинстве случаев может быть переливание аутокрови [Мартынов А.И. и др., 2000]. Внедрение современных целсерверов в клиническую практику позволяет оптимизировать процесс интраоперационной аутогемотрансфузии. Время, затрачиваемое на забор аутокрови из операционного поля, высококачественное отмывание аутоэритроцитов и возврата аутоэритромассы пациенту сокращается до 5–10 мин.

Для достижения адекватной нормализации газообмена используется комплекс лечебных мероприятий, среди которых на первом месте стоят различные методы респираторной поддержки: от полностью управляемой искусственной вентиляции легких (ИВЛ) до полной спонтанной вентиляции при непрерывном положительном давлении в дыхательных путях для поддержания оксигенации и уменьшения "работы дыхания".

Введение микропроцессорной технологии в современные аппараты ИВЛ позволило устранить многие недостатки искусственной вентиляции легких и осуществить индивидуальный подход при проведении программ респираторной поддержки. Несмотря на существенные технологические достижения, выбор метода, режимов оптимальной респираторной поддержки остается достаточно сложной проблемой, особенно на стадии развивающихся реперфузионных процессов [Колесниченко А.П., Грицан А.И., 2000]. В этот период наблюдается наиболее высокая частота летальных исходов, главными причинами которых являются развивающиеся острые легочные осложнения [Зильбер А.П., 1989; Кассиль В.Л. и др., 1997]. Отсутствие серьезных успехов в решении проблемы острого повреждения легких, особенно его крайней степени выраженности — острого респираторного синдрома взрослых, несмотря на применение достаточно сложных и дорогостоящих методов лечения, ставят эту проблему в ряд наиболее актуальных.

Быстрое нарастание острой дыхательной недостаточности до степени суб-, декомпенсации и вынужденное положение при проведении искусственной вентиляции легких приводят к нарушению дренажной функции трахеобронхиального дерева, развитию застойных явлений в легочной ткани и провоцируют дальнейшее развитие воспалительных процессов в легких [Белибенко М.И., 1989; Рябов Г.А., 1994]. В последние годы у клиницистов и ис-

5.2. Анестезиологическое обеспечение

следователей появился повышенный интерес к методу ИВЛ в "prone position" — в положении на животе [Bryan A.C., 1974]. Это связано с новыми взглядами на патофизиологические изменения в легких при проведении ИВЛ в положении на животе у пациентов с острой дыхательной недостаточностью. [Родионов Е.П., 2000; Gattinoni L. et al., 1997; Hormann C. et al., 1994]. Широкое внедрение в практику данного метода, как одного из компонентов базисной интенсивной терапии, может снизить остроту этой проблемы, улучшить результаты лечения.

Пациенты с политравмой представляют группу наибольшего риска по частоте и тяжести гнойно-септических осложнений. Для них характерно быстрое развитие назокомиальной инфекции, поражение респираторного тракта, мочевыводящих путей. Эти особенности обусловили повышенные требования к состоянию дыхательных контуров при использовании аппаратов ИВЛ, применении интубационных и трахеостомических трубок, мочевых катетеров [Колесов А.В. и др., 1989; Синопальникова А.И., Дмитриев Ю.К., 2000; Кузьмичева Е.Н. и др., 1996; Kollef M.N., 2000]. Пациенты с прогрессирующей назокомиальной инфекцией бронхолегочной системы занимают первое место по количеству летальных исходов среди больных с госпитальной инфекцией.

Среди исследователей нет единого мнения о составе микрофлоры, доминирующей при гнойно-септических осложнениях у пациентов с политравмой. По данным Schaberg D.R. и соавт. [1988], преобладающим микроорганизмом является эшерихия коли (16 %), по данным Национального центра выживаемости при внутрибольничных инфекциях (США) — псевдомонас (13 %), золотистый (12 %) и коагулазонегативные стафилококки (10 %). Из грамотрицательных бактериальных возбудителей лидирует синегнойная палочка, ацетобактер, представители Enterobacteriaceae (клебсиелла, эшерихия, протей и т.д.). M.N. Kollef и соавт., А.И. Синопальникова и соавт. считают, что в настоящее время ведущая роль в развитии назокомиальной инфекции принадлежит неспорообразующей грамотрицательной флоре (клебсиеллы, псевдомонас). Особое внимание привлекает факт повышения устойчивости к антибиотикам [Страчунский Л.С., Козлов С.Н., 2002], в том числе к препаратам последнего поколения. Все это предъявляет дополнительные требования к важному компоненту интенсивной терапии — антибактериальной терапии. Необходимо учитывать не только возможный спектр микрофлоры пациента, ее чувствительность к антибактериальным препаратам, но и их побочные эффекты, чтобы не спровоцировать дальнейшее развитие полиорганной недостаточности.

5.2. Анестезиологическое обеспечение

Особенности развития патологических процессов у пострадавших с политравмой, крайняя тяжесть их состояния диктуют особые условия к анестезиологическому обеспечению экстренных оперативных вмешательств. На этапе поступления пострадавших с политравмой в стационар времени для проведения предоперационной подготовки либо крайне мало, либо нет совсем, что обусловлено тяжестью состояния больных.

Для выбора метода анестезиологического пособия и мониторинга целесообразно использовать классификацию объективного статуса больного, разра-

5.2. Anesthesiology equipment

ботанную Американским обществом анестезиологов (ASA). Эта классификация позволяет не только оценить общее состояние пациента, но и с известной долей условности прогнозировать ближайшую периоперационную летальность (табл. 5.1).

По тяжести состояния подавляющее большинство пациентов с политравмой относятся к 4-му и 5-му классу. С учетом этих изменений строится план анестезиологического пособия. Учитывая, что тяжесть состояния пострадавших обусловлена стресс-шоковыми реакциями, принятие экстренных решений о начале анестезиологического пособия требуется даже не в приемном отделении, а гораздо раньше, на месте получения травмы или во время транспортировки пострадавшего в специализированное лечебное учреждение [Пронских А.А., 2001; Ptarl R.G., 1998; Hemmer M., 1995; Sufar P., 1981]. Анестезиологу необходимо в оперативном порядке решить ряд задач, от правильности выполнения которых зависит эффективность всего комплекса проводимого лечения.

Первая — обеспечение проходимости дыхательных путей и адекватной вентиляции. Вторая — обеспечение адекватной перфузии тканей, что достигается коррекцией острой кровопотери, гиповолемических и метаболических расстройств. Третья — адекватное обезболивание и седация. Четвертая — лечение органных дисфункций. Ее выполнение начинается параллельно с первыми задачами и продолжается в постоперационном периоде в условиях отделений реанимации.

Методом выбора является общая анестезия с использованием активных методов респираторной поддержки — искусственной вентиляции легких.

Острая дыхательная недостаточность в остром периоде политравмы носит смешанный характер. Это способствует быстрой декомпенсации состояния пострадавших и может быть основной причиной смерти. У пациентов с политравмой поддержание адекватной вентиляции, оксигенации и перфузии тканей представляет собой приоритетные задачи всего комплекса оказываемой пострадавшему помощи, без решения которых остальные усилия могут быть безуспешными.

В связи с экстренностью принятия решений начальная оценка состояния проходимости верхних дыхательных путей, решение вопроса о проведении интубации трахеи и возможного начала искусственной вентиляции легких, особенно на догоспитальном этапе, могут быть только клиническими.

Таблица 5.1

Классификация объективного статуса пострадавших и периоперационная летальность

Класс	Определение	Вероятная летальность, %
1-й	Системные расстройства отсутствуют	0,06–0,08
2-й	Легкие системные расстройства без нарушения функций	0,27–0,4
3-й	Среднетяжелая и тяжелая системная патология с нарушением функций	1,8–4,3
4-й	Тяжелая системная патология, которая представляет угрозу для жизни и приводит к несостоятельности функций	7,8–23
5-й	Терминальное состояние, высокий риск летального исхода вне зависимости от исхода операции	9,4–51
6-й	Смерть головного мозга, донорство органов для трансплантации	100

5.2. Анестезиологическое обеспечение

Основные (абсолютные) признаки для эндотрахеальной интубации (интубация трахеи и перевод на ИВЛ проводятся при наличии хотя бы одного признака):

1) отсутствие дыхания;
2) отсутствие сердечной деятельности;
3) угнетение сознания по шкале ком Глазго ≤8 баллов; нарушение механики дыхания (множественные переломы ребер с флотацией грудной клетки).

Безусловным и абсолютным показанием для интубации трахеи и проведения ИВЛ является отсутствие дыхания и сердечной деятельности. В этом случае пострадавшему безотлагательно начинают проводить реанимационные мероприятия в объеме "А" — поддержание проходимости верхних дыхательных путей; "В" — обеспечение вентиляции; "С" — поддержание кровообращения [Safar P., 1981]. По нашему мнению, абсолютным показанием для проведения интубации трахеи у пациентов с политравмой является угнетение сознания у пострадавших в результате черепно-мозговой травмы с нарушением сознания по шкале ком Глазго менее 8 баллов. Необходимость проведения интубации трахеи обусловлена, во-первых, необходимостью предотвратить гипоксию, развивающуюся в результате угнетения самостоятельного дыхания при значительных повреждениях головного мозга или нарушения акта дыхания при западении языка и нарушении проходимости верхних дыхательных путей. Во-вторых, необходимостью разграничения верхних дыхательных путей и полости рта с целью предотвращения аспирации содержимого ротоглотки и желудка, развития аспирационного синдрома и в последующем острого респираторного дистресс-синдрома. К абсолютным показаниям для интубации трахеи необходимо отнести также нарушения функции дыхания, развивающиеся при непосредственной травме грудной клетки. Прямое механическое воздействие на грудную клетку может привести не только к перелому ребер с нарушением каркасной функции грудной клетки, но и к повреждению паренхимы легких с развитием гемо- и пневмотораксов, непосредственному ушибу легких и ушибу сердца. Помимо основных, абсолютных показаний для проведения интубации трахеи и начала ИВЛ у пациентов с политравмой (когда решения медицинского персонала принимаются адекватно клинической ситуации) можно выделить дополнительные признаки, которые указывают на наличие у пострадавших острой дыхательной недостаточности. На наш взгляд, необходимо значительно расширить показания для проведения интубации трахеи и начала ИВЛ. Целесообразно выделение дополнительных признаков, сочетание двух из которых позволяет принять своевременное решение.

Дополнительные признаки для эндотрахеальной интубации (интубация трахеи и перевод на ИВЛ производится при наличии хотя бы двух признаков):

1) частота дыхания ≥29 или ≤10 в минуту;
2) неритмичный характер дыхания;
3) P_{O_2}/Fi_{O_2} коэффициент <300;
4) P_{CO_2} > 45 или <25 мм рт. ст. (Fi_{O_2} = 0,21);
5) P_{O_2} < 70 мм рт. ст. (Fi_{O_2} = 0,21);
6) Sp_{O_2} < 90 % (Fi_{O_2} = 0,21);
7) аспирация крови, желудочного содержимого;
8) наличие повреждений лицевого скелета;
9) наличие ожогов головы и шеи;

5.2. Anesthesiology equipment

10) наличие признаков повреждения шейного отдела позвоночника;
11) среднее артериальное давление < 80 мм рт. ст.
12) существование ранее хронической легочной болезни;
13) угнетение сознания по шкале ком Глазго 9–13 баллов;
14) судорожный синдром;
15) необходимость введения наркотических анальгетиков и седативных средств;
16) значительные сопутствующие повреждения;
17) если имеется любое сомнение относительно состояния дыхательных путей.

Необходимо подчеркнуть, что решение об интубации трахеи и начале проведения ИВЛ должно быть принято у всех пострадавших перед транспортировкой с места травмы при любом сомнении относительно состояния дыхательных путей и явлениях шока. Безусловно, временной фактор принятия решения и его реализации в этой ситуации может значительно повлиять на исход. Необходимо четко осознавать, что ранний перевод на ИВЛ, даже при отсутствии явных показаний для нее, у пациентов с политравмой не будет ошибкой. Запоздалое принятие решения о начале ИВЛ является грубой ошибкой, которая не только ухудшит прогноз, но может стать непосредственной причиной смерти [Сафар П., Бичер Н., 1997].

Проведение интубации трахеи у пациентов с политравмой зачастую сопряжено с рядом трудностей. Это связано, в первую очередь, с возможностью наличия травмы шейного отдела позвоночника и угрозы повреждения спинного мозга. До проведения специальных диагностических мероприятий целесообразно считать, что потенциально она есть у всех пациентов с политравмой. Такая тактика требует обязательного применения коаксальной стабилизации перед отъездом с места травмы, во время транспортировки и в стационаре до исключения этого диагноза. С этой целью мы используем жесткие съемные воротники разных размеров, которые позволяют надежно стабилизировать шейный отдел позвоночника. Во время интубации трахеи удаляется передняя часть стабилизирующего воротника, коаксальная стабилизация выполняется руками, после интубации передняя часть воротника возвращается на прежнее место. Чаще всего используется оротрахеальная интубация, поскольку она технически наиболее простая и выполняется быстрее, что немаловажно в экстренных ситуациях. Возможность травмы спинного мозга при разгибании шеи, на наш взгляд, преувеличена, особенно если интубация трахеи проводится технически правильно с применением ручной коаксальной стабилизации. Назотрахеальная интубация технически более сложна, а при наличии травмы лицевого скелета абсолютно противопоказана из-за возможности повреждения головного мозга. В особых случаях (особенно при тяжелой черепно-лицевой травме) целесообразно применение траокарной одномоментной трахеостомии. Как правило, проведение интубации трахеи у пациентов с политравмой требует общей анестезии. Даже небольшие дозы гипнотиков, наркотических препаратов и тем более релаксантов, используемых при интубации трахеи, могут значимо усугубить имеющуюся гипоксию. Рекомендуется использовать местную анестезию ротоглотки в сочетании с умеренной медикаментозной седатацией. От применения миорелаксантов при первой попытке интубации следует воздержаться.

5.2. Анестезиологическое обеспечение

Протокол проведения эндотрахеальной интубации у пациентов с политравмой:

1) оценка состояния дыхательных путей с удалением инородных тел из ротоглотки;
2) преоксигенация и вспомогательная вентиляция маской при Fi_{O_2} 1,0;
3) ручная коаксиальная стабилизация;
4) удаление передней части стабилизирующего шейного воротника;
5) надавливание на перстневидный хрящ (прием Селлика) в течение выполнения вспомогательной вентиляции маской и интубации;
6) местная анестезия (лидоксин) и/или общая анестезия и седатация (мидазолам, кетамин, этомидат, тиопентал). При первой попытке интубации использование миорелаксантов не рекомендуется;
7) прямая ларингоскопия и оротрахеальная интубация (метод выбора);
8) подтверждение положения трубки аускультативно и по капнограмме;
9) возвращение передней части стабилизирующего шейного воротника.

После интубации трахеи больной переводится в режим управляемой искусственной вентиляции легких. Врач, проводящий искусственную вентиляцию, при выборе параметров задаваемого дыхательного объема должен добиться видимой экскурсии грудной клетки на вдохе и проведения дыхательных шумов по всем легочным полям. Мы согласны с мнением ряда авторов, что в начале искусственной вентиляции легких дыхательный объем должен составлять 10–12 мл/кг, а частота дыхания быть равной 10–12 дыхательных движений в минуту при концентрации кислорода в дыхательной смеси не менее 60 % [Колесниченко А.П., Грицан А.И., 2000; Цыбулькин Э.К., 1994]. Данный режим несколько превышает "физиологическую" минутную вентиляцию легких. Но именно его использование позволяет предупредить развитие ателектазирование нижних отделов легких, что неизбежно происходит у пациента, длительно лежащего на спине, и обеспечивает достаточную минутную вентиляцию для покрытия респираторных потребностей здорового человека. Коррекция параметров минутной вентиляции легких до значений, необходимых для покрытия метаболических потребностей пострадавшего, осуществляется после проведения анализа газового состава крови.

Решение об экстубации трахеи по окончании оперативного вмешательства и переводе пациента на самостоятельное дыхание зависит от тяжести его состояния, степени угнетения сознания, наличия черепно-мозговой травмы, травм органов грудной клетки, живота, тяжелых скелетных травм, кровопотери и т.д. В подавляющем большинстве пациенты с политравмой нуждаются в проведении продленной искусственной вентиляции. На методах проведения продленной искусственной вентиляции легких мы подробнее остановимся в разделе "Особенности респираторной поддержки при политравме".

В данном разделе на особенностях выполнения второй по значимости задачи анестезиологического обеспечения — проведении адекватной перфузии тканей, коррекции острой кровопотери, гиповолемических и метаболических расстройств — мы не останавливаемся. Этим вопросам посвящен раздел "Особенности инфузионно-трансфузионной терапии при политравме". Тем не менее считаем необходимым акцентировать внимание врачей, занимающихся проблемой политравмы, на вопросе сосудистого доступа.

Обязательным условием обеспечения адекватной инфузионно-трансфузионной терапии при политравме является катетеризация центральной вены

5.2. Anesthesiology equipment

(по показаниям — двух). Основным показанием для этого служит необходимость проведения мониторинга центрального венозного давления во время выполнения инфузионно-трансфузионной терапии при шоке и гиповолемии. Дополнительные показания — необходимость проведения длительной инфузионно-трансфузионной терапии, в том числе парэнтерального питания; аспирация воздуха при воздушной эмболии; проведение эндокардиальной кардиостимуляции; обеспечение венозного доступа при плохих периферических венах.

Для пункции и катетеризации используют подключичные и яремные вены. Катетеризация подключичной вены даже при длительном нахождении катетера в вене редко служит причиной бактериемии, но риск развития ятрогенного пневмоторакса при ее пункции наиболее высок. Катетеризация левой яремной вены часто сопровождается повышенным риском эрозии сосуда и развитием гидроторакса, в этом отношении более проста и безопасна пункция правой яремной вены. Вопрос о катетеризации легочной артерии на этапе острой кровопотери достаточно дискутабелен. Мы считаем, что данный сосудистый доступ необходим для мониторинга кардиодинамики, объема циркулирующей крови или степени оксигенации смешанной крови в более поздние сроки травматической болезни, как минимум после устранения явлений острой гиповолемии.

В настоящее время используются три методики катетеризации центральных вен: катетер на игле, катетер через иглу и катетер по проводнику. Наибольшее распространение получила методика катетеризации центральных вен по проводнику — методика Сельдингера, тем не менее мы считаем, что все эти методики имеют право на существование. Их выполнение зависит от степени профессиональной подготовленности врача и оснащенности лечебного учреждения.

Анальгезия, седация и релаксация — эту задачу мы поставили третьей. Несмотря на всю условность такой расстановки, без адекватного выполнения первых двух активное фармакологическое вмешательство препаратами, обладающими сосудорасширяющими, кардиодепрессивными и т.д. эффектами, часто приводит к дестабилизации состояния пострадавших с политравмой [Бунатян А.А., 1994; Морган Дж.Э., Михаил М.С., 2000а, б]. Нередко выполнение этой задачи проводится параллельно с первыми двумя, что предъявляет особые требования к выбору используемых средств для наркоза.

Стандартной методики анестезиологического пособия для пострадавших с политравмой не существует, она зависит от доминирующей патологии, определяющей тяжесть состояния, — острой суб- и декомпенсированной гиповолемии, повышенного внутричерепного давления и т.д. Индукция анестезии и интубация трахеи — наиболее критические моменты при проведении анестезиологического пособия. При тяжелой черепно-мозговой травме чаще всего используются барбитураты и бензодиазепины. На фоне проводимой масочной гипервентиляции они позволяют снизить внутричерепное давление и ослабить ноцицентивные эффекты ларингоскопии и интубации. Миорелаксанты облегчают вентиляцию легких, устраняют напряжение мышц, кашель, тем самым предупреждают повышение внутричерепного давления. Наркотические анальгетики, применяемые непосредственно перед барбитуратами (фентанил 5–10 мкг/кг), блокируют прессорную реакцию на интубацию трахеи, особенно

5.2. Анестезиологическое обеспечение

у пациентов молодой возрастной категории. У тяжелых больных с клиникой суб-, декомпенсации и пожилых пациентов для этой цели лучше использовать лидокаин (1,5–2 мг/кг внутривенно), который необходимо вводить после барбитуратов или бензодиазепинов, но до интубации трахеи. Такая методика применения препаратов для вводного наркоза не вызывает депрессии кровообращения. При нестабильных параметрах гемодинамики показано снижение дозы фентанила (до 5 мкг/кг) в сочетании с бензодиазепинами. Хорошо зарекомендовал себя в этих ситуациях кеталар, за счет положительного инотропного эффекта он позволяет избежать дестабилизации гемодинамических параметров. Удовлетворительные результаты зарегистрированы при использовании оксибутирата натрия, особенно у пациентов с заранее планируемой продленной искусственной вентиляцией легких.

При использовании миорелаксантов целесообразно сочетать их положительные эффекты. Предварительное введение малых доз недеполяризующих миорелаксантов блокирует вызываемое сукцинилхолином повышение внутричерепного давления. Наиболее эффективен панкуроний, как препарат оказывающий наименьшее воздействие на системную гемодинамику. Несмотря на негативные эффекты сукцинилхолина, этот препарат является миорелаксантом выбора при потенциально сложной и опасной интубации трахеи вследствие кратковременности действия. Гиперкапния и гипоксемия, сопровождающие неудачные попытки интубации, значительно более вредны, чем побочные эффекты этого препарата.

Для поддержания анестезии в качестве гипнотика чаще всего используется ингаляция в газонаркотической смеси закиси азота. При нарастании клиники артериальной гипертензии возможна его комбинация с ингаляционными анестетиками — галотаном. Декомпенсированная кровопотеря, нестабильная гемодинамика являются единственными противопоказаниями для использования всех газонаркотических анестетиков. В таких ситуациях с наилучшей стороны зарекомендовал себя оксибутират натрия, возможно применение и малых доз кетамина. В качестве обезболивающих препаратов подходят любые наркотические анальгетики. Наиболее целесообразно использование препаратов с коротким временем действия, так как это позволяет избежать нежелательной депрессии дыхательного центра при необходимости перевода пациента на самостоятельное дыхание по окончанию оперативного вмешательства. С целью обеспечения предупреждения активации мышечной активности показано применение миорелаксантов.

Подобно индукции в наркоз, при решении экстубировать пациента после операции, пробуждение должно быть медленным и управляемым. Если использовались газонаркотические анестетики, прекращают их ингаляцию. Для восстановления нервно-мышечной проводимости возможно применение антихолинэстеразных препаратов. Непосредственно перед аспирацией содержимого трахеи и последующей ее экстубации целесообразно использовать лидокаин (в/в, 1,5 мкг/кг), можно заменить его малыми дозами пропофола или барбитуратов. При сохраняющейся депрессии дыхания, вызванной наркотическими анальгетиками, показано дробное введение их антагонистов — налаксона.

Все пациенты с политравмой в послеоперационном периоде должны продолжать лечение и наблюдение в отделении реанимации и интенсивной терапии до полной компенсации жизненно важных функций.

5.3. Respiratory support

Управление основными жизненно важными функциями пациентов, обеспечение их безопасности невозможно без тщательно продуманного мониторного наблюдения. В большинстве европейских стран, США стандарты интраоперационного наблюдения за состоянием больных во время анестезиологического пособия и проведения интенсивной терапии являются неотъемлемой частью лечебных программ. В России они носят рекомендательный характер, однако мы считаем, что для пациентов с политравмой они должны использоваться в обязательном порядке.

Минимальный мониторинг должен включать в себя следующие компоненты: пульсооксиметрия (оценка оксигенации крови); ЭКГ (функциональное состояние миокарда), неинвазивное измерение артериального давления и частоты сердечных сокращений (оценка состояния интегральных параметров гемодинамики), мониторинг температуры тела пациента.

Наркозно-дыхательная аппаратура должна иметь тревожную сигнализацию, указывающую на снижение содержания кислорода в дыхательной смеси, разгерметизацию аппарата, изменение давления в дыхательном контуре.

Для более глубокой детализации состояния пострадавших используется расширенный стандарт мониторного наблюдения. Дополнительные данные о системе вентиляции получают с помощью волюметрии и анализа содержания газов в выдыхаемом воздухе, прежде всего CO_2. Состояние кардиогемодинамики оценивается как с помощью неинвазивных методов исследования (доплерогафических, фото- и реовазографических), так и инвазивных (термодиллюция с помощью катетера Сванс-Ганса). При необходимости в расширенный стандарт мониторного наблюдения включают электроэнцефалографию для оценки функционального состояния головного мозга [Бунатян А.А., 1994; Кассиль В.Л., 1997; Колесниченко А.П., Грицан А.И., 2000; Морган Дж.Э., Михаил М.С., 2000].

5.3. Особенности респираторной поддержки

Острая дыхательная недостаточность — частый спутник тяжелой травмы. При политравме, когда у пациента имеется два и более повреждений и их сочетание является угрожающим для жизни, острая дыхательная недостаточность присутствует практически всегда. Ее присоединение не только отягощает течение, но и нередко определяет ближайший исход травматической болезни, повышая летальность в несколько раз [Серватинский Г.Л. и др., 1989; Кравцов С.А. и др., 1998; Селезнев С.А., Шапот Ю.Б., 1999; Carson J.L., et al., 1988].

Частота легочных осложнений напрямую коррелирует со степенью тяжести травматических повреждений. Более чем в 50 % случаев острые легочные осложнения развиваются в ранние сроки, в первые трое-четверо суток после травмы. Это обусловлено тем, что легкие являются "мишенью" при шоке и развитии реперфузионных осложнений [Зильбер А.П., 1989; Кирсанова А.К. и др., 1992]. В более поздние сроки острые легочные осложнения наблюдаются только у 12,8 % больных. Пневмонию при политравме следует рассматривать как прогрессирование реперфузионных осложнений [Гологорский В.А. и др., 1992; Новиков А.С., Шапот Ю.Б., 1999]. Относительным исключением может быть торакальная травма, где достаточно значимую роль в патогенезе развития воспалительных осложнений играют механизмы непосредственного механи-

5.3. Особенности респираторной поддержки

ческого повреждения легочной ткани. В 85 % случаев она протекает с отсутствием характерных жалоб и признаков, имеет затяжное, вялое течение, склонность к абсцедированию, что значительно затрудняет диагностику и лечение этой патологии [Cook R.J. et al., 1998].

По современным представлениям легкие выполняют как дыхательную функцию, так и сами активно участвуют в обмене веществ. При травме, шоке происходит повреждение эндотелия легких с нарушением газообменной и негазообменной их функции. Причем в первую очередь нарушается негазообменная функция легких, проявляющаяся токсемией и изменением уровня биологически активных веществ [Гологорский В.А. и др., 1992; Родионов Е.П., 2000; Sumas M.E., Narayan R.K., 1996]. Резко выраженные при этом расстройства легочного газообмена, кровообращения в легких с усилением сосудистой проницаемости, развитием интерстициального и альвеолярного отека являются морфологическим выражением респираторного дистресс-синдрома взрослых, или "шокового" легкого. Согласно решению Американо-Европейской согласительной конференции [Bernard G.R et al., 1994], при описании острой патологии легких принято применять термин "острое повреждение легких" (ОПЛ) и как его крайнее проявление — острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС).

Диагностические критерии острого повреждения легких (ОПЛ) и острого респираторного дистресс-синдрома взрослых (ОРДС):

1) острое начало заболевания;
2) наличие двухсторонних инфильтративных изменений на рентгенограммах легких;
3) давление заклинивания легочных капилляров ≤18 мм рт. ст.;
4) снижение уровня оксигенации крови, несмотря на применение PEEP со снижением индекса оксигенации P_{O_2}/Fi_{O_2} до: а) ≤300 для ОПЛ; б) ≤200 для ОРДС.

Коррекция угрожающей жизни гипоксии — одна из основных задач интенсивной терапии вообще и интенсивной терапии при политравме в частности. Краеугольным "камнем" в терапии острой дыхательной недостаточности при политравме и острого повреждения легких или острого респираторного дистресс-синдрома при их развитии является искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Вопросы показаний и особенностей перевода пациентов на искусственную вентиляцию рассмотрены нами ранее, в разделе анестезиологического обеспечения. Мы умышленно в этой главе опускаем дополнительные методы терапии, применяемые при остром повреждении легких и остром респираторном дистресс-синдроме, но непосредственно не связанные с ИВЛ (сурфактант, окись азота, простациклин и др.) [Roupie E. et al., 1995]. Решая основную проблему — устранение гипоксемии и нормализация доставки и потребления кислорода — ИВЛ может оказывать отрицательное воздействие как непосредственно на легкие, усиливая при этом имеющееся острое повреждение легких, так и косвенно на другие органы. При этом клинически трудно отличить ИВЛ-индуцированное повреждение легких от их повреждения в результате травмы или комбинации этих факторов. Поэтому проведение ИВЛ у пациентов с тяжелыми повреждениям, явлениями шока требует обязательного соблюдения ряда правил, начиная с первых минут респираторной поддержки.

5.3. Respiratory support

Протокол проведения ИВЛ у пациентов с политравмой в 1-е сутки:

1. ИВЛ в режиме IPPV, вспомогательные режимы ИВЛ могут использоваться только в последующие сутки по показаниям.
2. Первоначальные параметры $Fi_{O_2} \geq 0{,}8$ с последующим снижением на 10–20 % до достижения безопасного уровня ($Fi_{O_2} = 0{,}6$). Время между изменениями параметров при снижении Fi_{O_2} не менее 20 мин, чтобы позволить стабилизироваться уровню P_{O_2}.
3. Первоначальные параметры Vt: 6–8 мл/кг массы тела, RR: 12–14 мин$^{-1}$.
4. P_{CO_2} поддерживается на уровне 35 мм рт. ст. в первые 24 ч после травмы. В последующем P_{CO_2} следует поддерживать в диапазоне от 30 до 35 мм рт. ст., если не осуществляется контроль ICP.
5. Анальгезия (морфин, промедол). Седатация (дипривaн, диазепам, оксибутират натрия, тиопентал натрия). Миорелаксанты по строгим показаниям.
6. Контроль газов артериальной крови не менее одного раза в 24 ч при постоянных параметрах ИВЛ и после каждого изменения параметров ИВЛ и Fi_{O_2}.
7. Мониторинг ECG, Sp_{O_2}, NIBP.
8. Применение PEEP в 1-е сутки показано только при снижении Sa_{O_2} до 90 % при $Fi_{O_2} = 0{,}6$ с целью повышения насыщения крови кислородом при безопасном уровне Fi_{O_2}; при наличии ателектаза легкого.
9. Наличие двухсторонних инфильтративных изменений на рентгенограммах легких; $PWCP \leq 18$ мм рт. ст.; снижение уровня оксигенации крови несмотря на применение PEEP со снижением индекса оксигенации $P_{O_2} / Fi_{O_2} \leq 300$ — ИВЛ в режиме IPPV при $Vt \leq 5$ мл/кг, $P_{max} \leq 35$ см H_2O.

Примечание. ECG — электрокардиография; ICP — внутричерепное давление (мм рт. ст.); Fi_{O_2} — фракция кислорода во вдыхаемом воздухе; IPPV — вентиляция с перемежающимся положительным давлением (Intermitted positive pressure ventilation); NIBP — неинвазивное артериальное давление (мм рт. ст.); P_{CO_2} — парциальное давление углекислого газа в артериальной крови (мм рт. ст.); P_{O_2} — парциальное давление кислорода в артериальной крови (мм рт. ст.); P_{O_2} / Fi_{O_2} — индекс оксигенации; PEEP — положительное давление в конце выдоха (positive and experatory pressure); RR — частота дыхания (вдох/мин); Sp_{O_2} — насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом (%); Vt — объем вдоха (мл).

Широко известны отрицательные эффекты вентиляции гипероксическими смесями: развитие гипероксического внутрилегочного шунтирования, формирование абсорбционных ателектазов, повреждение сурфактанта, снижение растяжимости легких. Однако в остром периоде политравмы показано использование Fi_{O_2} 0,8–1,0. Снижение процентного отношения содержания кислорода в дыхательной смеси возможно только при условии купирования явлений гиповолемического шока и гипоксемии. При этом снижение уровня Fi_{O_2} необходимо проводить медленно с обязательным контролем газов артериальной крови после каждого изменения параметров ИВЛ и Fi_{O_2} и при постоянном мониторинге насыщения гемоглобина крови кислородом методом пульсоксиметрии (Sp_{O_2}) [Альес В.Ф. и др., 1998].

Основная угроза при проведении ИВЛ — вентиляция с высоким давлением в дыхательных путях. Это может привести к выходу воздуха в интерстициальное пространство, пневмомедиастинуму, пневмоперикарду, пневморетроперитонеуму, подкожной эмфиземе, пневмотораксу или пневмоперетонеуму. Факторами, которые могут вызвать перерастяжение альвеол и баротравму, являются большие объемы вдоха, режимы вентиляции с положительным давлением в конце выдоха, а также факторы, которые характеризуют общую эластичность тканей (патология легких, истощение, возраст). Величина объема вдоха (Vt) определяет давление в конце выдоха и, следовательно, должна быть оптимальной не только для поддержания адекватного уровня альвеолярной

5.3. Особенности респираторной поддержки

вентиляции, но и для предупреждения волюмо- и баротравмы. При остром повреждении легких имеется тенденция к коллапсу альвеол в дистальных отделах дыхательных путей и развитию ателектазов. При небольших дыхательных объемах эта тенденция к коллапсу более выражена. Коллапс дорсальных областей легкого приводит к уменьшению объема вентилируемых легких до 20 % от нормы. ИВЛ у таких пациентов с общепринятым дыхательным объемом (10 мл/кг) может способствовать дополнительному повреждению легких [Кассиль В.Л. и др., 1997; Колесниченко А.П., Грицан А.И., 2000].

До недавнего времени наличие черепно-мозговой травмы считалось показанием для использования гипервентиляции при проведении ИВЛ с целью лечения отека головного мозга. Однако исследования последних лет продемонстрировали, что гипервентиляция не всегда бывает полезной. Профилактическая гипервентиляция может привести к резкому снижению мозгового кровотока и развитию необратимой ишемии в уязвимых участках головного мозга. При политравме, как правило, всегда имеется компонент черепно-мозговой травмы. Даже при отсутствии факта черепно-мозговой травмы при политравме в результате шока, резко сниженной доставки кислорода и критической гипоксемии целесообразно расценивать состояние пострадавшего как состояние ишемического повреждения головного мозга [Сафар П., Бичер Н., 1997; Bratton S.L. et al., 1997]. По нашему мнению, тактику лечения пациентов с политравмой по отношению использования гипервентиляции при ИВЛ целесообразно строить по аналогии с тактикой, проводимой у пациентов с черепно-мозговой травмой. Во-первых, это поддержание нормального внутрисосудистого объема с целью удержания мозгового перфузионного давления на уровне >70 мм рт. ст. Во-вторых, необходимо избегать применения гипервентиляции в первые 5 сут острого периода политравмы. В этом случае подбор параметров вентиляции следует осуществлять под контролем P_{CO_2} и поддерживать его на уровне 35 мм рт. ст. в первые 24 ч после травмы. В последующем, если не осуществляется контроль внутричерепного давления, P_{CO_2} поддерживается в диапазоне от 30 до 35 мм рт. ст..

Применение ИВЛ с малыми дыхательными объемами ($Vt \leq 5$ мл/кг, $P_{max} \leq 35$ см H_2O) и сочетанием их с PEEP значительно снижает степень риска баротравмы легкого и позволяет бороться с коллапсом альвеол и развитием ателектазов преимущественно в дорсальных отделах легких. ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха широко используется в настоящее время при лечении острой дыхательной недостаточности различной этиологии. Применение положительного давления в конце выдоха оптимизирует распределение воздуха в легких, улучшает вентиляционно-перфузионные отношения, снижая венозный шунт за счет включения в вентиляцию ателектазированных участков. Однако оно может нести и ряд отрицательных моментов. Несмотря на благоприятное воздействие, нарушения микроциркуляции в легких могут сохраняться и даже усиливаться. Положительное давление в конце выдоха, не воздействуя на коллабированные альвеолы, приводит к перерастяжению нормальных, тем самым создаются условия для ятрогенной волюмотравмы. При этом в результате использования ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха происходит повышение внутригрудного давления и угнетение лимфатического дренажа, отек интерстициального пространства в легких не только не уменьшается, а даже прогрессирует.

5.3. Respiratory support

Считается, что повышенное внутригрудное давление, возникающее при применении положительного давления в конце выдоха, ухудшает венозный приток к сердцу и снижает сердечный выброс. Особенно выражено такое неблагоприятное влияние на сердечный выброс в условиях травмы и гиповолемического шока. В настоящее время широкое использование положительного давления в конце выдоха не рекомендуется. Оно оправдано с целью повышения насыщения гемоглобина крови кислородом при снижении насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом (Sa_{O_2}) ≤ 90 % без превышения безопасного уровня Fi_{O_2} = 0,6. Поэтому вопрос о применении PEEP у пациентов с политравмой, особенно в ранние сроки после травмы, необходимо решать строго индивидуально. Большинство исследователей полагают оптимальным значение положительного давления в конце выдоха 5–10 мбар. Мы считаем, что его в каждом конкретном случае необходимо подбирать индивидуально. Оптимален уровень, при котором происходит максимальное увеличение растяжимости легких, уменьшение легочного шунта и отсутствует отрицательное влияние положительного давления в конце выдоха на гемодинамику. Наиболее удобно подбирать индивидуальные параметры положительного давления в конце выдоха по уровню растяжимости легких при проведении мониторинга этого показателя аппаратом ИВЛ.

Протокол проведения ИВЛ у пациентов с политравмой при развитии ОПЛ и ОРДС:

1. ИВЛ в режиме IPPV.
2. Параметры ИВЛ в режиме IPPV: Vt ≤ 5 мл/кг массы тела, RR: 12–14 мин$^{-1}$, P_{max} = 35 см H_2O.
3. Параметры Fi_{O_2} подбираются по Sa_{O_2} с целью повышения Sa_{O_2} > 90 %. При поступлении или ухудшении состояния пострадавшего Fi_{O_2} может быть > 0,6, в последующем проводится его снижение на 10–20 % до достижения безопасного уровня (Fi_{O_2} = 0,6 при Sa_{O_2} > 96–97 %).
4. По показаниям анальгезия (морфин, промедол), седатация (дипривan, диазепам, оксибутират натрия, тиопентал натрия). Миорелаксанты по строгим показаниям.
5. Применение PEEP при снижении Sa_{O_2} до 90 % (Fi_{O_2} = 0,6). Поэтапное увеличение PEEP (мбар) проводится до максимального повышения растяжимости легких, при стабильных параметрах Sa_{O_2} и гемодинамики.
6. Мониторинг ECG, Sp_{O_2}, NIBP.
7. Контроль газов артериальной крови не менее 2 раз в течение 24 ч при постоянных параметрах ИВЛ и после каждого изменения параметров ИВЛ и Fi_{O_2}.
8. Применение ИВЛ с обратным соотношением вдоха и выдоха: 1) сокращение PEEP; 2) постепенное повышение Ti : Te до 2 : 1 (от 1 : 1); 3) медленное снижение потока вдоха (inspiratory flow); 4) установка P_{max} на 5 мбар ниже P_{plat}; 5) длительность проведения 4–8 ч.
9. ИВЛ в положении на животе (prone position): перевод в положение на живот до стабилизации P_{O_2}/Fi_{O_2}. Короткие переводы в положение на спину осуществлять только для диагностических и лечебных вмешательств. Наиболее эффективно длительное нахождение пациентов на животе.
10. Жидкостная вентиляция легких (LiquiVent®).
11. Мембранная оксигенация.

Неудовлетворенность результатами применения традиционной ИВЛ заставляет искать новые методы борьбы с гипоксемией. Для оптимизации газообмена можно использовать изменение соотношения вдоха к выдоху во время

5.3. Особенности респираторной поддержки

проведения ИВЛ. От этого соотношения во многом зависит среднее давление в дыхательных путях. Увеличение времени вдоха приводит к улучшению распределения вдыхаемого газа в легких, увеличению альвеол, участвующих в газообмене, уменьшению внутрилегочного шунтирования крови при меньших перепадах давления в дыхательных путях. Данная концепция реализуется при проведении инверсированной ИВЛ (ИВЛ с обратным соотношением вдоха к выдоху). Считается, что целесообразнее применять соотношение вдоха к выдоху 2 : 1. Использование ИВЛ с управляемым давлением и обратным отношением вдоха к выдоху позволяет в ряде случаев обеспечивать адекватную оксигенацию артериальной крови при остром повреждении легких и остром респираторном дистресс-синдроме. При этом может улучшаться дренажная функция трахеобронхиального дерева, угнетенная в значительной мере при проведении традиционной ИВЛ. Однако этот метод ИВЛ имеет ряд неудобств. Применение ИВЛ с обратным соотношением вдоха к выдоху обусловливает длительный подбор параметров вентиляции с возможным нарастанием гипоксемии на первых его этапах. Кроме того, соотношение вдоха к выдоху более 2 : 1 в связи со снижением сердечного выброса может способствовать прогрессированию отрицательных гемодинамических эффектов. И главное, пациенты плохо переносят этот метод искусственной вентиляции легких. Применение инверсированной ИВЛ требует обязательной глубокой седатации пациентов с целью синхронизации с респиратором, причем результаты эффективности данного режима достаточно противоречивы. Исходя из этого, считаем возможным его использование только в случаях прогрессирования острого респираторного дистресс-синдрома и отсутствия эффективности традиционной ИВЛ с высоким уровнем положительного давления в конце выдоха.

В последние годы вновь появился интерес к предложенному более 20 лет назад методу ИВЛ в положении пациента на животе — prone position. Малый круг кровообращения представляет собой контур большого объема с низким сопротивлением и гетерогенным региональным кровотоком. Классической теорией для понимания гетерогенности регионального легочного кровотока является зональная концепция Веста, однако предположение, что над регионарными различиями перфузии доминирует преимущественно гравитация, на наш взгляд, не соответствует сложности легочной перфузии. Сферой применения ИВЛ в положении на животе являются пациенты с развернутой картиной острого респираторного дистресс-синдрома, двусторонними пневмониями, часто сопровождающимися эксудативными плевритами. Показано, что у этой категории пациентов при переводе в положение на живот (без смены параметров ИВЛ) отмечается достоверное повышение индекса оксигенации P_{O_2}/Fi_{O_2}, снижение внутрилегочного шунтирования и альвеоло-артериального градиента. По данным компьютерной томографии легких, снижается степень инфильтрации в заднебазальных отделах легких [Lim Ch.M. et al., 1997, 1998; Родионов Е.П., 2000].

Нами проведено проспективное контролируемое исследование эффективности применения ИВЛ в положении на животе у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой (рис. 5.1)*. Вентиляцию в положении на животе начинали с первых суток после травмы. Смену положения со спины на живот осуществляли каждые 12 ч в течение всего периода проведения ИВЛ с ис-

* Рис. 5.1, 5.2, 5.4 — см. цветную вклейку.

5.3. Respiratory support

пользованием специальной методики. Применялось приспособление собственной конструкции, облегчающее подъем и поворот пациента (рис. 5.2).

При нахождении пациентов в положении вниз лицом использовали пневматические валики. Верхние конечности пациента при положении на животе располагались в функционально выгодном положении. Голова пациента фиксировалась ремнями в нейтральном положении на специальном подголовнике. Применение ИВЛ в положении на животе не оказывало существенного влияния на показатели системной гемодинамики и на мозговое перфузионное давление, зато отмечено достоверное повышение показателей оксигенации крови. По данным КТ легких выявлено достоверное снижение гидратации легочной ткани как в вентральных, так и в дорсальных отделах легких (рис. 5.3).

В результате применения ИВЛ в положении на животе гетерогенные изменения в легочной ткани приобретали менее выраженный характер, но преобладание гидратации легочной ткани в дорсальных отделах легких по отношению к вентральным при одинаковых промежутках времени нахождения на спине и животе сохранялось. Это позволяет предполагать, что гравитационный механизм не является ведущим в развитии застойных явлений в дорсальных отделах легких. Вероятно, не менее важную роль при изменении положения пациента во время ИВЛ приобретают санационные механизмы. Длительное положение пациентов на животе значительно облегчало адекватную санацию трахеобронхиального дерева как за счет активных, так и пассивных механизмов. Существенно повышалась лимфодренирующая активность легочной ткани. С помощью ИВЛ в положении лежа на животе нам удалось повысить уровень оксигенации крови на 29 %, уменьшить степень гидратации легочной ткани, консервативно, в течение 3–5 сут, остановить развитие эксудативных плевритов, что в конечном итоге позволило снизить уровень летальности у пациентов с ТЧМТ на 5 %.

Время проведения ИВЛ в положении на животе, по данным литературы, составляет от 1–4 до 32 сут, при нахождении на животе в среднем 6,3 (4,5–20) ч в сутки. Осложнения, связанные с применением ИВЛ в положении на животе, отсутствуют или встречаются нечасто. Использование этого метода ИВЛ у па-

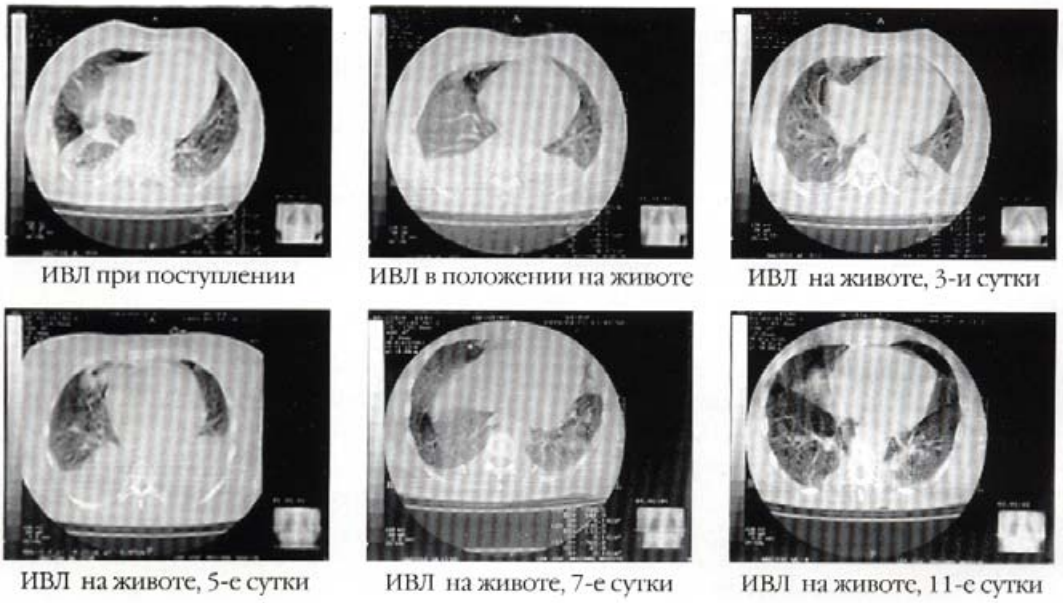


Рис. 5.3. *Изменение гидратации легочной ткани и регресс гидроторакса у пациента с политравмой при искусственной вентиляции легких в положении на животе по данным компьютерной томографии.*



Рис. 5.1.
Пациент с политравмой во время проведения искусственной вентиляции легких в положении на животе.



Рис. 5.2.
Устройство для переворачивания пациентов.

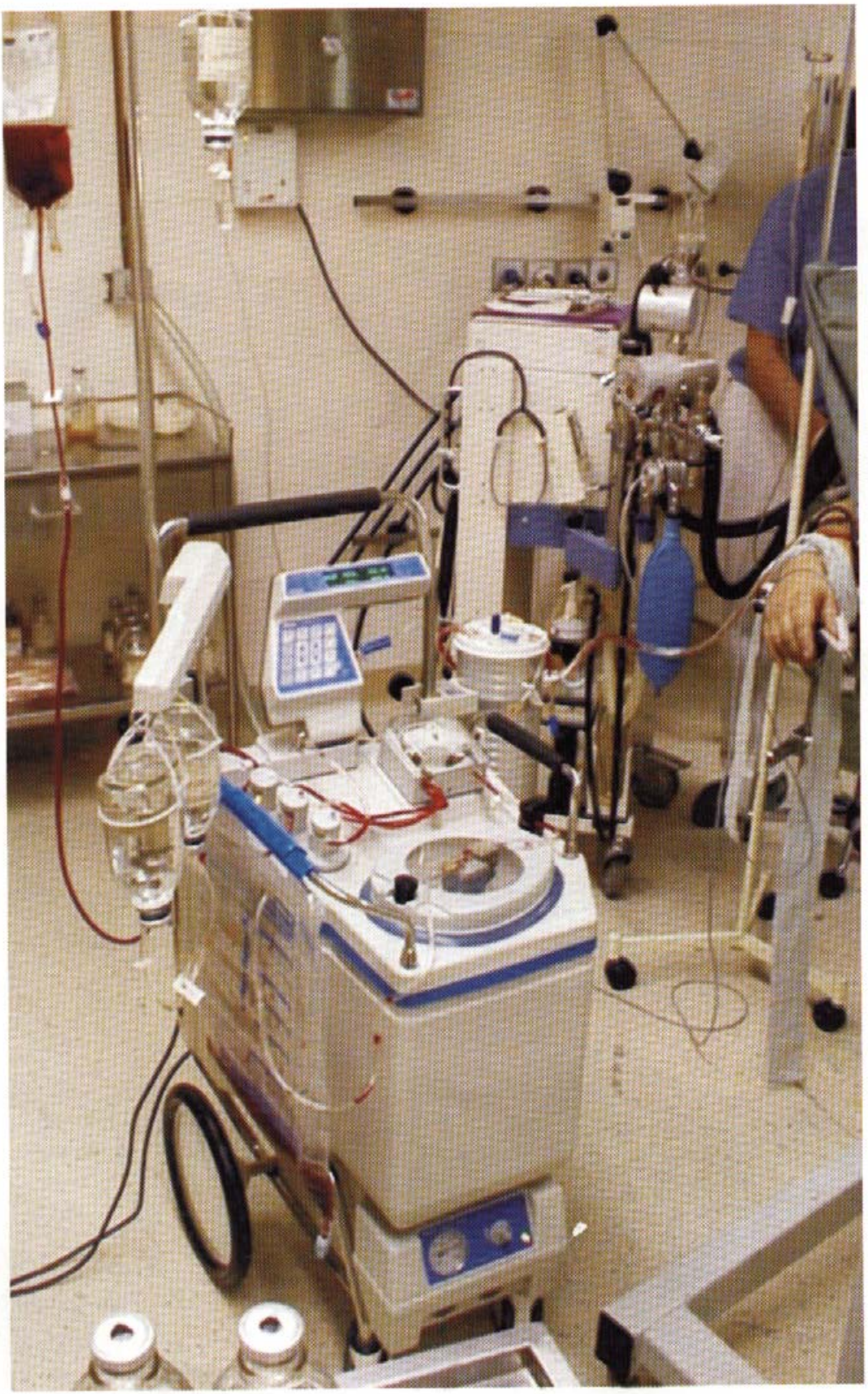


Рис. 5.4.
Общий вид аппарата для интраоперационной реинфузии аутокрови "DIDECO-compact-A".

циентов с острым респираторным дистресс-синдромом, несмотря на его высокую эффективность, в настоящее время остается достаточно редким в лечении этого синдрома.

Только после использования всех простых и доступных способов повысить оксигенацию следует прибегать к более сложным и дорогостоящим методикам. К последним можно отнести жидкостную вентиляцию легких и мембранную оксигенацию крови. При жидкостной вентиляции легких применяется введение перфторуглеродистых эмульсий в просвет трахеобронхиального дерева. Перфторуглеродистые эмульсии являются прекрасными переносчиками кислорода и углекислого газа [Кривошапкин А.Л. и др., 1998; Шехтман Д.Г. и др., 1997]. Однако эффективность этого метода зависит от вида эмульсии. С этой целью применяется эмульсия LiquiVent®. При введении в трахеобронхиальное дерево LiquiVent® выводится легкими в виде пара и практически не проникает через альвеолы в кровь. Наш опыт применения отечественного препарата перфторана показал неэффективность его использования при жидкостной вентиляции легких. К сожалению, в современной литературе встречаются только единичные сообщения о клиническом применении жидкостной вентиляции легких. Мембранная оксигенация при развитии острого респираторного дистресс-синдрома не нашла широкого распространения, особенно в нашей стране. Это, по-видимому, связано как с необходимостью использования при мембранной оксигенации специального оборудования, так и с высокой стоимостью данного метода лечения и его невысокой эффективностью.

В заключение необходимо отметить, что применение всего имеющегося на вооружении современной медицины арсенала не позволяет снизить уровень летальности при остром респираторном дистресс-синдроме ниже 50 %, что подчеркивает необходимость дальнейших исследований в этой области.

5.4. Особенности инфузионно-трансфузионной терапии

5.4. Особенности инфузионно-трансфузионной терапии

Шок, кровопотеря, гипоксия у пациентов с политравмой являются одним из пусковых моментов, способствующих активизации ряда патологических процессов. В патогенезе развития синдрома острой кровопотери выделяют три основных фактора: уменьшение объема циркулирующей крови, изменение сосудистого тонуса, снижение насосной функции сердца. Комплекс ответных компенсаторных реакций имеет универсальные механизмы, в зависимости от степени острой кровопотери они могут приобретать как защитный характер, так и патологический, способствующий дальнейшему развитию патологических процессов. При умеренной кровопотере "выброс" катехоламинов в кровоток позволяет уменьшить объем сосудистого русла; повышение проницаемости сосудистого эндотелиального слоя приводит к развитию аутогемодилюции за счет поступления внеклеточной жидкости в сосудистое русло, что способствует частичной компенсации возникшего дефицита объема циркулирующей крови. При продолжающейся острой кровопотере этот же механизм провоцирует развитие централизации кровообращения. Длительный спазм периферических сосудов вызывает серьезные расстройства в микроциркуляторном русле, вплоть до полного прекращения кровотока в почках, печени, мышцах и подкожной клетчатке. В условиях нарастающей гипоксемии клетки органов переходят на анаэробный путь расщепления глюкозы, к накоплению недоокисленных продуктов метаболизма и развитию ацидоза, что обусловлива-

5.4. Infusion/ transfusion therapy

ет наиболее тяжелые проявления геморрагического шока, развитие органной и полиорганной недостаточности. При реперфузии этих тканей происходит массивный выброс недоокисленных продуктов метаболизма в общий кровоток, что способствует дальнейшему прогрессированию патологических реакций [Рябов Г.А., 1994; Жданов Г.Г., Нодель Л.М., 1995, 1996; Селезнев С.А., Ершова И.Н., 1999; Brigham K.L., Meyrick B., 1986; Hall E., 1996].

Нормальный объем циркулирующей крови (ОЦК) у мужчин составляет 70 мл/кг или 3,2 л/м^2, у женщин 60 мл/кг или 2,9 л/м^2.

Для выполнения основной цели инфузионно-трансфузионной терапии и сохранения уровня потребления кислорода тканями для поддержания метаболизма в них необходимо решить следующие задачи:

1) коррекцию гиповолемии;
2) поддержание сердечного выброса;
3) коррекцию анемии (повышение гемоглобина крови).

На основании изменения артериального давления при гиповолемии, которая зависит от интенсивности кровотечения и степени выраженности компенсаторных реакций пострадавшего, степень кровопотери подразделяют на четыре класса.

Класс 1. Потеря до 20 % объема циркулирующей крови или менее (от 0,5 до 0,7 л). Клинические симптомы могут отсутствовать или имеется тахикардия в покое, для выявления применяется ортостатическая проба: при переходе из горизонтального в вертикальное положение (учащение ЧСС не менее чем на 20 в мин).

Класс 2. Потеря от 20 до 30 % объема циркулирующей крови (от 0,7 до 1,1 л). Ортостатическая гипотензия: падение АД не менее чем на 15 мм рт. ст. (в положении лежа АД обычно не изменено, но может быть несколько снижено). Мочеотделение в этой стадии сохранено.

Класс 3. Потеря от 30 до 40 % объема циркулирующей крови (от 1,0 до 2,0 л). Артериальная гипотензия в положении лежа на спине и олигоурия: снижение скорости диуреза менее 1 мл/(кг · ч).

Класс 4. Потеря более 40 % объема циркулирующей крови (более 2,0 л). Коллапс, крайне низкое АД, нарушение сознания вплоть до его потери.

Дефицит объема циркулирующей крови рассчитывается по формуле: объем кровопотери (%)/объем циркулирующей крови в норме. Коррекция острой кровопотери проводится по следующим правилам (табл. 5.2).

Таблица 5.2

Правила устранения дефицита ОЦК

Класс кровопотери	Дефицит ОЦК, %	Инфузионно-трансфузионные растворы	Объемные соотношения для восполнения дефицита
I	15 и менее	Растворы кристаллоидов	3,0 × дефицит ОЦК
II	20–25	Растворы кристаллоидов	3,0 × дефицит ОЦК
		Коллоидные растворы	1,0 × »
		Свежезамороженная плазма	1,0 × »
III	30–40	Растворы кристаллоидов	1,0 × дефицит ОЦК
		Коллоидные растворы	3,0 × »
		Цельная кровь, ее компоненты	1,0 × »
IV	40 и более	Растворы кристаллоидов	3,0 × дефицит ОЦК
		Коллоидные растворы	1,0 × »
		Цельная кровь, ее компоненты	1,0 × »

5.4. Особенности инфузионно-трансфузионной терапии

Инфузию начинают проводить струйно, в 1–2 центральные вены (возможно введение в периферические вены — через катетер размером 16–18G), при стабилизации гемодинамики — быстро, капельно, с последующим снижением скорости введения растворов.

Критерии адекватности проводимой терапии:

1) стабилизация АД с уменьшением тахикардии;

2) повышение ЦВД до 15 мм вод. ст.;

3) повышение скорости диуреза более 1 мл/(кг · ч);

4) повышение гемоглобина крови до 80–100 г/л;

5) повышение общего белка и альбуминов крови;

6) повышение и стабилизация V_{O_2}.

Из современного арсенала инфузионных сред в настоящее время широко используются кристаллоиды, растворы глюкозы, коллоиды и гипертонические растворы, препараты, приготовленные из донорской крови (эритроцитарная масса, свежезамороженная плазма, криопреципитат и т.д.).

Кристаллоиды — растворы с низкой молекулярной массой (<30 000 Да). Это наиболее широко используемая группа препаратов для инфузионной терапии. В зависимости от необходимого эффекта используется раствор 0,9 % хлорида натрия или раствор Рингера. С незначительной долей погрешности эти препараты можно отнести к изотоническим. Они обладают кратковременным эффектом за счет высокой проницаемости через сосудистую стенку, которая усиливается при патологических состояниях, но в то же время достаточно "легко" управляемы. В нашей клинике мы полностью отказались от использования растворов глюкозы как средства коррекции гиповолемического шока, что обусловлено неэффективным метаболизмом глюкозы в условиях шока, развитием лакт-ацидоза. Мы считаем, что единственным показанием для использования растворов глюкозы у пострадавших с политравмой, сопровождающейся геморрагическим шоком и его последствиями, является наличие гипогликемии. Гипертонические растворы кристаллоидов (7,5 % раствор хлорида натрия) уже достаточно давно используются при геморрагическом шоке. Считается наиболее эффективным их использование в небольших объемах (6 мл/кг) в комбинации с коллоидными препаратами. Основные достоинства растворов кристаллоидов обусловлены возможностью эффективно проводить коррекцию водных секторов, что клинически сопровождается быстрой стабилизацией гемодинамических параметров пострадавшего (восполняется объем циркулирующей крови, эффективно возмещается интерстициальный объем, что приводит к уменьшению степени выраженности периферического спазма, улучшению сократительной способности миокарда, увеличению клубочковой фильтрации — восстанавливается диурез). Основной недостаток — кратковременность гемодинамического эффекта, который может быть устранен при комбинации кристаллоидов с растворами коллоидных препаратов. Гипертрансфузия кристаллоидов сопровождается развитием различной степени выраженности коагулопатий, возможно, за счет нарушения взаимодействия между тромбином и антитромбином [Ruttman et al., 1996].

Коллоиды — достаточно большая группа препаратов: это хорошо известные декстраны (полиглюкин, реополиглюкин), желатиноль, альбумин и относительно новая группа препаратов, приготовленных на основе гидроксиэтилированного крахмала, — 6 и 10 % растворы.

5.4. Infusion/ transfusion therapy

При нормальной проницаемости стенок капилляров коллоиды хорошо возмещают объем циркулирующей плазмы. Каждый грамм введенного коллоида привлекает от 15 до 26 мл воды, которая диффундирует из интерстициального пространства в сосудистое русло. Преимущества восполнения объема циркулирующей плазмы без сопутствующего увеличения объема интерстициальной жидкости достаточно очевидны. Но, во-первых, при политравме ситуация с кровопотерей I степени наблюдается крайне редко, в основном приходится заниматься восполнением кровопотери II и более степени. Во-вторых, в условиях повышенной проницаемости сосудистого русла (в том числе и альвеолярных капилляров) коллоиды мигрируют в интерстициальное пространство, что приводит к повышению онкотического давления во внеклеточном пространстве. Вслед за ним усиливается накопление жидкости, нарастает гипергидратация, клинически это проявляется прогрессированием синдрома острого повреждения легких. Кроме того, из общих недостатков этой группы препаратов следует выделить их способность усиливать коагулопатию [Буланов С.А. и др., 1999; Баранов И.И. и др., 2000; Молчанов И.В. и др., 1999].

Из компонентов донорской крови наиболее часто используется свежезамороженная плазма и эритроцитарная масса. Свежезамороженная плазма представляет собой смесь трех главных белков: альбумина, глобулинов, фибриногена и факторов свертывания. Эффекты положительного действия свежезамороженной плазмы основаны на восстановлении факторов свертывания крови, кроме того, определенную роль играет повышение онкотического давления в русле циркулирующей крови, что осуществляется за счет альбумина и глобулинов. Из негативных моментов, связанных с переливанием свежезамороженной плазмы, следует отметить следующие. Первое — имеется риск передачи инфекции, например гепатита "С", "В". Второе — трансфузионный отек легких, который может быть обусловлен элиминацией белков в межтканевое пространство и последующей дуффузией воды. Причиной этого при политравме являются как имеющиеся повреждения сосудистого эндотелия, так и сопровождающая любое переливание свежезамороженной плазмы реакция лейкоагглютинации антител, поступающих с плазмой донора. Провоцируется активация патологических процессов — дополнительное высвобождение цитокинов и эйкосаноидов усиливает генерализованное повреждение сосудов эндотелия, в первую очередь страдают сосуды малого круга кровообращения. Все это диктует необходимость использовать свежезамороженную плазму по строгим показаниям, среди которых важное значение имеет восстановление утраченных в результате кровопотери факторов свертывания. Препаратом выбора для восстановления онкотического давления плазмы крови в настоящее время могут быть растворы гидроксиэтилированного крахмала: рефторан, стабизол, инфукол, HAES и т.д. [Молчанов И.В. и др., 1999].

Объемозамещающий эффект коллоидных растворов, приготовленных на основе гидроксиэтилированного крахмала, обусловлен, прежде всего, вторичным объемным эффектом, который проявляется расщеплением крупных молекул на более мелкие. Это способствует увеличению объемного кровотока, улучшению реологических свойств крови. Важными факторами являются: возможность использования достаточно большого количества раствора — до 20 мл/кг — и длительность действия этой группы растворов, которая достигает 6–8 ч. Препараты предотвращают развитие синдрома повышенной проницае-

5.4. Особенности инфузионно-трансфузионной терапии

мости капилляров и легко выводятся с мочой — до 70 % в течение первых суток. Противопоказанием к применению растворов, приготовленных на основе гидроксиэтилированного крахмала, являются состояния, связанные с выраженными нарушениями свертывающей системы крови, внутричерепное кровотечение и индивидуальная чувствительность к крахмалу.

Основной переносчик кислорода в крови — гемоглобин, поэтому донорская эритроцитарная масса продолжает играть достаточно значимую роль при коррекции острой кровопотери. О ее положительных и отрицательных свойствах достаточно много известно, причем негативные моменты, связанные с ее использованием, привели к жестким ограничениям показаний к ее применению. Переливание донорской эритромассы показано при снижении гемоглобина менее 80 г/л и гематокрита менее 25 %.

Большой интерес вызывают кровезаменители с функцией переноса кислорода. Из группы этих препаратов в настоящее время разрешены к промышленному производству и клиническому применению гелпнол и перфторан. Литературные данные свидетельствуют как о способности этих препаратов улучшать кислородный режим, системную гемодинамику, микроциркуляцию, так и о необходимости их дальнейшего изучения [Мороз В.В., 1996; Кривошапкин А.Л., Кривошапкин Л.А., 1998].

Тактика инфузионно-трансфузионной терапии при острой кровопотере зависит от ее степени и выраженности гемодинамических нарушений. Начинать необходимо с инфузии кристаллоидов, декстранов или крахмалов с последующим включением в комплексную инфузионную терапию компонентов крови. Соотношение качества и количества используемых растворов зависит от объема кровопотери (табл. 5.3).

Инфузия солевых растворов проводится с учетом объема и длительности кровопотери, необходимо придерживаться принципа "достаточности", восполняя только реальную кровопотерю [Румянцев А.Г., Аграненко В.А., 1998]. Восполнение утраченного ОЦК осуществляется с соблюдением принципа управляемой минимальной гемодиллюции, согласно которому объем инфузии кристаллоидных растворов превышает объем дефицита ОЦК не более чем в 1,5 раза [Виньон Д., 1998].

При продолжающемся кровотечении инфузионная терапия проводится с расчетом поддержки среднего артериального давления не менее 80–90 мм рт. ст., т.е. на уровне, когда сохранена перфузия жизненно важных органов. При неустойчивой гемодинамике, развитии неуправляемой гипотонии показано использование инфузии вазопрессоров (дофамин 5–20 мкг/(кг · мин); добутамин 2–20 мкг/(кг · мин)) под контролем системной гемодинамики, внутричерепного и перфузионного давления головного мозга. Опасность артериальной

Таблица 5.3

Протокол инфузионно-трансфузионной терапии острой кровопотери

Компоненты	Кровопотеря			
	I степень (500–700 мл)	II степень (700–1100 мл)	III степень (1000–2000 мл)	IV степень (более 2000 мл)
Кристаллоиды	400–1000 мл	800–1600 мл	1200–2000 мл	2000 мл и более
Коллоиды	400 мл	400–800	1000–2000 мл	2000 мл и более
Свежезамороженная плазма	Нет	Нет	500–800 мл	1000 мл и более
Эритроцитарная масса	Нет	Нет	500–800 мл	1000–1500 мл и более

5.5. Autohemotransfusion

гипотензии у этой категории пациентов заключается в снижении среднего артериального давления и, как следствие, в снижении внутричерепного и перфузионного давления головного мозга, что приводит к ишемии головного мозга. Артериальная гипертензия также нуждается в адекватной коррекции, поскольку зачастую она является признаком некупируемого болевого синдрома, провоцирующего дальнейшее развитие стресс-шоковых реакций.

Коррекция кислородной емкости крови при поступлении пострадавших с политравмой в стационар осуществляется за счет восстановления объема циркулирующей крови, улучшения ее реологических свойств и с помощью различных методов респираторной поддержки. Широко применяемым в настоящее время методом лечения для нормализации доставки кислорода к тканям в критических состояниях является трансфузионная терапия. Из современных средств одним из лучших, способных быстро корригировать гемическую гипоксию, считается донорская эритроцитарная масса. Как в интраоперационном, так и в послеоперационном периоде для трансфузии используется одногруппная, совместимая по системе АВ0 и по резус-фактору донорская эритроцитарная масса и донорская свежезамороженная плазма.

5.5. Аутогемотрансфузия

У больных с политравмой, осложненной острой массивной кровопотерей, ведущим компонентом противошоковой терапии является восполнение объема циркулирующей крови и восстановление ее кислородтранспортной функции.

Донорская эритроцитарная масса в настоящее время — наиболее доступное и достаточно эффективное средством коррекции острой гемической гипоксии, но при ее трансфузии всегда сохраняется вероятность ухудшения состояния пострадавших из-за патологических факторов аллогенной крови. Частота возникновения посттрансфузионных осложнений существенно возрастает в зависимости от числа доноров и увеличения дозы переливаемой крови [Виньон Д., 1998; Ефрашкина Т.А., 1998; Spence R.K., 1996; Maetani S. et al., 1986].

Учитывая, что в комплексе противошоковой терапии наиболее агрессивным компонентом, провоцирующим развитие острых воспалительных процессов, является донорская кровь, мы пересмотрели показания к ее использованию. Проведенная оценка доставки, потребления и экстракции кислорода тканями показала, что у больных с политравмой эти показатели начинают страдать при снижении гемоглобина менее 80 г/л и гематокрита менее 25 %. Эти критерии легли в основу абсолютных показаний для переливания донорской эритромассы.

Объем интенсивной трансфузионной терапии с подъемом артериального давления до физиологически нормальных цифр и его дальнейшей стабилизацией зависит от объема кровопотери и ее интенсивности. При кровопотере 1000–1200 мл ее лучше проводить после окончательной остановки кровотечения. При кровопотере более 1500 мл трансфузионные мероприятия составляют неотложный компонент интенсивной терапии. При наличии показаний мы считаем обоснованным использование как донорских компонентов крови, так и реинфузии аутоэритроцитов.

У пациентов с политравмой, находящихся в критическом состоянии, временной фактор при проведении интенсивной инфузионно-трансфузионной

5.5. Аутогемотрансфузия

терапии играет очень важную роль. Не всегда есть возможность ждать, когда в операционную доставят необходимое количество компонентов донорской крови, проведут необходимые исследования на совместимость и т.д. Кроме того, общеизвестные негативные моменты, сопровождающие переливание аллогенной эритромассы, способствуют развитию тяжелых органных осложнений. Современные медицинские технологии коррекции кровопотери при плановых оперативных вмешательствах предлагают использовать автоматизированные сепараторы крови — целсерверы. Применение целсервера дает возможность собирать изливающуюся кровь из операционного поля и после предварительного отмывания проводить реинфузию концентрата эритроцитарной массы непосредственно во время оперативного вмешательства, а если есть необходимость, то и после него [Мартынов А.И., 2000; Крапивкин И.А. и др., 2000; Kang Y. et al., 1991; Agajanian V.V. et al., 1999].

В настоящее время предложены и используются различные специальные автоматические устройства для сбора крови, позволяющие отсасывать кровь из операционной полости (под оптимальным разрежением 20–50 мм рт. ст.), стабилизировать и обрабатывать ее для дальнейшей реинфузии. Аутокровь поступает в основной резервуар, где происходит первичная фильтрация (фильтр с порами 120 мк). На дистальных концах системы для переливания крови установлены фильтры с порами 20–40 мк. Центрифугирование крови позволяет проводить отмывание аутоэритроцитов (рис. 5.4). Подобная система для реинфузии крови с успехом применяется при операциях на сердце, костях таза, позвоночнике, по поводу разрыва печени или ее трансплантации [Brown M.R. et al., 1989], при резекции брюшной аорты [Bartels C. et al., 1996] и т.д.

Противопоказаниями к применению аутореинфузии являются: 1) наличие в раневой полости гнойного или кишечного содержимого, фрагментов тканей; 2) применение местных (в ранах) гемостатических средств (тромбин, гемостатические губки, клей и др.), которые могут забить систему или фильтр при отсасывании крови; 3) наличие в раневой полости препаратов йода, антибиотиков и других медикаментов, не используемых внутривенно; 4) введение в раневую полость метилметакрилата (цемент для стабилизации протезов сустава), вызывающего гемолиз; 5) использование для стабилизации большого отсасывающего давления (может вызвать гемолиз крови); 6) пребывание крови в полости более 6–12 ч.

Среднее время подготовки современных аппаратов для интраоперационной аутогемотрансфузии эритроцитов к работе составляет от 5 до 10 мин. Минимальное время от начала аспирации крови из операционного поля до реинфузии первой порции отмытых аутоэритроцитов составило 15 ± 3 мин.

Оценивая клиническую эффективность интраоперационной аутогемотрансфузии, мы провели ретроспективный анализ ее клинической эффективности. Изучили данные историй болезни пациентов с политравмой, осложненной острой массивной кровопотерей, получавших лечение в нашем центре в течение последних пяти лет.

Пациенты были разделены на две группы, сопоставимые по тяжести травмы, объему кровопотери, характеру и объему экстренных оперативных вмешательств, возрасту. Оперативное вмешательство проводили под многокомпонентным эндотрахеальным наркозом с применением ИВЛ [Марино П., 1998]. Восполнение утраченного ОЦК осуществляли с учетом объема и длительности

5.5. Autohemotransfusion

кровопотери, придерживаясь принципа "достаточности", восполняя только реальную кровопотерю. Соблюдали принцип управляемой минимальной гемодилюции, согласно которому объем инфузии кристаллоидных растворов превышал объем дефицита ОЦК не более чем в 1,5 раза.

Различия в лечебной тактике между группами заключались в особенностях трансфузионной терапии. В исследуемой группе для коррекции анемии использовали концентрат аутоэритроцитов, приготовленный интраоперационно, на аппарате "DIDECO-compact-A" (Италия) (рис. 5.5).

Возврат аутоэритроцитарной массы после ее обработки аппаратом для интраоперационной аутогемотрансфузии выполняли без проведения проб на групповую и резус-совместимость. Скорость возврата аутоэритроцитарной массы зависела от интенсивности интраоперационной кровопотери. Среднее время до восполнения интраоперационной кровопотери эритроцитарной или аутоэритроцитарной массой в исследуемой группе составляло ~15 мин; в группе сравнения от 40 мин до 54. Группу сравнения составили пациенты с частично состоявшейся кровопотерей на догоспитальном этапе и продолжающейся кровопотерей в операционной. В этой группе для коррекции анемии использовали донорскую эритроцитарную массу.

Инфузионная терапия в обеих группах проводилась по традиционной схеме с использованием коллоидных и кристаллоидных растворов. В обеих группах с целью коррекции свертывающей системы крови при возмещении острой массивной кровопотери использовали донорскую свежезамороженную плазму в сопоставимых количествах. Необходимость трансфузии донорской свежезамороженной плазмы диктовалась как гемодилюционной коагулопатией вслед-

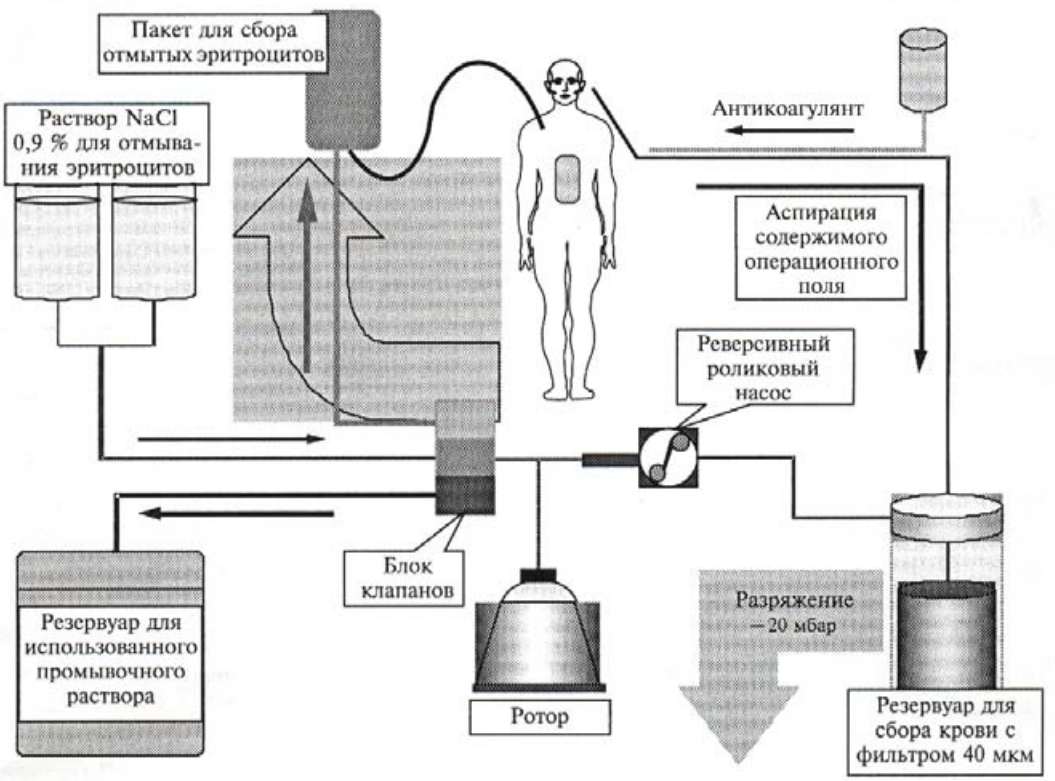


Рис. 5.5. *Схема использования аппарата для интраоперационной реинфузии крови.*

5.5. Аутогемотрансфузия

ствие массивного переливания коллоидных и кристаллоидных растворов, так и тем, что в режиме отмывания аутоэритроцитов в процессе АГТ плазма удаляется практически полностью.

Учитывая степень выраженности кровопотери и ее интенсивность, все операции интраоперационной реинфузии эритроцитов проходили в ручном режиме "MANUAL". Этот режим, управляемый оператором, позволяет сократить время до возврата концентрата аутоэритроцитов.

Для отмывания эритроцитарной массы можно использовать как обычный режим "Wash", так и двойной режим отмывания "Better Quality Wash" ("BQW"). Одинарный режим отмывания применяется при операциях, когда в забираемой крови нет крупных фрагментов тканей, жировых эмболов и т.п. Режим "Wash" эффективен при больших объемах скопившейся крови или при продолжающемся кровотечении высокой интенсивности, когда требуется быстрое восполнение ОЦК. Необходимое минимальное время для качественного отмывания эритроцитарной массы от фрагментов тканей, микросгустков, жировых эмболов и т.п. составляет не менее 5 мин. К режиму "BQW" целесообразно переходить после остановки кровотечения, при стабилизации гемодинамики без постоянной реинфузии аутоэритроцитарной массы. Приготовленный для реинфузии концентрат аутоэритроцитов по показателям близок к цельной крови. Значения гемоглобина, гематокрита, количества эритроцитов и их характеристики (средний объем эритроцита, среднее содержание гемоглобина в одном эритроците) находились в пределах физиологических значений. Содержание тромбоцитов было снижено, так как они практически полностью удаляются в процессе отмывания крови. Дополнительных патологических включений при микроскопии выявлено не было.

Состав реинфузата аутоэритроцитов, приготовленных с помощью аппарата:

Эритроциты, $\times 10^{12}$/л	4,4 ± 0,2	Тромбоциты, $\times 10^{9}$/л	8,2 ± 1,42
Гемоглобин, г/л	126,2 ± 5,9	MCV*, фл	90,8 ± 0,8
Гематокрит, %	41 ± 2	MCH**, пг	28,89 ± 0,4

* MCV — средний объем эритроцита; ** MCH — среднее содержание гемоглобина в одном эритроците.

Таким образом, при проведении интраоперационной аутогемотрансфузии обрабатываются и возвращаются те эритроциты, которые еще недавно циркулировали в сосудистом русле. Основные различия между сравниваемыми группами по показателям периферической крови отмечались: в ближайшие часы после оперативного вмешательства, в 1-е сутки после оперативного вмешательства, на 3-и и 5-е сутки ($P < 0,05$) (табл. 5.4).

Таблица 5.4

Показатели периферической крови в процессе лечения

Гематологический показатель	Ближайшие часы		1-е сутки		3-и сутки		5-е сутки	
	после операции							
	1	*2*	*1*	*2*	*1*	*2*	*1*	*2*
Гемоглобин, г/л	93,88±4,06	72,4*±5,25	94,6±2,15	81,8*±2,69	92,08±2,64	79,58*±2,52	100,7±2,41	91,5*±2,42
Эритроциты, $\times 10^{12}$/л	3,56±0,15	2,99*±0,19	3,29±0,08	3,16±0,08	3,3±0,07	2,79*±0,05	3,71±0,1	3,22*±0,07
Гематокрит, %	29,5±1,25	23,4*±1,43	27,79±0,95	25,51*±0,71	29,4±0,69	24,59*±0,45	30,1±0,91	28,86±0,61
Тромбоциты, $\times 10^{9}$/л	123,2±15,4	129,6±8,1	148,1±20,2	156,6±19,6	245,83±10,1	97,2*±6,2	287±8,2	208,8*±15,2

Примечание. *$P < 0,05$ по отношению к аналогичному времени в группе сравнения. *1* — исследуемая группа, *2* — группа сравнения.

5.5. Autohemotransfusion

Содержание гемоглобина достоверно отличается в пользу исследуемой группы на всех этапах исследования. Наибольшие различия по содержанию гемоглобина между исследуемой группой и группой сравнения отмечались сразу после оперативного вмешательства, что подтверждает высокое качество проведенной терапии. Проводился своевременный и практически полный возврат носителей гемоглобина — аутоэритроцитов, теряемых в результате кровотечения. Эти различия между группами больных сохранялись и в последующем, на 1-е, 3-и и 5-е сутки, несмотря на адекватно проводимую в группе сравнения коррекцию анемии донорской эритроцитарной массой.

Мы считаем, что различия обусловлены сохранением функциональной активности эритроцитов в исследуемой группе и ее снижением в группе сравнения, где использовалась донорская эритромасса. Полученные нами результаты подтверждаются данными В.А. Аграненко с соавт., которые показали, что в процессе хранения донорских эритроцитов уменьшается содержание 2,3-ДФГ, снижается их функциональная активность, а к 5-му дню хранения в донорской эритроцитарной массе исчезают все биологически активные вещества. Кроме того, при переливании донорских эритроцитов от 30 до 40 % трансфузируемых клеток депонируются и начинают активно участвовать в транспорте кислорода лишь к 5–7-м суткам после попадания в сосудистое русло реципиента [Альес В.Ф. и др., 1998].

Количество эритроцитов в течение первых 3–5 сут после операции в исследуемой группе было более стабильное, что обусловлено так называемой большей "приживаемостью" аутоэритроцитов, лишь на незначительное время выключенных из кровотока, нежели аллогенных эритроцитов. Это создает возможность для проведения дальнейшей трансфузионной терапии практически без переливания донорской эритроцитарной массы в раннем послеоперационном периоде.

Процесс гемодилюции находится под контролем ряда факторов, таких как состояние гидратации, вегетативный статус и т.п., которые исключают возможность строгой зависимости между объемом кровопотери и инфузионной терапии [Ruttman T.G. et al., 1996]. Объем внесосудистой жидкости, поступающей в кровоток в первые минуты кровопотери, может достигать 15–20 % нормального ОЦК. По мере прогрессирования гипотензии поступление внесосудистой жидкости в кровоток значительно замедляется, вплоть до полного его прекращения. Поступление в кровоток лимфы, богатой белками, во время второй фазы аутогемодилюции не в состоянии восполнить дефицит белка в плазме, поэтому жидкость из крови может переходить в интерстициальное пространство, провоцируя тем самым развитие отека легких и головного мозга. Отражением этих процессов в организме является динамика гематокрита.

Гематокрит характеризует объемное соотношение форменных элементов крови и плазмы. Это один из самых лабильных показателей "красной" крови. Согласно современным рекомендациям по переливанию донорской крови, абсолютными показаниями для трансфузионной терапии является снижение гематокритного числа ниже 25 %. Они основаны на возникающем при гемодилюции "феномене проскальзывания", когда в результате разведения крови скорость движения эритроцитов настолько велика, что они не "успевают" отдавать кислород тканям. Полученные нами данные подтверждают результаты

5.5. Аутогемотрансфузия

исследования последних лет, что в условиях нормоволемии достаточная экстракция кислорода тканями сохраняется даже при гематокрите 15–20 % [Кожура В.Л., 1997; Shoemaker W.C., 1994]. Удержание нижней границы гематокрита на цифрах 25 % не является первостепенной задачей [Spence R.K. et al., 1992]. Значение гематокритного числа следует использовать как показатель качества проведенной инфузионно-трансфузионной терапии (рис. 5.6).

Снижение свободного гемоглобина в исследуемой группе на высоте кровопотери обусловлено тем, что сама аспирация крови из операционной раны аппаратом "DIDECO", по сути, является аферезом, т.е. удалением вместе с вытекающей кровью всех находящихся в ней компонентов. В процессе отмывания собранной из операционного поля крови происходит сепарация крови с удалением плазмы и всех вредных примесей, в том числе свободного гемоглобина.

Через 2 ч после оперативного вмешательства концентрация свободного гемоглобина в исследуемой группе пациентов составила 0,07 ± 0,004 г/л, а у пациентов группы сравнения 0,21 ± 0,07 г/л ($P < 0,05$). В дальнейшем на 1-е, 3-и и 5-е сутки разница по концентрации свободного гемоглобина между этими группами пациентов также была достоверной.

Максимальное различие между сравниваемыми группами пациентов приходится на 1-е сутки после оперативного вмешательства. Концентрация свободного гемоглобина у пациентов группы сравнения на данном этапе составила 0,31 ± 0,09 г/л, что в 3,1 раза выше, чем у пациентов исследуемой группы, что, вероятно, обусловлено продолжающейся трансфузией донорской эритроцитарной массы в этот период времени.

Тромбоциты имеют наименьшую относительную плотность из всех форменных элементов крови и в процессе проведения процедуры АГТ, в режиме отмывания, удаляются практически полностью. Несмотря на это, через 2 ч после оперативного вмешательства в исследуемой группе мы не выявили достоверного снижения количества тромбоцитов в сравнении с группой сравнения. Отсутствие достоверного различия между группами по содержанию тромбоцитов после оперативного вмешательства объяснимо. При переливании консер-

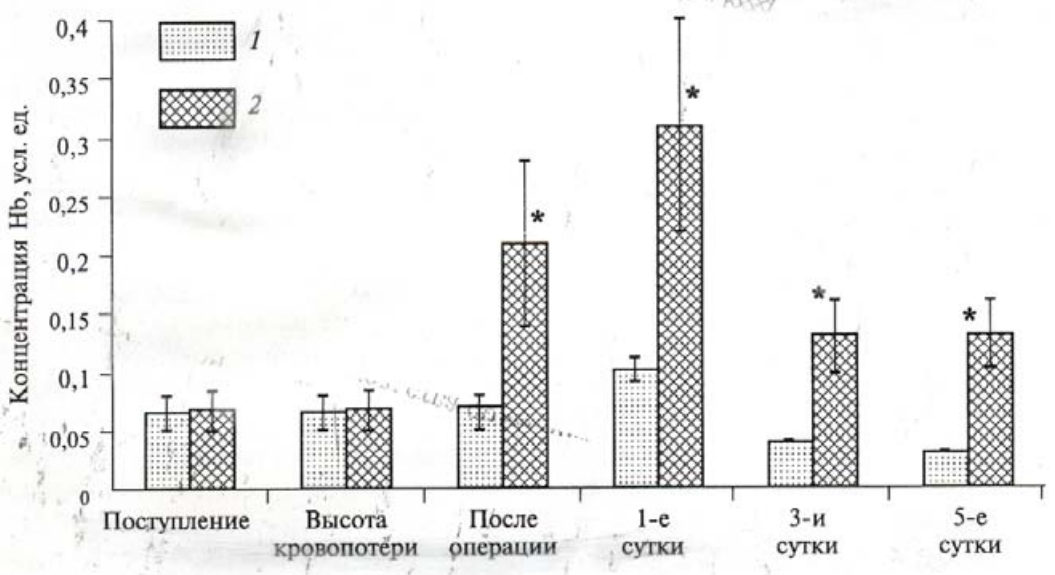


Рис. 5.6. Концентрация свободного гемоглобина крови при проведении аутогемотрансфузии. 1 — исследуемая группа; 2 — группа сравнения.

5.6. Intensive care in dominating severe brain injury

вированной донорской эритроцитарной массы не приходится рассчитывать на значительное повышение количества тромбоцитов, так как она на 70–80 % состоит из эритроцитов, 20–30 % ее состава — плазма, а тромбоциты вместе с лейкоцитами представляют собой лишь примесь. Помимо прочих причин, на снижение количества тромбоцитов активно влияет повышенное содержание свободного гемоглобина, поступающего в кровь как в результате полученных травм, так и в результате переливания больших объемов донорской эритроцитарной массы, который ускоряет разрушение тромбоцитов [Румянцев А.Г., Аграненко В.А., 1998] (см. рис. 5.6).

Через сутки после операции количество тромбоцитов повышается в обеих группах, без дополнительной коррекции. Это, вероятно, связано с активацией тромбоцитарного звена гемостаза в результате запуска компенсаторных механизмов на фоне течения гиперкоагуляционной фазы синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома).

Более раннее приближение к физиологическим границам, а в некоторых случаях нормализация биохимических параметров в исследуемой группе пациентов обусловлена тем, что удаленная в процессе проведения интраоперационной аутогемотрансфузии кровь подвергается тщательному отмыванию от токсичных метаболитов, образующихся в ранние сроки после ее вытекания из сосудистого русла. Реинфузируемая эритроцитарная масса не содержит агрегированных эритроцитов и тромбов. По сути, переливаемые после отмывания эритроциты являются деплазмированными кровяными клетками, основная задача которых — нормализация газотранспортной функции крови.

При поступлении пострадавших с политравмой в стационар показатели доставки кислорода находились на низких значениях, что вызвано как постгеморрагической анемией, так и гиповолемией, артериальной гипотонией.

Несмотря на низкие значения гемоглобина, комплекс лечебных мероприятий, направленных на восполнение ОЦК кристаллоидными и коллоидными растворами, улучшение циркуляторного компонента доставки кислорода, стабилизацию основных параметров внешнего дыхания и гемодинамики, позволяет увеличить доставку кислорода к тканям на высоте кровопотери. Переливание аутоэритромассы, в отличие от донорской, позволяет достичь устойчивой стабилизации параметров доставки потребления и экстракции кислорода тканями в более сжатые сроки.

В результате использования интраоперационной аутогемотрансфузии частота летальных исходов от острой массивной кровопотери у пациентов с политравмой уменьшилась более чем в 3 раза.

5.6. Особенности интенсивной терапии при доминирующей тяжелой черепно-мозговой травме

Основной целью интенсивной терапии при доминирующей тяжелой черепно-мозговой травме является предупреждение развития вторичных повреждений мозга. Причин для их прогрессирования достаточно много, но наиболее значимое влияние оказывают гипоксия, гипотензия, повышение внутричерепного давления, усиленный метаболизм, что в конечном итоге приводит к отеку — набуханию головного мозга и гибели пострадавших [Miller J.D., 1993; Miller J.D. et al., 1996]. Своевременная диагностика прогрессирования патоло-

гических процессов и скорейшее начало интенсивных мероприятий во многом обусловливают прогноз этих пациентов.

5.6. Особенности интенсивной терапии при доминирующей тяжелой черепно-мозговой травме

До настоящего времени преобладает подход к лечению пациентов с доминирующей тяжелой черепно-мозговой травмой, как к гомогенной группе больных. Некоторая степень дифференциации базируется на гистопатологических особенностях травмы, возрастные мало учитываются. Сопоставление результатов исследования головного мозга, полученных при компьютерной томографии, и исходов подтвердило наличие между ними корреляционной связи [Brisman M., Camins M., 1997]. Пациенты с диффузными повреждениями, по данным томографии (т.е. без массивных повреждений, требующих хирургического вмешательства), условно могут быть разделены на две подгруппы: 1) больные с компрессией базилярных цистерн со сдвигом или без относительно средней линии; 2) больные с диффузными повреждениями, но без компрессии цистерн. У больных второй подгруппы частота летальных исходов значительно меньше, динамика состояния по результатам оценки по шкале ком Глазго более высокая, что служило достаточно верным прогностическим показателем. Компрессия базилярных цистерн служит первичным неблагоприятным прогностическим признаком, отражая выраженность внутричерепной гипертензии. У пациентов с множественными интракраниальными повреждениями клиника и рентгенологическая "картина" значительно меняются после операции. Соответственно изменяется и направленность лечения внутричерепной гипертензии, к сожалению, нередко с запозданием. Полученные данные послужили обоснованием для включения мониторинга внутричерепного давления в протокол лечения пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой [Marmarou A. et al., 1991; Miller J.D. et al., 1996; Lang E.W., 1998; Marion D.W., 1998].

В посттравматическом периоде критические физиологические значения мозгового кровотока, метаболизма и их соотношения достаточно вариабельны. Степень сохранности ауторегуляторных механизмов кровообращения также, по-видимому, колеблется во времени, оказывая влияние на изменения оптимального порога перфузионного давления мозга. В отсутствие сведений об определении реального порога перфузионного мозгового давления наиболее пригодным считается значение 70 мм рт. ст. Но и оно достаточно условно, так как может быть низким для одних пациентов и слишком высоким для других. Несмотря на эти недостатки метода, знание критических значений показателей внутричерепного, перфузионного давления позволяет улучшить качество проводимого лечения, избежать побочных эффектов вазопрессоров, отека мозга, перегрузки жидкостями, предупреждать развитие ишемии и гиперемии мозга.

На основании анализа немногочисленных проспективных исследований лечения больных с доминирующей тяжелой черепно-мозговой травмой можно выделить основные направления терапии и мониторинга этой патологии [Царенко С.В. и др., 1999; Miller J.D. et al., 1996; Boston K., Helander C.G., 1996; Van Wild, Hoffman D., 1998]:

— профилактика и лечение гипоксии и гипотензии, т.е. обеспечение адекватной респираторной поддержки и инфузионно-трансфузионной терапии;

— профилактика и лечение отека-набухания головного мозга;

— мониторинг внутричерепного давления.

5.6. Intensive care in dominating severe brain injury

Если внутричерепная гипертензия не поддается обычной терапии, то рекомендации расширяются: высокие дозы барбитуратов; гипотермия; оптимизированная гипервентиляция (проведение которой без постоянного контроля внутричерепного давления крайне опасно); декомпрессионная краниоэктомия; дренирование желудочков [Schneider G.H. et al., 1995; Miller J.D. et al., 1996; Marion D.W., Spiegel T.P., 2000] и т.д.

Принципиальных различий в тактике проведения респираторной поддержки и инфузионно-трансфузионной терапии у пострадавших с политравмой при доминирующей тяжелой черепно-мозговой травме или без нее нет. Они детально рассматривалась нами в предыдущих разделах, поэтому основное внимание постараемся уделить интенсивной терапии посттравматического отека-набухания головного мозга. Нарастание отека мозга после травмы охватывает период от нескольких часов или минут до нескольких суток. Локальная посттравматическая гипоксия, ишемия тканей головного мозга и последующая ее реперфузия приводят к активизации сложных патологических процессов, сопровождающихся нейрогуморальными, метаболическими, циркуляторными и физико-химическими нарушениями на тканевом и клеточном уровнях. Нарастает отек-набухание мозга, происходит перераспределение свободной и связанной воды между водными секторами его тканей [Рябов Г.А., 1994; Жданов Г.Г., Нодель Л.М., 1995, 1996; Марино П., 1998; Царенко С.В. и др., 1999; Агаджанян В.В. и др., 2000; Faraci F.M., 1993; Miller J.D. et al., 1996].

Анализ литературы и данные наших исследований показали, что многие рекомендации по лечению посттравматического отека-набухания головного мозга нуждаются в дальнейшем уточнении [Николаенко Э.М., 1994; Кравцов С.А., 2002; Roberts I. et al., 1998]. Данные проспективных радомизированных исследований, проведенные в ряде клиник Европы и США в 2000 г., не дали однозначных ответов об эффективности гормональной терапии, использовании противосудорожных или седативных препаратов, осмотических диуретиков в комплексе с интенсивной терапией отека-набухания головного мозга. Они показали, что применение метилпреднизолона не улучшает состояние больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, хотя и не было противных доказательств. В настоящее время нет единого мнения о дозах, кратности и длительности проведения гормональной терапии, а главное — нет однозначных данных, подтверждающих их эффективность при лечении отека-набухания головного мозга.

Применение барбитуратов было достаточно эффективно для снижения внутричерепного давления только у категории больных с внутричерепной гипертензией, рефрактерной к обычной терапии, и, вероятно, улучшало исход. Клинические исследования, проводимые у пациентов без выраженной внутричерепной гипертензии, не всегда подтверждают положительные эффекты рекомендуемых мероприятий. Кроме того, не анализируются выраженные побочные эффекты использования высоких доз барбитуратов, применяемых для лечения внутричерепной гипертензии. Это, прежде всего, такие, как:

— высокая вероятность развития неуправляемой артериальной гипотонии;

— угнетение функции лейкоцитов (длительное применение барбитуратов способствует развитию септических осложнений и значительному увеличению времени пребывания больных в отделениях интенсивной терапии).

5.6. Особенности интенсивной терапии при доминирующей тяжелой черепно-мозговой травме

Рекомендации по использованию минимальных доз препаратов барбитуровой кислоты также не состоятельны, так как могут приводить к развитию гипертензионного синдрома. У пациентов с доминирующей тяжелой черепно-мозговой травмой он вызывает развитие не менее тяжелых осложнений, чем гипотензия. Наиболее опасное заключается в том, что повышение АД при нарушенном гематоэнцефалическом барьере может привести к развитию вазогенного отека (за счет поступления воды в ткани головного мозга) и тем самым не только значительно удлинить период внутричерепной гипертензии, но и способствовать дислокации срединных структур и ствола, гибели пострадавшего.

Маннитол предлагается как препарат выбора, причем до начала искусственной вентиляции легких в режиме гипервентиляции. Но его использование может провоцировать гиперосмолярность, нарушая электролитный баланс, оказывать токсическое действие на почки, вызывать дегидратацию неповрежденных структур головного мозга, в конечном итоге способствовать декомпенсации состояния пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. Эти рекомендации вызывают много других вопросов, поэтому остановимся на них подробнее.

5.6.1. Дегидратационная терапия

Дегидратационная терапия для снижения внутричерепной гипертензии — один из наиболее важных компонентов интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы. Она включает в себя комплекс специфических компонентов. Сюда относятся все методы интенсивной терапии, направленные на нормализацию кровообращения и метаболизма головного мозга, способствующие предупреждению внутричерепной гипертензии и лечению отека головного мозга. Для улучшения венозного оттока из полости черепа у всех пациентов с доминирующей тяжелой черепно-мозговой травмой необходимо применять положение с приподнятым головным концом кровати на 30° от горизонтальной плоскости. С целью нормализации внутричерепного и перфузионного давления головного мозга широко используется лечебный наркоз, позволяющий устранить двигательное возбуждение и судорожный синдром. Для предупреждения развития гипоксии широко используются различные методы респираторной поддержки. Наибольшее значение имеет искусственная вентиляция легких, начиная с "жестких" режимов управляемой вентиляции и постепенным переводом пациентов на самостоятельное дыхание через вспомогательные режимы. Наряду с этим эффективны методы и средства, направленные на снижение активности метаболических процессов головного мозга, антигипоксанты и т.д. Введение мочегонных препаратов следует применять при выраженной внутричерепной гипертензии.

Использование маннитола вошло в практику ведения больных с тяжелой черепно-мозговой травмой с предполагаемым или подтвержденным повышенным внутричерепным давлением. Он оказался единственным лекарственным средством, рекомендованным для коррекции повышенного внутричерепного давления у больных с тяжелой травмой головного мозга практически во всех известных российских и зарубежных руководствах. До настоящего времени не выработано единого мнения о механизмах действия маннитола. Возможно, он оказывает два различных действия на ткань мозга:

5.6. Intensive care in dominating severe brain injury

реологическое и осмотическое, но его клинические исследования в сравнении с плацебо никогда не проводились. В опытах на крысах, на модели острой субдуральной гематомы, предварительное введение маннитола не оказывало нейрозащитного действия. Кроме того, он может аккумулироваться в тканях головного мозга, вызывать "обратное осмотическое смещение" и увеличение осмолярности, что приводит к повышению ВЧД из-за перераспределения воды в различных секторах, вызывая ее задержку в тканях и еще большее набухание мозга [Kaufman A.M., Cardozo E., 1992]. Маннитол выводится из организма только с мочой, и при его применении в больших дозах (особенно когда осмолярность сыворотки составляет >320 мОсм) существует значительный риск развития острой почечной недостаточности. Учитывая отсутствие единого мнения о действии маннитола при ТЧМТ, мы рекомендуем использовать осмодиуретики крайне осторожно, при осмолярности плазмы крови менее 300 мОсм и только по неотложным показаниям, например при клинике острого отека-набухания головного мозга. Одновременно с капельным введением маннитола целесообразно использование "петлевых" диуретиков, таких как фуросемид. Фуросемид предупреждает быстрое повышение объема внутрисосудистой жидкости; снижает риск развития отека легких; обеспечивает быстрое выведение маннитола. При необходимости проведения дегидратационной терапии более оптимальными методами коррекции могут быть салуретики и диализные методы гомеостаза [Эндер Л.А. и др., 1993; Кравцов С.А. и др., 1998, 2002; Lewis R.V. et al., 1984; Schwab M. et al., 1997].

У больных с доминирующей тяжелой черепно-мозговой травмой абсолютным показанием для использования фуросемида служит возникновение отека легких. Его целесообразно назначать под контролем мониторного наблюдения за состоянием центральной гемодинамики, наиболее информативными параметрами которой являются среднее давление в легочной артерии и давление заклинивания в легочных капиллярах. Существуют немногочисленные данные, подтверждающие эффективность такого подхода, но необходимо оценивать опасность массивного диуреза, ведущего к уменьшению объема внутрисосудистой жидкости, изменению реологии крови и ее элекролитного состава. Кроме того, когда учитываются только изменения внутричерепных объемов и связанных с ними клинических проявлений прогрессирующего отека головного мозга, коррекция проводимой интенсивной терапии запаздывает и принимает характер симптоматической, а не патогенетической. Эти недостатки дегидратационной терапии привели к необходимости более целенаправленного рассмотрения вопроса специфической интенсивной терапии отека головного мозга.

5.6.2. Противовоспалительная терапия

Отек мозга — важнейшее слагаемое универсальной воспалительной реакции мозга, эволюционно выработанной в ответ на повреждающее воздействие. Эти изменения активизируют компоненты асептического воспаления, которые становятся одними из ведущих факторов в генезе прогрессирующего отека-набухания головного мозга [Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., 1988; Bostom K., Helander C.G., 1996; Roberts I. et al., 1998], что определяет отноше-

ние к ним как к основным мишеням патогенетически обоснованной медикаментозной терапии. Развивающаяся концепция воспаления появилась при изучении моделей воспаления на животных.

На клеточном уровне показано, что повреждение эндотелиальной клетки, вызывающее адгезию клеточных молекул, может быть первичным механизмом, приводящим к активации лейкоцитов и тромбоцитов, с синтезом воспалительных медиаторов и транссудацией воспалительных клеток. Липидные воспалительные медиаторы также играют критическую роль в клеточном взаимодействии при остром воспалении. Активация метаболизма арахидоновой кислоты занимает ключевую позицию в воспалении. Воспалительные медиаторы, полученные из арахидоновой кислоты, включают: простагландины, тромбоксан и лейкотриены [Stalhammar D., 1986; Croudry M.A. et al., 1999]. Стресс-шоковые реакции, обусловленные политравмой, способствуют их активному синтезу через циклооксигеназный путь. Простагландины, особенно E2 и I2, увеличивают сосудистую проницаемость. Тромбоксан A2 — основной эйказаноид, синтезированный тромбоцитами, приводит к скоплению и эндотелиальной адгезии тромбоцитов и повышенной агрегации аутоэритроцитов [Miller J.D. et al., 1996].

Прерывание дальнейшего развития этого звена патологических реакций будет способствовать в конечном итоге лечению отека головного мозга. Большинство нестероидных противовоспалительных препаратов ингибируют циклооксигеназу, прерывая путь синтеза циклических эндоперекисей, а затем и простогландинов, простоциклина и тромбоксана A2. Круг показаний к применению этих препаратов расширился после открытия их способности тормозить агрегацию тромбоцитов, что обусловлено ингибированием синтеза простагландинов. Наиболее изученными представителями этой группы препаратов, имеющей инъекционную форму, являются производные ацетилсалициловой кислоты, такие как аспизол [Румянцев А.Г. и др., 1998]. Кроме теоретических данных, предпосылкой для клинического использования аспизола послужили полученные нами результаты изменения агрегации эритроцитов аспизолом in vitro.

Функциональное состояние эритроцитов оценивали по следующим критериям: U_0 — прочность минимально устойчивых агрегатов, U_g — прочность максимально устойчивых агрегатов, A — амплитуда агрегации, T — полупериод агрегации (табл. 5.5).

5.6. Особенности интенсивной терапии при доминирующей тяжелой черепно-мозговой травме

Таблица 5.5

Динамика агрегации эритроцитов у пациентов с ТЧМТ

Показатель	Сутки						
	1-е	3-и	5-е	7-е	14-е	21-е	
U_0	Артерия	3,83691	1,87305	1,7633	2,25055	2,1645	3,6729
	Вена	3,67829	2,08729	2,54603	2,7917	2,7119	3,5281
U_g	Артерия	8,6896	5,91735	6,4707	4,9014	7,869	6,349
	Вена	9,0314	6,5402	7,157	4,99665	10	7,397
A	Артерия	−3,3074	−3,1179	−3,1695	−3,3628	−3,3628	−3,4828
	Вена	−3,556	−3,5547	−3,5778	−3,6329	−3,2532	−3,2481
T	Артерия	59	77,5	53,67	88	90	85
	Вена	67,5	87	65	62,4	54	67

5.6. Intensive care in dominating severe brain injury

Проведенные исследования показали, что при политравме, в том числе и при доминирующей тяжелой черепно-мозговой травме, изменяется функциональное состояние эритроцитов, проявляющееся в образовании агрегатов с высокой максимальной и минимальной устойчивостью, закономерно укорачивается полупериод и амплитуда агрегации. Данные изменения имеют достоверно устойчивый характер, что свидетельствует о том, что наблюдается изменение функционального состояния эритроцитов с повышением их агрегационной способности и образованием плотных агрегатов. Инкубация эритроцитов с аспизолом в течение 15 мин, с конечной концентрацией ацетилсалицилата 1000–1500 мкг/мл, приводит к торможению их агрегационной способности, предупреждению образования плотных агрегатов.

Учитывая полученные результаты и известные фармакологические эффекты ацетилсалициловой кислоты, была проведена специфическая терапия отека-набухания головного мозга. Выбор пациентов в исследуемую группу носил случайный характер. С первых суток их поступления в клинику с помощью инфузомата аспизол вводили во внутреннюю сонную артерию со стороны наибольшего повреждения в дозе 0,3472 мкг/мин (суточная доза до 0,480 мг). Группу сравнения составили пациенты с традиционной интенсивной терапией отека-набухания головного мозга. Группы были сопоставимы по степени тяжести, характеру травмы, повреждениям и возрасту.

В 59 % случаев диагностировали переломы костей свода и основания черепа, сдавления головного мозга очагом ушиба — в 37 %, ушиб головного мозга и сдавление эпидуральной гематомой — в 13 %, ушиб головного мозга и сдавление субдуральной гематомой — в 28 %, ушиб головного мозга и внутримозговая гематома — в 3 %, ушиб головного мозга и сочетанием внутричерепных гематом различной локализации (эпидуральная, субдуральная, внутримозговая) — в 19 % случаев. Диагностированный при компьютерной томографии в первые сутки отек головного мозга с дислокацией срединных структур наблюдался в 66 % случаев. Более половины поступивших в клинику пациентов были оперированы в первые сутки, в 13 % случаев потребовались повторные хирургические вмешательства для удаления вторичных очагов размягчения мозговой ткани или устранения различных форм гидроцефалии. В 38 % случаев хирургическое лечение не проводилось ввиду отсутствия показаний.

Включение в стандартную терапию аспизола приводило к достоверному торможению агрегации эритроцитов, что позволило предотвратить их сладжирование в сосудах микроциркуляторного русла и сохранить адекватный кровоток (табл. 5.6).

На протяжении 7 сут отмечалось достоверное снижение образования агрегатов с высокой максимальной и минимальной устойчивостью, в этот же период времени закономерно увеличивалась амплитуда агрегации (табл. 5.6). При прекращении использования препаратов ацетилсалициловой кислоты (с 11-х сут) тенденция к снижению агрегационной способности эритроцитов и образованию плотных инфильтратов в исследуемой группе сохранялась.

Уровень простагландина Е2 у больных с ТЧМТ при поступлении в обеих группах больных превышал нормальные значения почти в 1000 раз (рис. 5.7). Изменения наблюдались как в артериальной, так и в венозной крови.

В течение ближайших 10 сут после травмы происходило волнообразное изменение концентрации простагландина Е2. В группе сравнения в течение

5.6. Особенности интенсивной терапии при доминирующей тяжелой черепно-мозговой травме

первых пяти суток отмечалось достоверное снижение простагландина Е2 ($P > 0,005$) более чем в 2 раза как в артерии, так и в вене, по сравнению с исходными показателями (рис. 5.7). В артериальной крови группы сравнения 3-и и 6–7-е сутки характеризовались значительным повышением концентрации простагландина Е2. На 9–10-е сутки фиксировалось значительное снижение уровня простогландина Е2, в 8–9 раз по сравнению с исходными показателями.

В артериальной крови исследуемой группы наблюдались более динамичные изменения, чем в группе сравнения. Проявлялась четкая тенденция к более быстрому его снижению. Отсутствовали повторные пики повышения уровня содержания простагландинов. Наиболее достоверные различия отмечались на 3-и и 7-е сутки, что расценивалось как снижение активности воспалительных реакций.

Уровень концентрации простагландина Е2 в венозной крови косвенно характеризовал динамические процессы, происходящие в головном мозге. Уровень концентрации простогландина Е2 коррелировал с тяжестью состояния пострадавших, оцениваемой как по шкале APACHE III, так и по шкале ком Глазго на протяжении всего времени исследования.

В исследуемой группе пациентов выявлено более благоприятное течение фазы стресса и фазы реперфузии. Ранний посттравматический период протекал с тенденцией к быстрому снижению содержания простагландина Е2, но

Таблица 5.6

Динамика агрегации эритроцитов у пациентов с доминирующей тяжелой черепно-мозговой травмой при использовании ацетилсалициловой кислоты

Показатель	Сутки						
	1-е	3-и	5-е	7-е	14-е	21-е	
U_0	Артерия	3,67431	1,37201*	1,46421*	2,34218*	1,5447	3,2727
	Вена	3,42182	1,83726*	2,14043*	2,72182*	2,0154	3,3254
Ug	Артерия	8,6896	4,91537*	4,4724*	4,5246*	5,6635*	4,8497
	Вена	9,0314	5,24031*	6,1371*	4,5962*	6,4732*	6,7424
A	Артерия	−3,3074	−2,3429*	−3,0125*	−2,9275*	−2,8768	−3,1003
	Вена	−3,556	−2,6257*	−3,2361*	−3,4623*	−2,9437	−3,2093
T	Артерия	59	87,8*	65,11*	97*	94	92
	Вена	67,5	93*	68,2*	72*	69	71

* $P > 0,05$ по отношению к группе со стандартной терапией.

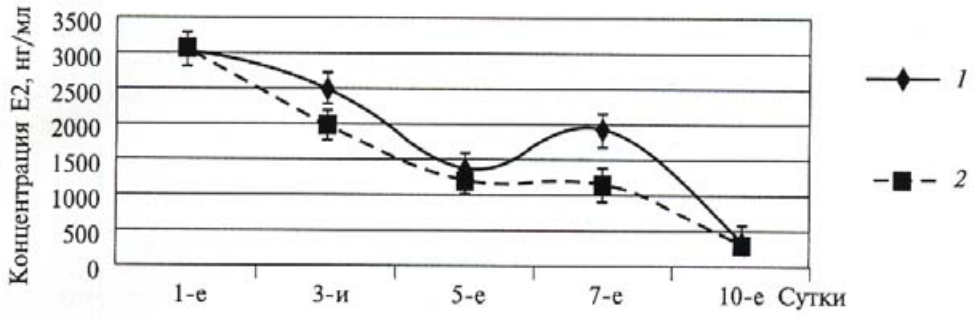


Рис. 5.7. Влияние внутриартериальной инфузии аспизола на содержание простагландина Е2 в венозной крови у больных с доминирующей черепно-мозговой травмой.

1 — исследуемая группа; 2 — контрольная.

5.6. Intensive care in dominating severe brain injury

достоверных различий получено не было. Клинически отмечалось благоприятное течение острого периода тяжелой черепно-мозговой травмы (стадия стресс-шоковых реакций и реперфузии).

Достоверная динамика снижения содержания простагландина Е2 в вене наблюдалась с 5-х суток (рис. 5.8). Этот период времени соответствует активизации реперфузионных процессов головного мозга.

Изменения расценивали как блокаду синтеза провоспалительных биоактивных соединений аспирином, что привело к снижению активности воспалительного процесса и позволило предупредить развитие неуправляемого отека-набухания головного мозга. Снижение концентрации простагландина Е2 в группе сравнения, вероятно, следует расценивать как активизацию детоксицирующих систем больного (легкие, печень, почки) в результате проводимого комплекса интенсивной терапии.

Оценивая динамику плотности ткани головного мозга по данным компьютерной томографии, мы отмечали в исследуемой группе стабильность процессов отека головного мозга без прогрессирования. Клинически наблюдали более раннее восстановление сознания и регресс неврологической симптоматики.

Таким образом, динамика концентрации медиатора воспаления простагландина Е2 характеризует волнообразный характер течения острого периода тяжелой черепно-мозговой травмы. Непосредственно после травмы происходит массивный выброс простагландина Е2 в кровоток, в большей мере от очага поражения (вена), с последующим его снижением к 4–5-м суткам. Восстановление кровотока головного мозга вызывает усиление воспалительных процессов, выброс в кровоток большого количества медиаторов воспаления, о чем может свидетельствовать повторный подъем уровня простагландина Е2 на 7-е сутки. Нестероидные противовоспалительные препараты (в частности, ацетилсалициловая кислота), блокируя циклооксигеназу тромбоцитов, эритроцитов, эндотелия сосудистой стенки, приводят к снижению агрегации клеток крови, расширению сосудов, тем самым создается предпосылка к восстановлению нарушенной микроциркуляции и агрегатного состояния крови. Циклооксигеназа сосудов восстанавливает свою активность в течение нескольких часов после прекращения введения препарата, его ингибирующий эффект на тромбоциты сохраняется 7–10 сут. В исследуемой группе наблюдалось более быстрое восстановление сознания, на контрольных компьютерных томограммах прогрессирования отека головного мозга не отмечалось.

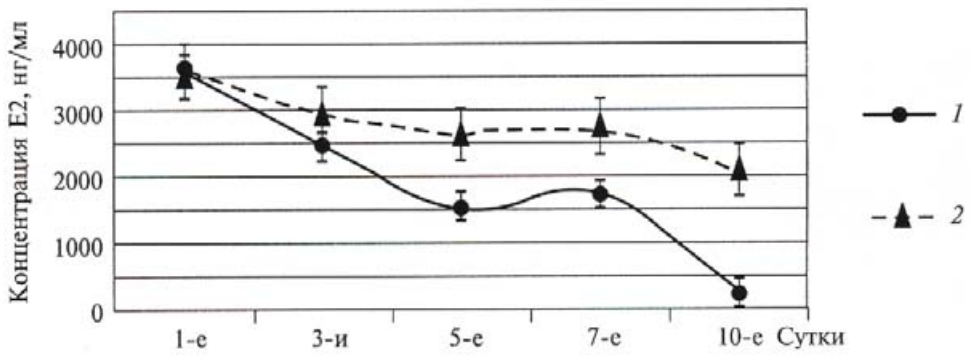


Рис. 5.8. Концентрация простагландина Е2 в венозной крови у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, получавших (1) и не получавших (2) аспизол.

5.7. Активная детоксикация

Политравма характеризуется множественностью и обширностью очагов повреждений. Развивающиеся стресс-шоковые реакции способствуют не только активизации процессов системного воспалительного ответа, но и накоплению в тканях большого количества токсичных промежуточных и конечных продуктов метаболизма. Их значительная роль в процессе развития интоксикационного синдрома и повреждении различных органов и систем доказана экспериментально [Белявский А.Д. и др., 1999; Новиков А.С., Шапот Ю.Б., 1999; Марусаинов И.Е. и др., 1995; Bone R.S., 1996]. При восстановлении нормального кровотока пострадавших органов наблюдается массивный выброс этих метаболитов в системный кровоток. Механизмы естественной детоксикации быстро декомпенсируются, активизируются процессы небактериального воспаления, органами-мишенями становятся легкие, печень, почки и т.д., прогрессирует отек легких, головного мозга, нарастает клиника острой почечной и печеночной недостаточности.

В качестве критерия нарастающей эндогенной интоксикации может служить содержание пептидов средней молекулярной массы в венозной крови. Изменения концентрации пептидов средней молекулярной массы в первые трое суток характеризуют не активность системного воспалительного процесса, а степень компенсаторных возможностей организма пострадавшего на острую травму.

Из современных методов экстракорпоральной детоксикации организма наиболее эффективна гемофильтрация, когда за счет конвекции происходит удаление среднемолекулярных пептидов через полупроницаемую мембрану [Марусаинов И.Е. и др., 1995; Эндер Л.А. и др., 1993; Davenport A., Goldsmith H.F., 1987]. Для повышения эффективности проводимой процедуры возможно использование гемофильтрации в комбинации с гемосорбцией, малопоточной оксигенацией.

Для получения значимого клинического эффекта необходимо проведение гемофильтрации большими объемами, оптимально 27 л в течение одного сеанса (рис. 5.9). Это позволяет снизить степень эндогенной токсемии не только в циркулирующей крови, но и в тканях. Оценивая динамику снижения уровня эндогенной интоксикации по концентрации среднемолекулярных пептидов, следует отметить, что повышение их концентрации к концу 4-го часа работы с последующим снижением может считаться одним из экспресс-критериев

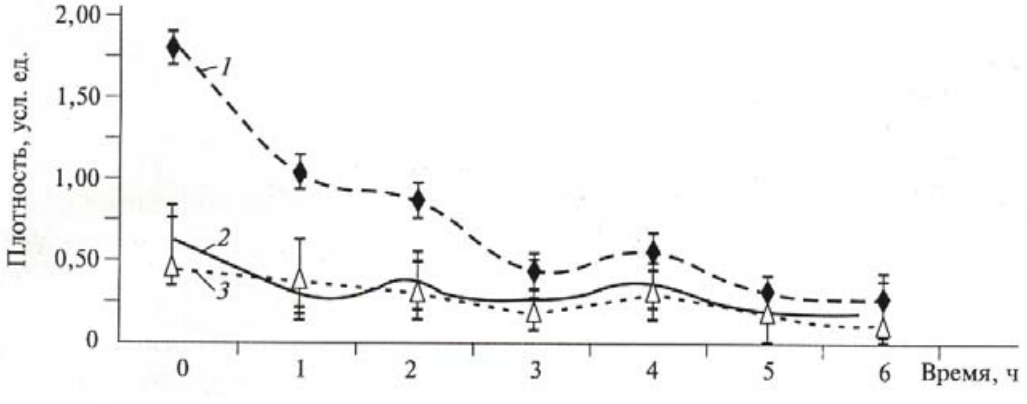


Рис. 5.9. *Динамика токсичности плазмы крови в течение сеанса гемофильтрации (пептиды средней молекулярной массы, определяемые в различном спектре волн).*

Спектр волн, нм: 1 — 232; 2 — 254; 3 — 268.

5.8. Antimicrobal therapy

эффективности. Снижается выраженность дыхательной недостаточности, повышается уровень сознания. Нормализуется кислородтранспортная и реологическая функции крови, восстанавливается кислотно-основное состояние, купируются тяжелые водно-электролитные расстройства. Для получения устойчивого положительного клинического эффекта необходимо проведение 2–3 сеансов с интервалом 24–48 ч.

В 6 % случаев эффект от проведенной процедуры был кратковременным, не более 8–9 ч, у пациентов сохранялась нестабильная гемодинамика, отмечалось прогрессирование отека-набухания головного мозга, РДСВ, ОПН. На фоне выраженного отека головного мозга, нарастающего дислокационного синдрома зафиксированы неблагоприятные исходы.

Профилактике и лечению септических осложнений в комплексе интенсивной терапии раннего периода политравмы отводится важная роль. Отсутствие единого подхода к оценке последствий и осложнений политравмы, а также их произвольное толкование приводит к опасному смешению этих понятий. Несмотря на кажущуюся близость, на разных этапах острого и раннего периода посттравматической болезни они имеют разные механизмы развития и определенные различия в диагностике, лечении и профилактике [Новиков А.С., Шапот Ю.Б., 1999; Bone R.C., 1996].

Развитие поздних реперфузионных осложнений в этот период травматической болезни характеризуется возрастающей частотой септических осложнений, они регистрировались у 78 % больных. Прогрессирование осложнений приводит к развитию полиорганной недостаточности, сепсису, что является основной причиной летальных исходов на этапе острого периода. Увеличение частоты развития септических процессов обусловлено как тяжестью травмы, прогрессирующим нейротрофическим расстройством, нарушением гомеостаза, развитием вторичного иммунодефицита, так и активизацией мультирезистентной назокомиальной микрофлоры. Начиная с 7–10-х суток этиологически значимыми бактериальными факторами является непатогенная грамотрицательная (Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aerugenosae, Acinetibacter, Haemophilus influencae) и грамположительная стафилококковая флора (Staphylococcus aureus и Staphylococcus auricularis). Содержание пептидов средней молекулярной массы в этот период времени возрастало в 2 раза по сравнению с предыдущим этапом небактериального воспаления.

5.8. Антибактериальная терапия

В комплексе интенсивной терапии пациентов с политравмой антибактериальная терапия является обязательной. При ее выборе, независимо от вида анимикробной терапии, необходимо руководствоваться следующими принципами [Сидоренко С.В., Яковлев С.В., 2000; Страчунский Л.С., Козлов С.Н., 2002]:

— точная постановка диагноза (локализация, вид и степень тяжести инфекции; предполагаемый или установленный возбудитель; прогнозируемая или известная чувствительность к антимикробным препаратам; локальные данные о вторичной резистентности возбудителя);

— обоснованность и выбор оптимального антимикробного препарата или комбинации препаратов (учитывается как специфичность действия препарата

5.8. Антибактериальная терапия

или комбинации препаратов в отношении предполагаемого или выделенного возбудителя, его фармакокинетика, бактерицидность действия, так и особенности пациента — возраст, масса тела, функциональное состояние почек, печени, беременность и т.д.).

Выбор рационального режима дозирования (разовая доза, кратность и путь введения). В качестве стартовой терапии мы считаем целесообразным использование комбинации цефалоспоринов III поколения, хотя возможно использование и полусинтетических пенициллинов в сочетании с аминогликозидами. Естественно, что при этом обязательно должен проводиться анализ биологического материала на флору и определение чувствительности к антибиотикам. Предварительные результаты мы получали на 3-и — 5-е сутки, что позволяло в последующем осуществлять дифференцированную антибактериальную терапию.

Оценивая чувствительность основных этиологически значимых микробных штаммов к используемым антибиотикам, мы получили следующие результаты (табл. 5.7).

Использование полусинтетических пенициллинов и особенно цефалоспоринов I и II поколения в современной практике интенсивной терапии малоэффективно, поскольку грамотрицательная назокомиальная флора быстро вырабатывает к ним устойчивость, так же как и группа стафилококков.

Хорошие результаты получены при комбинации аминогликозидов (наилучшие — при использовании амикацина) и цефалоспоринов III поколения (цефотоксим, цефтазидим, цефапиразон). Смену антибактериальной терапии проводили через 7–14 сут, с переходом на препараты выбора — группу фторхинолонов (ципрофлоксацин, абактал) в сочетании с аминогликозидами и метронидазолом. Метронидазол обладает высокой активностью против простейших и анаэробной флоры. Его использовали для всех больных при прогрессировании гнойно-воспалительных процессов различной локализации, при прогрессирующей патологии системы дыхания, абдоминальной, особенно "тазовой" анаэробной инфекции, патологии центральной нервной системы и т.д.

Наиболее эффективны антибактериальные препараты группы карбопинемы: имипинем/целастин, меропинем. In vitro отмечалась практически 100%-я активность к выделяемой мультиустойчивой микрофлоре. Эти препараты использовались как резервные, чаще в качестве монотерапии. При отсутствии клинически выраженного эффекта в течение 3 сут применялись их комбинации

Таблица 5.7

Чувствительность микрофлоры больных с политравмой к антибактериальным препаратам, %

Возбудители	Число штаммов	Ампициллин	Цефотаксим	Амикацин	Ципрофлоксацин	Тиенам
Klebsiella pneumoniae	59	10,2	20,4	89,8	89,8	98,3
Acinetibacter	33	39,4	60,6	93,9	94,3	100
Haemophilus influencae	17	88,2	88,2	94,1	99	100
Pseudomonas aerugenosae	52	5	22,5	100	100	100
Staphylococcus aureus	21	56,2	72	0	99	99
Staphylococcus auricularis	13	90	90	0	100	100
Другие гр (–) возбудители	14	21,4	35,7	82,4	85,7	97,2
Другие гр (+) возбудители	16	93,8	80,7	0	100	99
Всего...	225	42,7	53,7	89	96	99

5.8. Antimicrobal therapy

с ванкомицином, фторхинолонами, аминогликозидами. Последние комбинации давали пациентам, длительно получавшим антибактериальную терапию.

С целью оптимизации антибактериальной терапии для пациентов с выраженными гнойно-воспалительными процессами были модифицированы способы лечения гнойно-воспалительных заболеваний. Они разработаны на основе двух основных предпосылок: воздействие на микробную флору большими дозами антибиотиков и удаление из организма провоспалительных агентов методом экстракорпоральной детоксикации.

Проведен сравнительный анализ эффективности различных методов экстракорпоральной детоксикации — гемофильтрации, гемосорбции, плазмафереза, плазмасорбции. Согласно литературным данным и проведенными исследованиям, наиболее эффективным методом, позволяющим быстро и с минимальными побочными эффектами снизить степень развивающегося эндотоксикоза, был плазмаферез. С целью снижения токсичности аутоплазмы, полученной при плазмаферезе, и дальнейшего ее использования осуществлялась ее сорбция.

Перед началом плазмафереза пациенту внутривенно вводили 3–5-суточную дозу антибиотика. После достижения эффекта "раскрытия" микроциркуляторного русла осуществляли эксфузию плазмы и ее замещение. Полученную плазму подвергали сорбции и оставляли для следующего сеанса, который проводили через 1–2 дня. Начиная со второй процедуры антибиотик вводили непосредственно перед плазмаферезом. Во время сеанса удаляли плазму в объеме 800–1000 мл; последующее возмещение этого объема осуществляли аутоплазмой, полученной во время предыдущей процедуры. Плазму, полученную во время последней сорбции, в последующем реинфузировали больному дробно, по 200 мл ежедневно. Курс лечения составлял 3–4 сеанса. Антибиотики использовали с учетом антибиотикограммы.

При использовании данной схемы активный гнойно-септический процесс (пневмония, менингоэнцефалит) купировался в 78,3 % случаев. В 53 % из них мы отказались от дальнейшего применения антибактериальных препаратов, так как получили отчетливую положительную динамику. В 21,7 % случаев клинический эффект при использовании данной схемы лечения был кратковременным. Дальнейшее лечение пациентов продолжали по общепринятым схемам. Отсутствие стойкого клинического эффекта, вероятно, было обусловлено декомпенсацией состояния пострадавшего, полиорганной недостаточностью.

Таким образом, несмотря на высокую частоту первичного инфицирования, основная роль в развитии тяжелых гнойно-септических осложнений у больных с политравмой принадлежит назокомиальной инфекции. Вследствие развития реперфузионного синдрома, совокупности взаимоотягощающих факторов происходит транслокация сапрофитной флоры. Развивается мультиустойчивость к подавляющему большинству антибактериальных препаратов пенициллинового ряда, в том числе и "защищенным", нередко к цефалоспоринам III поколения, а также наиболее широко используемым аминогликозидам. Из бактериальных возбудителей преобладают грамотрицательные микроорганизмы: синегнойная палочка, ацинетобактер, представители Enterobacteriaceae (клебсиелла, эшерихия, протей и т.д.), в значительно меньшей мере сохраняет свою значимость кокковая флора.

Стартовую антибактериальную терапию следует менять с учетом как результатов микробиологических исследований, так и состояния всего гомеостаза пострадавших. Необходимо постоянно иметь запас цефалоспоринов IV поколения, бетталактамных антибиотиков, карбопинемов. Последнее положение выполнимо не во всех стационарах, поэтому необходимо широкое внедрение систем медицинского взаимодействия "ЛПУ — специализированный центр" как для проведения консультативной помощи, так и перевода этих пострадавших в специализированные стационары. Комплексная оценка состояния пострадавших предопределяет более широкие возможности профилактики и лечения гнойно-септических осложнений, в том числе с использованием таких, как активная экстракорпоральная детоксикация, иммуномодулирующая терапия и сочетание этих методов.

Особенностью интенсивной терапии критических состояний пациентов с политравмой является необходимость решения основных задач не только в строгой последовательности, но и с учетом доминирования патологических процессов. Необходимы обеспечение адекватного газообмена, нормализация объема циркулирующей крови и ее реологических свойств, устранение шокогенных факторов и адекватное обезболивание, коррекция метаболических нарушений, профилактика и лечение органных расстройств, детоксикационная и специфическая противовоспалительная терапия.

Учитывая, что органом-"мишенью" при шоке, развитии реперфузионных осложнений являются легкие, считаем необходимым максимально ранний перевод пациентов на управляемое дыхание. В большинстве случаев соблюдение стандартов проведения искусственной вентиляции легких позволяет достичь положительной динамики состояния пострадавших. При прогрессировании синдрома острого повреждения легких, острого респираторного дистресс-синдрома показано применение искусственной вентиляции легких в положении на животе. Положительное влияние вентиляции легких на животе на снижение степени гидратации легочной ткани и улучшение показателей функции внешнего дыхания, вероятно, обусловлено улучшением лимфооттока от легких в крупные лимфатические коллекторы.

Необходимо строго соблюдать требования стандартов проведения инфузионно-трансфузионной терапии. Абсолютными показаниями для переливания донорской эритромассы служит снижение гемоглобина менее 80 г/л и гематокрита менее 28 л/л. Применение в программе инфузионно-трансфузионной терапии интраоперационной реинфузии аутоэритроцитарной массы позволяет не только быстро восстановить качественный состав крови, избежать нежелательных осложнений, связанных с переливанием донорской эритромассы, но и в ранние сроки нормализовать кислородный статус, восстановить кислородотранспортную функцию крови, способствовать профилактике вторичных ишемических повреждений.

Учитывая, что ведущим звеном развития асептического воспалительного процесса является активация медиаторов воспаления, мы рассмотрели несколько вариантов лечения прогрессирующего отека головного мозга. Нестероидные противовоспалительные препараты (в частности, ацетилсалициловая кислота) снижают активность воспалительного процесса за счет блокады синтеза провоспалительных биологически активных метаболитов, предупреждают развитие неуправляемого отека-набухания головного мозга, уменьшают его выраженность. Из современных методов активной экстракорпоральной детоксикации организма

наиболее эффективными и "щадящими" являются диализные, в частности гемофильтрация. Для повышения эффективности проводимых процедур возможна комбинация гемофильтрации с гемосорбцией, малопоточной оксигенацией. Способы позволяют повысить эффективность лечения тяжелых легочных осложнений, отек-набухание головного мозга, развивающуюся функциональную острую почечную и печеночную недостаточность.

Основная роль в развитии тяжелых гнойно-септических осложнений у больных с политравмой принадлежит назокомиальной инфекции. Этиологически значимым бактериальным фактором на 7—10-е сутки посттравматического периода становится мультирезистентная сапрофитная флора, что обусловлено ее транслокацией.

Антибактериальная терапия должна проводиться с учетом результатов микробиологических исследований и чувствительности микрофлоры. Ее эффективность повышается при включении в комплексную интенсивную терапию активных методов экстракорпоральной детоксикации и иммуномодулирующей терапии.

The speciality of the intensive care of the critical states of the patients with polytrauma is the necessity to resolve the principal problems not only in a strong sequence, but also accounting the dominating pathologic processes. It is necessary to provide the adequate gas exchange, normalization of the volume of the circulating blood and its rheologic properties, removal of the shockogenic factors and adequate anesthesia, correction of the metabolic disorders, prophylaxis and treatment of the organ disorders, detoxification and specific anti-inflammatory therapy.

Taking into consideration that lungs are the target in shock, development of the reperfusion complications, we think that it is necessary to transfer the patients to the dirigible breathing as early as possible. In most cases the respect of the standards of the mechanical lung ventilation allows to have the positive dynamics of the patients' state. In progressing of the acute lung injury syndrome, acute respiratory distress syndrome the use of the mechanical lung ventilation in prone position is indicated. The positive influence of the mechanical lung ventilation in prone position to the decrease of the lung tissue hydration degree and improvement of the external respiration function values depends on the lympha outflow improvement from the lungs to the large lymphatic collectors.

It is necessary to keep the requires of the standards of the infusion-transfusion therapy. The absolute indications to the transfusion of the donor red blood cell mass is the decrease of the hemoglobin to less 80 g/l and hematocrit to less 28 l/l. Use of the intraoperation reinfusion of the auto red blood cell mass into the program of the infusion-transfusion therapy allows not only quickly to restore the qualificative blood structure, to avoid undesirable complications related to the transfusion of the donor red blood cell mass, but to normalize the oxygen status in early period, to restore the oxygen-transport function of the blood, to contribute to the prophylaxis of the secondary ischemic disorders.

Taking into consideration that the main piece of the development of the aseptic inflammatory process is activation of the inflammation mediators, we analyzed several variances of the pathogenetically based approach in progressing brain edema. Non-steroid anti-inflammatory preparations (e.g., acetylsalicylic acid) allow to decrease the activity of the inflammatory process by block of the synthesis of the anti-inflammatory biologic active metabolites, to prevent the development of the non-controlled edema of the brain swelling, to diminish its evidence. Between the modern methods of the active extracorporeal detoxification of the organism the more effective and clement methods are dialysis in

particular the hemofiltration. To raise the efficiency of these procedures it is possible to combine the hemofiltration with hemosorption and small flow oxygenation. The methods allow to increase the efficiency of the treatment of the severe lung complications, edema-swelling of the brain, developing functional acute renal and liver failure.

The principal role in development of the severe purulent septic complications in patients with polytrauma relates to the nosocomial infection. Etiologically significant bacterial factor on the 7—10th day of the traumatic period is multiresistent saprofite mass flora that is explained by its translocation.

Antibacterial therapy must be performed taking into account the results of the microbiologic examinations and sensitivity of the microflora. Its efficiency increase in concluding the active methods of the extracorporeal detoxification and the immune-modulating therapy to the complex intensive therapy.

Глава 6

ХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СОЧЕТАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

6.1. Виды трепанаций при сочетанной черепно-мозговой травме

Интракраниальные вмешательства в остром периоде черепно-мозговой травмы могут преследовать различные цели и в зависимости от этого определяются их объем, локализация и темп выполнения. Так, при отсутствии современных методов диагностики или невозможности их использования возникает необходимость осуществления диагностических (поисковых) фрезевых отверстий. Если при этом выявляют внутричерепную гематому, проводят костно-пластическую трепанацию, которая в ряде случаев после удаления гематомы может быть завершена вынужденной декомпрессией мозга с удалением костного лоскута и пластикой твердой мозговой оболочки. При наличии выраженного отека и набухания головного мозга, а также дислокационной гидроцефалии наружную декомпрессию мозга после удаления гематомы следует дополнить катетеризацией и дренированием расширенного противоположного бокового желудочка.

Вопрос о целесообразности выполнения костно-пластической или резекционной трепанации всегда решается индивидуально в зависимости от многих факторов: открытого или закрытого характера травмы, наличия многооскольчатого перелома, степени смещения мозга до операции или его пролабирования в костный дефект после удаления гематомы и др.

Следует подчеркнуть, что интракраниальное вмешательство в остром периоде черепно-мозговой травмы имеет свои особенности, поскольку поврежденный мозг крайне чувствителен к вторичным повреждающим воздействиям — длительной и грубой тракции шпателями, неоправданным пункциям мозга с целью поиска внутримозговых гематом и др.

6.1.1. Основы краниоцеребральной топографии

При выполнении нейрохирургических вмешательств необходимо знать краниоцеребральную топографию и наиболее важные краниотопографические точки черепа. Такими точками являются следующие: nasion — точка, расположенная в середине шва между лобной и носовой костями; glabella — наиболее выступающая кпереди часть черепа на уровне надглазничного края; pterion — место соединения лобной, теменной и клиновидной костей; stephanion — место пересечения коронарного шва и верхней височной линии; bregma — место соединения сагиттального и венечного швов; vertex — центрально расположенная наивысшая точка свода черепа; lambda — место соединения ламбдовидного и сагиттального швов; inion — наружный затылочный выступ; opisthion — задний край большого затылочного отверстия по средней линии; asterion — место соединения ламбдо-

6.1. Виды трепанаций при сочетанной черепно-мозговой травме

видного, теменно-сосцевидного и затылочно-сосцевидного швов; gonion — наиболее выступающая латеральная точка угла нижней челюсти.

Для проецирования топографии долей, борозд и извилин головного мозга на поверхность черепа предложены различные схемы.

Схема Kronlein. Предложенная схема наносится следующим образом. Вначале намечается нижняя горизонталь, которая проходит через нижний край глазницы и верхний край наружного слухового прохода (О).

Параллельно ей проводится вторая — верхняя горизонтальная линия через верхний край глазницы (П). Перпендикулярно этим двум горизонтальным линиям проводятся две вертикальных линии: передняя вертикальная проходит через середину скуловой дуги (В(1)); задняя вертикальная — через самую заднюю точку основания сосцевидного отростка (В(2)).

Проекцию центральной (Роландовой) борозды на черепе получают путем соединения двух точек. Первая точка формируется в результате пересечения задней вертикальной линии с сагиттальной линией и соответствует верхнему концу центральной борозды (Р). Вторая точка формируется путем пересечения передней вертикальной линии с верхней горизонтальной и соответствует нижнему концу центральной борозды.

Ход боковой (Сильвиевой) борозды можно определить путем разделения пополам угла, образованного центральной бороздой и верхней горизонтальной линией (С). Длина боковой борозды определяется отрезком указанной линии между передней и задней вертикалями.

Схема Taylor—Haughton. Создана на основании данных ангиографии, краниографии и компьютерной томографии. Первой проводится линия основания, которая проходит через нижний край глазницы и верхний край наружного слухового прохода (О). Затем измеряется расстояние от nasion до inion с помощью обычной нити. Простым складыванием нити это расстояние делится на две части, затем еще на две. Полученные расстояния отмечаются по средней линии на коже головы. Затем проводится задняя ушная линия перпендикулярно линии основания через верхушку сосцевидного отростка (В(2)). Кпереди от наружного слухового прохода проводится линия перпендикулярно линии основания через суставной отросток нижней челюсти (кондилярная линия) (В(1)). После этого можно определить проекцию основных борозд мозга на поверхности черепа.

Боковая борозда проецируется на линии, соединяющей точку, расположенную на $^1/_4$ (расстояние от nasion до inion) выше inion по средней линии, с точкой, расположенной на латеральной части орбитального отростка скуловой кости. Задний конец боковой борозды находится в месте пересечения задней ушной линии с проекцией боковой борозды (С).

Верхний конец центральной (Роландовой) борозды расположен на 4–4,5 см кзади от коронарного шва или близко к пересечению перпендикулярной линии (проведенной перпендикулярно через середину линии основания черепа) с сагиттальной линией. Другим ориентиром центральной борозды в сагиттальной области может быть точка, расположенная на 2 см кзади от середины расстояния между nasion и inion (Р). Еще одним ориентиром расположения центральной борозды может быть точка пересечения вертикали задней ушной линии с сагиттальной. Нижний конец центральной борозды находится в месте пересечения кондилярной линии с боковой бороздой.

6.1. Methods of craniotomy in concomitant brain injury

6.1.2. Общие принципы трепанации черепа

Положение больного на операционном столе является одним из важных элементов подготовки нейрохирургической операции. Необходимо стремиться, чтобы голова больного была слегка приподнята по отношению к туловищу и не должна быть сильно согнута или повернута по отношению к туловищу. Все это может привести к нарушению венозного оттока из полости черепа и повышению внутричерепного давления.

В идеальной ситуации операционное поле (голова больного) должно быть подготовлено за несколько минут до разреза кожи. Кожу перед разрезом обрабатывают антисептиком.

Линию кожного разреза планируют в зависимости от локализации и формы костного лоскута с учетом анатомии главных сосудистых и нервных стволов мягких тканей. Основание кожно-апоневротического лоскута всегда должно быть направлено к основанию черепа, в сторону главных питающих сосудов данной области. В основании лоскута следует стремиться сохранить питающие сосуды и нервные стволы.

Кровотечение из поврежденных кожных сосудов останавливают наложением кровоостанавливающих зажимов Эдсона, захватывая, кроме сосуда, обязательно и апоневроз. В настоящее время для остановки кровотечения из кожно-апоневротического лоскута используют специальные клипсы (Michel, Raney, Aesculap), которые плотно зажимают край кожи и проходящие в нем сосуды.

При отслоении кожного лоскута необходимо сохранить главные сосуды, питающие лоскут со стороны его основания, а мелкие кровоточащие сосуды на внутренней поверхности апоневротического лоскута коагулировать.

Трепанацию черепа осуществляют либо резекционным способом — при этом кость удаляется, либо костно-пластическим способом, при котором в конце операции костный лоскут укладывается на место. Костно-пластическую трепанацию можно выполнить путем выкраивания свободного костного лоскута или костного лоскута на питающей мышечной или надкостничной ножке [Кушель Ю.В., Семин В.Е., 1998]. Кровотечение из сосудов кости останавливают воском.

Вскрытие твердой мозговой оболочки чаще всего осуществляют крестообразным или подковообразным разрезом. Разрез твердой мозговой оболочки начинают в бессосудистой зоне, проявляя особую осторожность вблизи синусов. Коагуляцию сосудов твердой мозговой оболочки лучше проводить до ее вскрытия, так как при этом оболочка сморщивается, деформируется, что препятствует в дальнейшем ее герметичному зашиванию.

Последующие этапы операции зависят от конкретной цели хирургического вмешательства (удаление внутричерепной гематомы или очага размозжения).

Ю.В. Кушель, В.Е. Семин [1998] предлагают зашивать твердую мозговую оболочку всегда герметично. Иногда с этой целью необходимо использовать надкостничный, фасциальный лоскут или ее заменители. Если в начале операции оболочка не подшивалась по периметру трепанационного окна, то это необходимо сделать до ее зашивания.

Фиксация костного лоскута выполняется с помощью костных или надкостничных швов. Зашивание мягких тканей осуществляется послойно: отдельными узловыми швами надкостница, височная мышца и ее фасция, апоневроз

и кожа. При прохождении кожного разреза вне волосистой части головы желательно накладывать внутрикожный шов.

В зависимости от надежности гемостаза оставляют эпидуральный или подкожный дренаж, который удаляют через сутки.

6.1.3. Диагностические фрезевые отверстия

Фрезевые отверстия — метод хирургического диагностирования травматических внутричерепных гематом, начальный этап трепанации черепа. Применение этого метода в диагностических целях показано при невозможности дооперационной верификации причин предполагаемого травматического сдавления головного мозга другими методами исследования (компьютерная томография, каротидная ангиография и др.) [Becker D. et al., 1990].

Наложение диагностических фрезевых отверстий проводят с учетом клинических данных, указывающих на характер и локализацию компрессирующих мозг субстратов. При четких указаниях на латерализацию и долевое расположение предполагаемых оболочечных гематом поисковые отверстия накладывают последовательно в типичных местах их локализации (височная, лобно-височная и теменно-височная области) сначала с одной стороны, а при отрицательных результатах и соответствующих клинических и интраоперационных показателях — с другой стороны. При клинически обоснованных подозрениях на гематому атипичной локализации диагностические отверстия накладывают на другие участки черепа. В частности: при подозрении на внутрижелудочковую гематому — в точках Кохера для пункции передних рогов боковых желудочков; при подозрении на гематому в области полюса лобной доли — фронтально-парабазально (на 2 см выше верхненаружного края орбиты); при подозрении на гематому полюса затылочной доли — выше поперечного синуса, отступив 3 см кверху от его проекции на поверхность черепа и на 3 см в сторону от средней линии. Эта точка может быть использована для пункционной ревизии задних рогов боковых желудочков; при подозрении на парасагиттальную гематому — на 2 см кнаружи от сагиттального шва; при подозрении на гематому задней черепной ямы — ниже поперечного синуса, отступив 2–3 см книзу от выйной линии и в сторону от средней линии (с одной или с двух сторон) [Kennedy F., Wortis S., 1931; Sunderland S., Bradley K., 1953].

При осмотре через фрезевое отверстие обращают внимание на целостность твердой мозговой оболочки, ее цвет, напряженность, передачу пульсации мозга. При обнаружении эпидурального скопления крови осуществляют ревизию эпидурального пространства для уточнения размеров кровоизлияния, выбора метода и места трепанации черепа. При отсутствии крови над твердой мозговой оболочкой и необнаружении явных признаков субдуральной гематомы ревизуют прилежащие участки эпидурального пространства, особенно тщательно вблизи костных трещин, пересекающих проекции сосудистых борозд черепа.

Предположение о наличии субдуральной гематомы основывается на синей окраске твердой мозговой оболочки, выпячивании ее в фрезевое отверстие, отсутствии пульсирующих перемещений оболочки. Для исключения их обусловленности субарахноидальным кровоизлиянием, ушибом мозга необходимо рассечь твердую мозговую оболочку. Истечение темной крови, обычно под повышенным давлением, подтверждает диагноз и обеспечивает снижение

6.1. Methods of craniotomy in concomitant brain injury

внутричерепного давления вследствие частичного опорожнения гематомы. Показания к диагностическому вскрытию твердой мозговой оболочки сохраняется даже при отсутствии изменения цвета ее поверхности, так как гематома может располагаться за пределами фрезевого отверстия и для ее выявления необходима ревизия доступных отделов субдурального пространства. Рассечение твердой мозговой оболочки на участке фрезевого отверстия также способствует обнаружению субдуральных гигром, мало изменяющих внешне поверхность твердой мозговой оболочки. Резкая напряженность оболочки в зоне фрезевого отверстия, пролабирование коры мозга на участке ее рассечения, отсутствие пульсации мозга, повышенная бледность его вещества заставляют подозревать наличие его компрессии и дислокации. В этих случаях ревизия прилежащего подоболочечного пространства трудноосуществима.

В связи с необходимостью неотложного выявления и устранения субстратов компрессии мозга накладывают дополнительные диагностические фрезевые отверстия над другими участками мозга или, с учетом клиники данных дооперационных и интраоперационных инструментальных методов обследования, проводят пункцию мозга и/или осуществляют широкую трепанацию с ревизией доступных отделов внутричерепного пространства и мозга. Решение о трепанации черепа принимают и в случаях обнаружения грубой деструкции мозга в зоне фрезевого отверстия или отмывании мозгового детрита при ревизии субдурального пространства. Адекватная оценка состояния мозга и его оболочек через фрезевое отверстие может способствовать верификации не только травматического сдавления головного мозга при политравме, но и в отдельных случаях мозговой патологии иного, чаще не уточненного до операции генеза (эмпиемы, менингоэнцефалиты, нарушения мозгового кровообращения, жировая эмболия и др.). В последующем, независимо от результатов диагностики, при помощи поисковых фрезевых отверстий, необходимо сделать компьютерную томографию головного мозга.

6.1.4. Удаление внутричерепных гематом и гидром

Внутричерепные гематомы — кровоизлияния, возникшие в полости черепа в результате травмы и способные в силу своего объема, особенностей локализации, рефлекторных воздействий и сочетаний с другими факторами, влияющими на емкость интракраниальных резервных пространств, обусловить развитие местной и/или общей компрессии головного мозга [Блинков С.М., Смирнов Н.А., 1967; Крылов В.В. и др., 1990; Лебедев В.В. и др., 1982; Andrews B., Pitts L., 1992; Gong R. et al., 1997; Osborn A.G., 1977; и др.].

Развитие межполушарного градиента давления приводит к смещению под фалькс поясной извилины, при этом в бассейне передней мозговой артерии может развиться ишемия [Osborn A.G., 1977; Rothfus W.E. et al., 1987; Sohn D., Levine S., 1967]. Нарастание супра-, субтенториального градиента давления вызывает смещение гиппокамповой извилины в тенториальное отверстие, вызывая ущемление ствола мозга и сдавление III нерва, а иногда и задней мозговой артерии, последнее обстоятельство может быть причиной развития ишемического отека или инфаркта мозга в бассейне задней мозговой артерии. При височно-тенториальном вклинении может происходить и сдавление затылочной вены с развитием отека и некроза затылочной доли, а также нарушение венозного оттока из базальных вен Розенталя и вены Галена с возник-

новением вторичных кровоизлияний в ствол мозга [Лебедев В.В. и др., 1984; Osborn A.G., 1977; VanDongen K.J. et al., 1983].

6.1. Виды трепанаций при сочетанной черепно-мозговой травме

При ушибах мозжечка и гематомах задней черепной ямы происходит нарастание краниоспинального градиента давления, которое вызывает смещение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, что сопровождается жизнеугрожающим сдавлением продолговатого мозга. Намного реже при объемных травматических образованиях задней черепной ямы может наблюдаться смещение червя мозжечка в тенториальное отверстие, что приводит к восходящей деформации мозга. Развитие краниоспинального градиента может наблюдаться и при диффузном набухании мозга вследствие гиперемии или его отека, с ущемлением срединно-стволовых структур как на тенториальном, так и на окципитальном уровнях [Diaz-Marchan P. et al., 1996].

Наличие внутричерепной гематомы или гидромы является показанием к немедленной операции у больных с политравмой, в том числе у больных, находящихся в тяжелом состоянии. В зависимости от локализации внутричерепных гематом по отношению к оболочкам и веществу мозга различают следующие виды гематом: эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, внутрижелудочковые, а также множественные. По своей частоте они соотносятся как 4 : 8 : 3 : 1 : 5. Для удаления внутричерепных гематом применяют два способа трепанации черепа — резекционный и костно-пластический.

Наиболее частой причиной образования острых эпидуральных гематом является повреждение передних и задних ветвей средней оболочечной артерии, в связи с чем эпидуральные гематомы располагаются в височной и теменно-височной областях. Источниками острых эпидуральных гематом могут быть также вены эмиссарии, диплоэ, вены и синусы твердой мозговой оболочки. Характерны для эпидуральных гематом переломы черепа (особенно при прохождении линии перелома через проекцию оболочечной артерии). При образовании эпидуральных гематом происходит постепенное отслоение твердой мозговой оболочки от внутренней пластинки черепа и сдавление мозга. Границами эпидуральных гематом часто бывают швы черепа, поскольку в этих местах твердая мозговая оболочка более плотно фиксирована к внутренней костной пластинке и отслойка оболочки требует приложения большей силы [Bullok R. et al., 1985; Hamilton M., Wallace C., 1992; Jamieson K., 1968; и др.].

Для удаления острых эпидуральных гематом преимущественно используют костно-пластическую трепанацию соответственно локализации и размерам гематомы [Jamieson K., Yelland J., 1968; Gibs J., 1960; McKissock W. et al., 1960].

При эпидуральной гематоме после образования костного окна с помощью аспиратора, шпателя или ложечки полностью удаляют жидкую кровь и сгустки. После удаления эпидуральной гематомы отыскивают источник кровотечения и осуществляют тщательный гемостаз. Обычно источником кровотечения является одна из ветвей средней оболочечной артерии. Производится ее термокоагуляция или прошивание и перевязка. Диффузное подтекание крови между костью и твердой мозговой оболочкой, которое нередко бывает со стороны основания, ликвидируется тампонадой на 2–3 мин салфеткой, смоченной 3 % раствором перекиси водорода, или подшиванием твердой мозговой оболочки к надкостнице или апоневрозу. Иногда источником кровотечения при эпидуральных гематомах могут быть пахионовы грануляции, расположенные вне операционного поля, чаще парасагиттально. В этих случаях для дос-

6.1. Methods of craniotomy in concomitant brain injury

тижения гемостаза приходится расширять трепанационное окно. Перед ушиванием раны следует убедиться в отсутствии субдуральной гематомы, для чего твердая мозговая оболочка рассекается на участке 1 см.

Источником кровотечения и формирования субдуральных гематом чаще всего бывают корковые сосуды в очагах ушибов и размозжения мозга, а также мостовые вены. Субдуральная гематома приводит к сдавлению мозга, скорость этого сдавления может варьировать от минут до нескольких дней [Mathew P. et al., 1993]. Важнейшим фактором, влияющим на исходы при острых субдуральных гематомах, является быстрота удаления гематомы после травмы. Так, при удалении острой субдуральной гематомы в течение первых 4 ч после травмы летальность составляет около 30 %, в то время как ее удаление в более поздние сроки приводит к увеличению летальности до 90 % [Seelig J.M. et al., 1981; Browder J., 1943; Gutterman P., Shenkin H.A., 1970; Reilly P.L., 1975].

Острые субдуральные гематомы — одна из наиболее часто оперируемой патологии при черепно-мозговой травме. Ряд авторов рекомендуют всегда проводить широкую краниотомию, а не ограничиваться удалением острой субдуральной гематомы через небольшое фрезевое отверстие или небольшую височную (подвисочную) краниотомию [Richards T., Hoff J., 1974; Whaley N., 1948; Britt R., Hamilton R., 1978; Cooper P.R. et al., 1976].

При субдуральной гематоме в образованное трепанационное окно выбухает напряженная синюшная непульсирующая или вяло пульсирующая твердая мозговая оболочка. Ее подковообразно вскрывают с основанием, обращенным к верхнему стреловидному синусу. Субдуральное скопление жидкой крови и ее сгустков удаляют с помощью шпателя, струи физиологического раствора хлористого натрия. Оттесняя мозг шпателем до края операционного поля, струей физиологического раствора вымывают остатки гематомы из-под твердой мозговой оболочки. Отыскивают источник кровотечения, осуществляют тщательный гемостаз. Источник кровотечения при субдуральных гематомах удается обнаружить нечасто. Если кровоточит корковый сосуд, его коагулируют или клипируют. Диффузное венозное кровотечение прекращается после промывания теплым физиологическим раствором, прижатия тампонами, смоченными 3 % раствором перекиси водорода, или применения гемостатической губки. При подозрении на внутримозговую гематому проводят пункцию мозга. Твердая мозговая оболочка укладывается на место.

При субдуральных гидромах оперативный доступ аналогичен таковому при субдуральных гематомах. Твердая мозговая оболочка обычно также напряжена, плохо пульсирует, однако в отличие от субдуральных гематом не имеет синюшной окраски. При разрезе твердой мозговой оболочки обычно под давлением появляется струя бесцветного либо слегка окрашенного кровью ликвора. Субдурально обнаруживается полость, содержащая 40–120 мл жидкости, нередко отграниченная нежными спайками. Подлежащий мозг часто макроскопически не изменен и оттеснен от свода черепа на 1–1,5 см. Жидкость отсасывают, спайки по возможности разъединяют.

При черепно-мозговой травме наблюдаются как одиночные внутримозговые гематомы, так и их сочетание с гематомами эпидуральной или субдуральной локализации. Изолированные внутимозговые гематомы более характерны для ударно-противоударного механизма травмы и чаще всего локализуются в полюсно-базальных отделах лобных и височных долей. При травме, возник-

6.1. Виды трепанаций при сочетанной черепно-мозговой травме

шей вследствие ускорения-замедления, более характерны смешанные эпи-, субдуральные и внутримозговые гематомы.

При наличии компьютерно-томографической диагностики показания к хирургическому удалению внутримозговых гематом основываются на их объеме, локализации, выраженности масс-эффекта и степени смещения мозга. Для определения показаний к хирургическому вмешательству используются также данные мониторного контроля внутричерепного давления, в частности стойкое его повышение более 20 мм рт. ст. [Гайтур Е.И., 1999; Bullock R., Teasdale G., 1990; Gudeman S. et al., 1989; Vigouroux R.P. et al., 1991; Levinthal R., Stern W.E., 1977].

При внутримозговых гематомах после трепанации черепа и вскрытия твердой мозговой оболочки самым тщательным образом осматривают поверхность мозга. Над внутримозговой гематомой кора полушария нередко изменена: извилины уплощены, расширены, имеются участки ушиба синеватого или темно-серого цвета. При пальпации порой определяется размягчение или зыбление мозгового вещества. После коагулирования мягкой мозговой оболочки проводят пункцию мозгового вещества. Лучше всего для этого использовать канюлю для пункции желудочков, продвигая ее на глубину до 5–6 см с одновременным потягиванием вверх поршня 2–5-граммового шприца. Получение даже небольшого количества густой темной крови подтверждает диагноз внутримозговой гематомы. После этого клипируют и коагулируют поверхностные сосуды, продольно рассекают мягкую мозговую оболочку и кору и с помощью мозговых шпателей тупо расслаивают белое вещество, ориентируясь на очаги геморрагической имбибиции, указывающие на правильность направления доступа. Вскрыв полость внутримозговой гематомы, ее содержимое (жидкую кровь, сгустки, мозговой детрит) полностью аспирируют, вымывая струей физиологического раствора.

При внутримозговых гематомах лишь изредка обнаруживается источник кровотечения. Гемостаз обеспечивается временной тампонадой марлевыми турундами или шариками, смоченными 3 % раствором перекиси водорода.

При внутрижелудочковых гематомах через фрезевые отверстия, наложенные в точках Кохера, осуществляют двустороннюю пункцию передних рогов боковых желудочков. Шприцем отсасывают кровь или кровь с ликвором (30–60 мл). Желудочки промывают физиологическим раствором хлористого натрия. После этого устанавливают длительный наружный вентрикулярный дренаж по А.А. Арендту. При тампонаде желудочков сгустками крови показаны вентрикулотомия с опорожнением гематомы.

6.1.5. Оперативные вмешательства при ушибах и размозжениях головного мозга

Показаниями к хирургическому лечению очагов ушиба головного мозга являются:

— наличие очагов ушиба-размозжения, обусловленных внедрением в полость черепа костных фрагментов;

— прогрессирующее ухудшение состояния больных после травмы, несмотря на проводимую консервативную терапию, особенно при наличии симптомов сдавления и дислокации мозга;

6.1. Methods of craniotomy in concomitant brain injury

— признаки деформации и сдавления срединных структур головного мозга из-за масс-эффекта очага размозжения по данным КТ головного мозга при компенсированном состоянии.

Отмечены следующие противопоказания к удалению очага размозжения:

— атоническая кома (нестабильная некорректируемая медикаментозно гемодинамика при артериальном давлении ниже 80 мм рт. ст., грубые нарушения дыхания типа Чейн-Стокса, Биота и более глубоких степеней);

— шок (до выведения пострадавшего из шока — ликвидации или компенсации);

— агональное состояние.

При резко выраженном гипертензионно-дислокационном синдроме, при локализации очагов размозжения в полюсно-базальных отделах одной или обеих лобных долей мозга существует опасность как бокового смещения мозга под серповидный отросток, так и быстрого развития аксиальной дислокации. В этих случаях возникает необходимость завершения оперативного вмешательства фальксотомией.

С целью более эффективной ревизии переднебазальных отделов одной из височных и обеих лобных долей головного мозга и при необходимости осуществить фальксотомию применяется переднебоковой оперативный доступ [Зотов Ю.В., Сидоренко В.И., 1996], который проводится следующим образом: больного укладывают на спину, голова его повернута в сторону, противоположную от предполагаемых очагов размозжения лобно-височной локализации. Разрез мягких тканей начинают на 1,5–2 см кпереди от ушной раковины перпендикулярно скуловой дуге в направлении к точке пересечения коронарного шва и височной линии лобной кости, затем продолжают по границе волосистой части лобной области с заходом за среднюю линию на 4–6 см. Здесь важна не абсолютная длина разреза кожи и апоневроза за средней линией, а его форма. Разрез продолжают до тех пор, пока он начнет опускаться вниз. Если разрез сделать короче, то кожно-апоневротический лоскут невозможно будет отвернуть достаточно книзу для наложения фрезевых отверстий в надбровных областях. Конечно, разрез кожи и апоневроза на противоположной стороне можно довести до височной области. Но необходимости в этом никакой нет, лишь операция будет более травматичной и длительной. Костно-пластический лоскут выпиливают из 7 или 8 фрезевых отверстий, которые просверливают в определенной последовательности (рис. 6.1):

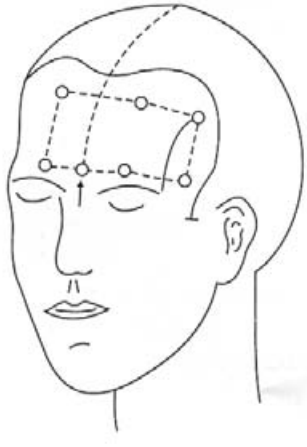


Рис. 6.1. Схема разреза кожи, апоневроза и просверливание фрезевых отверстий в костях черепа при переднебоковом доступе к височной и лобной долям головного мозга (по Ю.В. Зотову и Р.Д. Касумову).

1 — над скуловой дугой в области височной доли, 2 — у наружного края глазницы на височной линии лобной кости, 3 — на точке пересечения коронарного шва и височной линии лобной кости, 4–7 — параллельно средней линии, отступая на 3 см от нее по два отверстия с каждой стороны. Два из них нижних отверстия — вблизи надбровной дуги и два других верхних — кпереди на 1–2 см от коронарного шва. При трудности проведения проводника в области средней линии между двумя нижними фрезевыми отверстиями накладывают дополнительное (8) фрезевое отверстие строго по средней линии с тем, чтобы разрушить гребешок лобной кости. Здесь важно подчеркнуть неко-

6.1. Виды трепанаций при сочетанной черепно-мозговой травме

торые детали, приемы хирургической техники, которые уменьшают время трепанации черепа и делают ее более щадящей, что имеет большое значение у больных с сочетанной черепно-мозговой травмой. Надкостницу разрезают как обычно до кости, но только в областях предполагаемых фрезевых отверстий, каждый разрез длиной 2–3 см. Надкостницу отслаивают от кости распатором только на ширину предполагаемого фрезевого отверстия. Стекловидную пластинку в области фрезевых отверстий обычно удаляют ложечкой и отслаивают твердую мозговую оболочку от внутренней поверхности кости по направлению будущих пропилов. Последнее делать не обязательно. После просверливания фрезевых отверстий, не удаляя стекловидную пластинку и не отслаивая ложечкой твердую мозговую оболочку от внутренней поверхности кости, сразу проводят проводник для проволочной пилы. Перед распиливанием кости между фрезевыми отверстиями надкостницу между ними рассекают по линии предполагаемого пропила без отслаивания его от кости.

Для ревизии передних отделов одной лобной и одной височной долей на одной стороне достаточно выпиливания одного костно-надкостничного лоскута (рис. 6.2), а для ревизии передних отделов обеих лобных и одной из височных долей костно-надкостничный лоскут выпиливают с заходом за среднюю линию (см. рис. 6.1). Большая часть лоскута должна быть на стороне, где располагаются очаги размозжения лобной и височной долей. Если же в предоперационном периоде локализация очагов размозжения определена неточно и во время операции один из них обнаружен в височной доле на стороне с меньшим трепанационным окном, из которого удалить очаг размозжения не представляется возможным, дополнительно выпиливают второй костно-надкостничный лоскут, который, как и первый, отворачивают в сторону виска на ножке височной мышцы. Однако такая необходимость возникает довольно редко.

У больных с очагами размозжения одной из лобных долей и обеих височных проводят широкую костно-пластическую трепанацию черепа в лобно-височных областях, которая позволяет удалить очаги размозжения как лобных, так и обеих височных долей. В таких случаях целесообразно выпиливать два костно-надкостничных лоскута на ножках обеих височных мышц. Поперечный распил костного лоскута делают отступив в ту или иную сторону от средней линии, чтобы меньше травмировать верхнюю стенку верхнего продольного синуса.

При разрезе кожи и апоневроза основание кожно-апоневротического лоскута должно быть широким с сохранением крупных сосудов данной области, что обеспечивает полноценное кровоснабжение лоскута. Закругление концов разреза недопустимо, так как это нередко приводит к некрозу кожно-апоневротического лоскута.

Основание костно-надкостничного лоскута, особенно в височной области, должно быть относительно узким — примерно 4–5 см, чтобы можно было надломить его без пропиливания проволочной пилой, так как проведение проводника в данной области нежелательно ввиду возможного травмирования средней оболочечной артерии или ее ветвей и нередко значительно выраженной бугристости внутренней поверхности кости, что затрудняет проведение между двумя фрезевыми отверстиями проводника

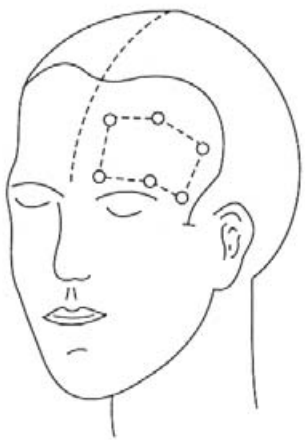


Рис. 6.2. Схема разреза кожи, апоневроза и просверливание фрезевых отверстий в костях черепа при расширенном боковом доступе к височной и лобной долям одного полушария.

6.1. Methods of craniotomy in concomitant brain injury

проволочной пилы. Для более легкого надламывания костного лоскута у его основания предварительно у обоих фрезевых отверстий делают насечки кусачками Дальгрена.

Приподняв костный лоскут, распатором осторожно разделяют сращения между твердой мозговой оболочкой и внутренней поверхностью костного лоскута, если таковые имеются, после чего костный лоскут на ножке височной мышцы отворачивают в сторону скуловой дуги. Твердую мозговую оболочку рассекают линейным разрезом параллельно основанию черепа, затем дугообразно, отступая на 1–1,5 см от края трепанационного окна, основанием к верхнему продольному синусу. После удаления субдуральной гематомы проводят тщательную ревизию переднебазальных отделов лобной и височной долей мозга.

При наличии очагов размозжения и значительного выбухания мозга в трепанационный дефект предварительно пунктируют передний или нижний рог бокового желудочка мозга и выводят ликвор. После уменьшения напряженной мозговой ткани и выбухания ее в трепанационный дефект удаляют очаг размозжения. Следует при этом подчеркнуть нецелесообразность или даже недопустимость многократных попыток пункции мозга с целью обязательного попадания в боковой желудочек. Достаточно предпринять ее 1–2 раза. Если вентрикулопункция после одной-двух попыток не удалась, это, как правило, свидетельствует о том, что он значительно смещен и не расширен. В таких случаях даже и удачная вентрикулопункция с выведением незначительного количества ликвора обычно не дает желаемого результата, т.е. уменьшения выбухания мозга в трепанационный дефект.

При значительном напряжении твердой мозговой оболочки вентрикулопункцию лучше проводить до ее рассечения. Следует также иметь в виду, что значительное выбухание мозга в трепанационный дефект — внутричерепная гипертензия — у больных с очагами размозжения вызвано главным образом не гидроцефалией, а нарушением кровообращения, особенно венозного, обусловленного в основном наличием очага размозжения. В таких случаях только радикальное удаление очага размозжения может дать положительный результат — уменьшить внутричерепную гипертензию.

После рассечения твердой мозговой оболочки необходимо быстро, без какого-либо промедления, удалить очаг размозжения, особенно при значительном выбухании мозга в трепанационный дефект. Именно в этом основная трудность удаления очага размозжения переднебазальных отделов лобной и особенно височной долей. Целесообразно радикально удалить очаг размозжения вместе с переходной зоной. После частичного, нерадикального удаления очага размозжения внутричерепная гипертензия обычно остается и продолжает увеличиваться. Вентрикулопункция с выведением ликвора, вентрикулярный дренаж, дегидратационная терапия в таких случаях, как правило, неэффективны или малоэффективны.

При наличии показаний проводят фальксотомию. С этой целью серповидный отросток мобилизуют вблизи петушиного гребня с обеих сторон, перевязывают в двух местах на расстоянии 1 см друг от друга и затем рассекают. Культи перевязанного синуса коагулируют. При мобилизации серповидного отростка необходимо по возможности сохранить крупные вены, впадающие в сагиттальный синус. Часто в передних отделах синуса они отсутствуют.

Операцию, как правило, заканчивают декомпрессивной трепанацией черепа. При наличии выраженной внутричерепной гипертензии и выбухания мозга в трепанационный дефект осуществляют наружный дренаж желудочковой системы по А.А. Арендту на 3–5 дней. Костный лоскут удаляют и консервируют в слабых растворах формалина или с помощью другой методики для дальнейшей аутопластики дефекта костей свода черепа.

Показания к фальксотомии разделены на абсолютные и относительные. К абсолютным показаниям относятся: боковое смещение одного из полушарий головного мозга под серповидный отросток; аксиальная транстенториальная дислокация, независимо от наличия и локализации очагов размозжения; выраженная внутричерепная гипертензия с выбуханием мозга в трепанационный дефект.

Относительные показания к фальксотомии: наличие очагов размозжения одной или обеих лобных долей без дислокации головного мозга; наличие очага размозжения височной доли с незначительно выраженной височно-тенториальной дислокацией головного мозга; значительные нарушения жизненно важных функций без очагов размозжения и выраженной внутричерепной гипертензии, чаще развивающейся при диффузном ушибе головного мозга, т.е. относительность показания к фальксотомии обусловлена существенной вероятностью развития боковой или аксиальной дислокации головного мозга, наличием реальных для нее предпосылок. Сомнения обычно разрешаются в пользу последней.

6.2. Особенности хирургического лечения при открытой черепно-мозговой травме

6.2. Особенности хирургического лечения при открытой черепно-мозговой травме

Открытые повреждения мягких тканей головы требуют первичной хирургической обработки, а также использования методов предупреждения инфекции, в том числе и столбнячной. Противопоказанием к ее проведению являются: терминальное состояние больного, сопровождающееся критическим нарушением жизненно важных функций; состояние шока и психомоторного возбуждения, когда хирургическая обработка может ухудшить состояние больного. В этих условиях осуществляют обработку раны антисептиками с наложением асептической и гемостатической повязки. После стабилизации состояния больного проводят отсроченную хирургическую обработку раны. Небольшие поверхностные дефекты и ссадины кожи достаточно дезинфицировать и закрыть асептической повязкой. Оптимальным сроком первичной хирургической обработки ран мягких покровов черепа считают первые 4–8 ч с момента ранения [Самотокин Б.А., Арутюнов А.И., 1978]. Должно быть щадящее отношение к кожным покровам при хирургической обработке — иссекают лишь явно нежизнеспособные ткани. Рубленые и резаные раны мягких тканей, как правило, не иссекают. Хирургическую обработку ран мягких тканей заканчивают наложением швов. При скальпированных и рвано-ушибленных с обширной отслойкой кожи и апоневроза иссекают нежизнеспособные ткани, удаляют инородные тела, рану в процессе обработки неоднократно промывают растворами перекиси и физиологического раствора. Операцию заканчивают наложением швов, а через контрапертурные отверстия выводят перфорированные дренажные трубки для проведения промывного дренирования антисептиче-

6.2. Surgical treatment in open brain injury

скими растворами в послеоперационном периоде на протяжении 2–3 дней при неосложненном течении раны.

При выполнении трепанациии черепа целесообразно в разрез включать имеющуюся рану мягких тканей, если она находится в зоне предполагаемой трепанации.

Хирургическая обработка проникающего вдавленного перелома костей свода черепа включает в себя следующие этапы: наложение фрезевого отверстия вне зоны перелома, выполнение резекционной трепанации от периферии к центру вдавленного фрагмента, удаление эпи-, субдуральных и внутримозговых гематом, инородных тел и мозгового детрита по ходу раневого канала. Критерием правильно выполненной хирургической обработки раны головного мозга является отчетливая пульсация мозга, отсутствие его выбухания в трепанационный дефект, надежный гемостаз. Операцию заканчивают налаживанием промывного дренирования раневого канала, которое осуществляют в течение 3–5 дней. При локализации вдавленного перелома в проекции сагиттального и поперечного синусов может возникнуть массивное кровотечение вследствие ранения костными отломками. Внедренные в синус костные отломки часто его тампонируют, и кровотечение возникает во время операции после их удаления. Кровотечение останавливают временным прижатием области дефекта синуса, затем применяют один из способов окончательной остановки кровотечения:

— при линейном разрыве — ушивание его атравматической иглой с нитью "3/0" или "4/0"; при небольших дефектах синуса — закрытие их кусочком мышцы путем подшивания его к твердой мозговой оболочке;

— пластика дефекта синуса листком твердой мозговой оболочки в виде "фартука"; пластика дефекта синуса лоскутом широкой фасции бедра; пластика верхнего сагиттального синуса аутовеной при обширном дефекте синуса;

— перевязка синуса выше и ниже места разрыва при обширных дефектах и полном перерыве синуса, когда даже с применением микрохирургической техники не удается ушить поврежденный синус. Перевязка верхнего сагиттального синуса безопасна в передних его отделах и опасна в средних и задних отделах из-за возникающих нарушений мозгового кровообращения вплоть до "вспучивания" головного мозга. Не следует перевязывать оба поперечных синуса, так как при этом нарушается венозный отток в яремные вены.

Оптимальные сроки выполнения первичной хирургической обработки открытой черепно-мозговой травмы 4–8 ч после травмы при отсутствии признаков развития инфекции в ране, что позволяет провести первичную пластику твердой мозговой оболочки, дефекта черепа и наложить глухие швы на рану мягких тканей.

Выделяют особенности хирургического лечения больных с открытыми фронтобазальными черепно-мозговыми повреждениями и сочетанной с травмой лицевого скелета в средней трети.

Целью хирургической обработки фронтобазальных повреждений является предотвращение развития гнойной инфекции в ране, имеющей сложную топографическую структуру, по показаниям — декомпрессия зрительного нерва. Полость черепа после тщательной обработки должна быть надежно отграничена от смежных полостей фронтобазальной области.

6.2. Особенности хирургического лечения при открытой черепно-мозговой травме

Парабазальные и базальные повреждения относятся к особо тяжелым повреждениям, способным даже при нетяжелых повреждениях черепа и головного мозга вызвать гнойно-воспалительные осложнения, приводящие к гибели больного. Их сложность и тяжесть обусловлены повреждениями придаточных пазух носа, воздухоносных ячеек сосцевидного отростка с разрывом прилежащей твердой мозговой оболочки с развитием ликвореи и образованием входных ворот для инфекции. Наиболее тяжелыми и частыми повреждениями данного вида являются фронтобазальные, находящиеся в тесной анатомической близости с полыми образованиями (полость носа и ее придаточные пазухи, решетчатый лабиринт, орбиты), отделенные друг от друга тонкими и очень хрупкими костными перегородками. Даже при относительно небольших ударных нагрузках эти структуры легко повреждаются, при этом из них образуется большое количество мелких фрагментов, имеющих острые края, легко травмирующие твердую мозговую оболочку и мозг, а также заключенные в них органы зрения и обоняния. К предоперационному обследованию пострадавших привлекаются смежные специалисты: офтальмолог, оториноларинголог, стоматолог.

В качестве метода выбора надо использовать последовательность хирургических манипуляций по обработке сложного повреждения, охватывающего несколько смежных областей головы, с применением в качестве основного подхода внеграневого доступа.

Особенностями хирургического лечения больных с проникающими фронтоорбитальными черепно-мозговыми повреждениями являются следующие.

Выполняют битемпоральный разрез мягких тканей. Имеющиеся при этом раны в лобной, лобно-глазничной, лобно-носовой областях ушивают. Формируют кожно-апоневротический лоскут. Затем осуществляют двустороннюю бифронтальную костно-пластическую трепанацию черепа, обеспечивающую широкий доступ ко всем отделам передней черепной ямки, включая и стенки всех верхних носовых ходов (рис. 6.3).

Проводят резекцию оставшейся части задней стенки лобной пазухи и верхней стенки базальных ее отделов (рис. 6.4). Слизистую оболочку тщательно выскабливают острой ложкой до лобно-носовых ходов. Для профилактики возникновения в результате регенерации ретенционных кист из остатков сли-

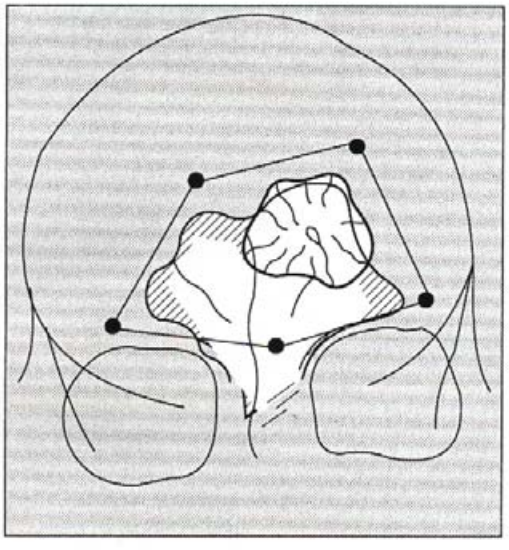




Рис. 6.3. *Схема бифронтальной трепанации черепа при фронтобазальных повреждениях.*

Рис. 6.4. *Схема резекции задней стенки лобной пазухи и верхней стенки базальных ее отрогов.*

6.3. Cranial endoscopy

зистой оболочки обрабатывают остатки лобной полости ультразвуковой фрезой. При этом вместе со слизистой оболочкой резецируют кортикальную пластинку кости. При оболочечно-мозговой ране рассекают твердую мозговую оболочку в пределах дефекта кости. С целью предотвращения ущемления лобных долей в вырезке серповидного отростка последний пересекают над петушьим гребнем с перевязкой сагиттального синуса двумя лавсановыми лигатурами. После обработки очага размозжения лобные доли приподнимают и осматривают дно передней черепной ямки. Герметизацию дна передней черепной ямки осуществляют мышечными лоскутами, широкой фасцией бедра, коллагеновой гемостатической губкой, затем проводят укрывание мозга консервированной амниотической или твердой мозговой оболочкой. В последнее время отдается предпочтение колллагеновой гемостатической губке. Хирургическую обработку заканчивают дренированием подлоскутного пространства.

При закрытии дефектов твердой мозговой оболочки любых размеров (как краевое закрытие при оперативном лечении, так и при травматических дефектах вследствие тяжелой травмы во время реконструктивной операции) в качестве пластического материала используется коллагеновая губка, как универсальный материал, обладающий многими преимуществами. Это обусловлено тем, что в последние годы появились сообщения о развитии болезни Крейтцфельда—Якоба у больных-реципиентов аллотрансплантатов твердой мозговой оболочки, приводивших их к смерти [Виноградова И.Н., 1998].

На основании передней черепной ямки не всегда удается надежно провести герметическое закрытие дефектов твердой мозговой оболочки. Для более надежной профилактики ликвореи пластику дефектов твердой мозговой оболочки у больных дополняют резекцией крыши орбиты. После операции у больных значительно уменьшается или прекращается головная боль в лобной области и за глазом, поведение их становится спокойнее. Во всех случаях оперативных вмешательств ликворея стойко купируется.

6.3. Краниальная эндоскопия

Современной тенденцией в нейрохирургии является развитие минимально инвазивной техники на основе эндокраниоскопии. Актуальность внутричерепной эндоскопии связана с возможностями осмотра структур, расположенных за пределами прямой видимости через операционную рану, и манипуляций на них, а также получения увеличенного изображения внутричерепных образований без нарушения их микротопографии. Реализация этих возможностей — цель любой нейрохирургической манипуляции: уменьшение объема доступа и травматичности внутричерепного вмешательства без ущерба для его радикальности [Карахан В.Б., 1988–1990, 1995].

6.3.1. Методика проведения краниальной эндоскопии

При каждой эндоскопической операции устанавливается пространственная локализация подлежащей воздействию мозговой структуры. Для этой цели используются внутримозговые ориентиры, определяемые на компьютерной томограФии (рис. 6.5). Мозг на компьютерной томограмме делится продольно и по-

перечно на равные части. Затем проводится биссектриса прямого угла. Такие же линии проводятся на голове перед операцией с одновременной корреляцией компьютерно-томографических срезов.

6.3. Краниальная эндоскопия

Выбор места для наложения трепанационного отверстия в костях черепа определяет ту точку коры мозга, через которую канюля будет введена в полость мозга. При этом выборе соблюдаются три условия:

а) место введения канюли находится на безопасном расстоянии от функционально важных зон коры (например, от передней центральной извилины);

б) канюля на пути к заданной структуре не повреждает другие важные структуры глубоких отделов мозга (центральные отделы внутренней капсулы);

в) путь канюли от коры до заданной структуры должен быть по возможности более коротким.

Эндоскопический доступ для осмотра и манипуляций на различных внутричерпных образованиях — это подход с помощью эндоскопической техники к топически очерченному участку полости черепа, обеспечивающий надежный обзор структур участка через фрезевое отверстие определенной локализации. Осуществляется разрез мягких тканей свода черепа длиной 4–5 см. Оперативное вмешательство проводится через фрезевое отверстие. Твердая мозговая оболочка рассекается лямбдовидным разрезом, что обеспечивает свободное проведение эндоскопической трубки и последующее оставление дренажа в полости удаленной гематомы с проведением его через один из лучей разреза. Распространенность субдурального пространства определяет необходимость постоянной оценки траектории продвижения эндоскопа. Наличие гибкой трубки эндоскопа позволяет осмотреть участки субдурального пространства в различных направлениях от фрезевого отверстия на расстоянии 10–12 см от его краев. При этом стереоориентацию в пределах субдурального пространства проводят по ключевым структурам: краю малого крыла клиновидной кости, рельефу поверхности передней черепной ямы, переднему отделу серпа большого мозга. При оценке состояния конвекситальных отделов субдурального пространства важное значение приобретают промеры величины введения эндоскопической трубки, направление ее продвижения. Визуализация пиально-дуральных сосудов позволяет проводить эндоскопию атравматично и беспрепятственно, осуществлять надежный гемостаз.

Основные приемы эндоскопического удаления оболочечных гематом заключаются в следующем: направленное вымывание рыхлых малоподвижных сгустков от центра к периферии гематомы, отъединение пристеночных и измельчение крупных внутриполостных сгустков эндоскопическими инструментами, вымывание крупных мобилизованных сгустков с периферии полости гематомы к отверстию в черепе с заведением эндоскопа в краевые отделы гематомы с последующим измельчением и удалением крупных фрагментов непосредственно в зоне фрезевого отверстия, трак-

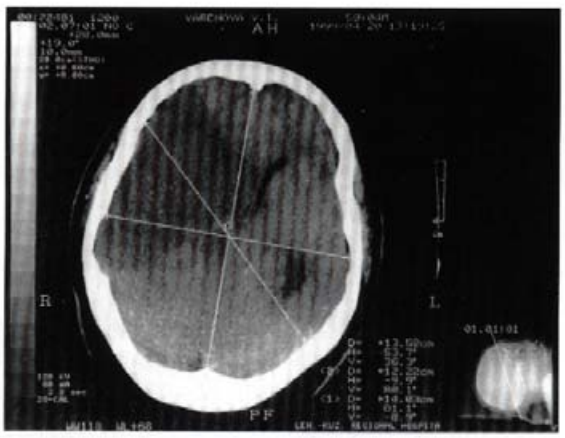


Рис. 6.5. Ориентиры, определяемые на КТ головного мозга.

6.4. Internal brain decompression

ционное удаление фиксированных сгустков эндоскопическими щипцами или при подведении торца аспирационной трубки, рассечение внутриполостных мембран хронических субдуральных гематом с переводом многокамерной полости в однокамерную, разъединение формирующихся сращений внутренней мембраны гематомы с паутинной оболочкой торцом эндоскопа.

Навигация эндоскопа должна осуществляться возвратно-поступательными движениями трубки и "кивательными" движениями ее подвижного дистального сегмента под постоянным визуальным контролем многоуровневых щелевидных внутричерепных пространств и черепно-мозговых структур. Непрерывная инстилляция-аспирация жидкости обеспечивает достаточный эндоскопический обзор, предотвращая повреждение коры и сосудов.

При эндоскопическом осмотре очаги ушиба головного мозга в области коры имеют вид участков фиолетового цвета, резко отличающихся от неповрежденной поверхности коры, но сохраняющих рефлексирующий блеск. Очаг размозжения определяется в виде неоформленной массы серо-красной окраски.

При эндоскопическом удалении очагов размозжения мозга в связи с увеличением в несколько раз просматривается переходная зона, которая выглядит как мелкоточечные кровоизлияния и удаляется до "здоровых" участков мозга.

При субдуральных гематомах после удаления жидкого компонента краеобразующие участки или отдельные сгустки контурируются в субдуральном пространстве в виде массы темно-красного или коричневого цвета. При контакте с ней объектива эндоскопа поле зрения становится красным или темным в зависимости от оптической плотности сгустков.

При острых эпидуральных гематомах, характеризующихся высокой механической и оптической плотностью сгустков крови и прочно связанных с твердой мозговой оболочкой, возможности эндоскопии как основного средства воздействия ограничиваются. Однако в случаях, когда поверхность контакта гематомы с твердой мозговой оболочкой сравнительно невелика, острые гематомы также можно удалить с использованием приемов эндоскопии через фрезевые отверстия. После удаления центральной части гематомы при непосредственном осмотре с помощью шпателя краевые ее отделы удаляются под эндоскопическим контролем за пределами прямой видимости через отверстие.

При внутримозговых гематомах в зоне прорыва коры к внутримозговой гематоме подводят торец эндоскопа с инструментальным каналом и извлекают сгустки путем их активного вымывания и тракционного удаления крупных фрагментов с их размельчением.

Снижение травматичности вмешательства при эндокраниоскопических операциях обусловлено: десятикратным и более уменьшением площади обнажаемой твердой мозговой оболочки, ограничением кожного разреза (до 4–5 см) и минимальной кровопотерей, предотвращением оттеснения полушария мозга при удалении кровоизлияния.

6.4. Внутренняя декомпрессия головного мозга

При нарастании диффузного и перифокального отека головного мозга, который не поддается консервативному лечению, и усугублении дислокационного синдрома больным проводится внутренняя декомпрессия головного мозга с резекцией мозговой ткани.

6.5. Динамическая энцефалостомия

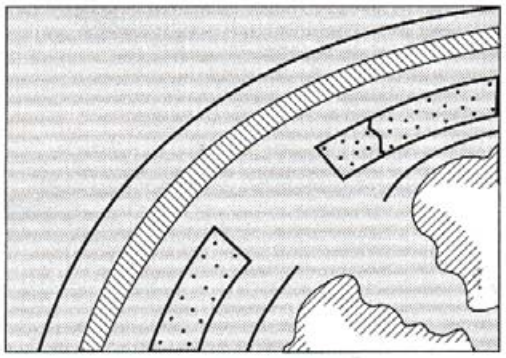


Рис. 6.6. Схема операции внутренней декомпрессии головного мозга.

Выполняется костно-резекционная трепанация черепа небольших размеров (2 × 3 см), ближе к полюсам долей головного мозга — в местах формирования очагов пониженной плотности или ушибов. Наконечником аспиратора проводится резекция полюса лобной, или полюса височной долей, или белого мозгового вещества теменной доли. Размеры резекции составляют не менее 5 × 3 × 3 см. Технических трудностей при резекции мозговой ткани не отмечается. Гемостаз осуществляется с помощью лент с перекисью водорода и биполярной коагуляции. Обычно после завершения резекции мозгового вещества и создания внутренней декомпрессии, а также вскрытия стенки бокового желудочка или его рогов (что делается всегда) появляется его пульсация. После тщательного гемостаза проводится пластика дефекта твердой мозговой оболочки коллагеновой гемостатической губкой с оставлением трубки наружного дренажа в ложе мозговой раны на 2–3 дня до санации ликвора (рис. 6.6).

Создание внутренней декомпрессии объемом 50–100 см^3 путем резекции функционально менее значимых отделов мозга позволяет компенсировать состояние больных с диффузным отеком головного мозга и дислокационным синдромом на весьма длительный срок и получить определенный резерв времени для купирования отека головного мозга. При проведении больным импедансометрии отмечается тенденция к нормализации состояния клеток и межклеточного пространства вещества мозга сразу после выполнения внутренней декомпрессии.

6.5. Динамическая энцефалостомия

По аналогии с принципами общей хирургии при хирургическом лечении используется энцефалостома для проведения повторных хирургических манипуляций при тяжелой черепно-мозговой травме. Главным условием для этого является использование нейроскопической техники.

Показанием для применения пролонгированной энцефалоскопии служит наличие обширных очагов размозжения головного мозга, вторичных очагов ишемии с деструкцией мозговой ткани, необходимость проведения повторной внутренней декомпрессии головного мозга при сохраняющемся диффузном отеке мозгового вещества.

Техника операции заключается в следующем. После окончания нейроскопических манипуляций на края фрезевого отверстия в черепе устанавливают силиконовую или хлорвиниловую трубку с внутренним диаметром не менее 1,5 см и длиной до 2 см. Кожную рану ушивают узловыми швами, а трубку фиксируют за узловые швы. Наружное отверстие закрывают стерильной перчаточной резиной. Кроме того, для дренирования мозговой раны в нее укладывают силиконовый дренаж диаметром 0,5 см, который выводят наружу че-

6.6. Drainage of the liquor-conducting tracts

рез дополнительный разрез кожи, отступив от основной раны несколько сантиметров (рис. 6.7, см. цветную вклейку).

Динамическую энцефалостомию проводят у больных при ушибах головного мозга и со сдавлением мозга. Для профилактики ликвореи после удаления энцефалостомы накладывают дополнительный кожный шов.

6.6. Дренирование ликворопроводящих путей

Больным в остром периоде ЧМТ проводится дренирование ликворопроводящих путей. Наружный вентрикулярный дренаж накладывают больным сразу после удаления внутричерепной гематомы из-за наличия асимметричной гидроцефалии вследствие дислокации, на 3-и–5-е сутки — после развития двусторонней окклюзионной гидроцефалии. То есть применяется тогда, когда имеется разобщение вентрикулярного и субарахноидального ликворных пространств. В большинстве случаев осуществляют катетеризацию переднего рога бокового желудочка через точку Кохера в лобной области, реже — катетеризацию заднего рога бокового желудочка через точку Денди и через височный рог. Предпочтение отдается манипуляции на недоминантном полушарии. Операцию выполняют под общим обезболиванием. В точке Кохера, Денди или Кина накладывают фрезевое отверстие. Крестообразно рассекают твердую мозговую оболочку. В полость бокового желудочка вводят вентрикулярный катетер из силикона диаметром 1,6–2 мм. Вентрикулярный катетер выводят наружу через дополнительный разрез, отступив от основного на 4–5 см. Катетер фиксируют к коже дополнительным швом. Затем катетер соединяют с отводящей системой и резервуаром. Вся система должна быть стерильной и герметичной. Для поддержания нормального внутричерепного ликворного давления подсоединяют клапан системы ДСГ. В основном используют клапаны нормального или низкого давления. Для контроля у больных непрерывно регистрируют внутричерепное давление с использованием тензодатчиков. Параметры внутричерепного давления поддерживают в пределах от 10 до 20 мм рт. ст. (верхней границы нормы). Вентрикулярные дренажи удаляют после стойкой нормализации внутричерепного давления, в основном через 4–7 сут.

При стойком нарушении ликвороциркуляции пострадавшим проводят ликворошунтирующие операции с использованием имплантируемых клапанных систем. Показаниями для проведения ликворошунтирующих операций являются: окклюзионная и сообщающаяся гиперсекреторная гидроцефалия в стадии прогрессирования, наружная гидроцефалия с формированием отграниченных субдуральных гидром. Всем больным с сообщающейся и окклюзионной гидроцефалией проводят вентрикулоперитонеальное шунтирование, а больным с наружной гидроцефалией — субдуровентрикулярное шунтирование с имплантацией клапанов.

Для обеспечения однонаправленного регулируемого отведения ликвора из головного мозга используют дренажные силиконовые системы для лечения гидроцефалии (как отечественные, так и импортные).

Отечественные дренажные системы состоят из помпы для прокачивания ликвора с входным штуцером, мембраной с отверстиями, клапанным устройством и выходным штуцером; вентрикулярного катетера и переходников для соединения указанных элементов. Помпа изготавливается из прозрачной си-

6.6. Дренирование ликворопроводящих путей

ликоновой резины, вентрикулярный катетер — из рентгеноконтрастной силиконовой резины, переходники — из нержавеющей стали или полиамида. Конец вентрикулятного катетера имеет защитные лепестки, между которыми расположены перфорационные отверстия.

Дренажные системы изготавливаются шести макроразмеров, различающихся размерами помпы и закрывающим давлением помпы с клапанным устройством в направлении от входного к выходному штуцеру:

— для клапанного устройства низкого давления (обозначение Н) от 15 до 54 мм вод. ст.;

— для клапанного устройства среднего давления (обозначение С) от 55 до 94 мм вод. ст.;

— для клапанного устройства высокого давления (обозначение В) от 95 до 144 мм вод. ст.

Пропускная способность помпы дренажной системы с клапанным устройством в направлении от входного к выходному штуцеру определяется при верхнем значении соответствующего диапазона закрывающего давления помпы дренажной системы и должна быть в интервале 0,1 ± 5 мл/мин.

Маркировка дренажных систем выполняется из цветной силиконовой резины или компаунда на верхней части помпы в виде точечной сферы в зависимости от закрывающего давления помпы с клапанным устройством:

— для клапанного устройства низкого давления — не маркируется;

— для клапанного устройства среднего давления — белого цвета;

— для клапанного устройства высокого давления — синего цвета.

Из импортных дренажных систем чаще используется клапан трепанационного отверстия (КТО) фирмы "Radionics". Он включает в себя мембранный клапан с встроенными соединителями во внешнее трепанационное отверстие. Имеется КТО двух размеров, один для установки в 12-мм трепанационное отверстие, другой — для отверстия 16 мм. КТО обоих размеров существуют для трех видов давления: низкого, среднего и высокого. КТО включает плоскую силиконовую (кремниевую) мембрану, которая создает сопротивление току ликвора. Плоская силиконовая мембрана располагается на коническом полипропиленовом основании, которое непрерывно выходит, образуя жесткий порт выхода. Такая конструкция позволяет точно и аккуратно регулировать ток ликвора в силу структурного единства. Плоская силиконовая мембрана также препятствует обратному току ликвора.

Проверку проходимости осуществляют путем помещения впускного соединения клапана в стерильную жидкость (например, физиологический раствор NaCl) и повторного опускания резервуара до тех пор, пока жидкость не потечет из выпускного соединения. Клапан проходи́м, если жидкость вытекает из выпускного соединения при каждом нажатии на резервуар.

Дренажные системы перед применением подвергают стерилизации химическим или воздушным методом по ОСТ 42-21-2-85 (кроме всех моделей фирмы "Radionics", которые поставляются в индивидуально стерилизованном виде в двойной упаковке). После обработки перед операцией на инструментальном столике операционной сестры отечественной конструкции собирают элементы дренажной системы: вентрикулярные катетеры и помпу. Во входное и выходное отверстия помпы вставляют переходники и фиксируют привязкой шелковыми или капроновыми лигатурами.

6.7. Endoscopy-assisted hypothermia of the brain

Противопоказания. Системы для шунтирования не имплантируют, если имеется инфекция вблизи имплантируемых компонентов (менингит, вентрикулит, кожные инфекции, бактериемия, септицемия, перитонит и др.).

Относительным противопоказанием для имплантирования системы шунтирования является очаг "дремлющей" инфекции в организме.

Осложнения, связанные с использованием дренажного устройства, могут быть связаны со степенью реактивности больного или чувствительности к любому чужеродному предмету, имплантируемому в тело.

При вентрикулоперитонеостомии создается сообщение между боковым желудочком головного мозга и брюшной полостью. Техника операции заключается в следующем. Положение больного на спине с поворотом головы на 45° в противоположную от операционного поля сторону. Проводится имплантация вентрикулярного и перитонеального катетеров, формируется подкожный туннель и в него имплантируется клапанная система. Операцию начинают с имплантации вентрикулярного катетера. Предпочтение отдают пункции и катетеризации заднего рога бокового желудочка. Выполняют дугообразный разрез кожи в затылочной области. Накладывают фрезевое отверстие в точке Кохера. Крестообразно рассекают твердую мозговую оболочку. Выполняют пункционное введение вентрикулярного катетера в боковой желудочек. При помощи переходника вентрикулярный катетер соединяют с предварительно заполненной физиологическим раствором хлористого натрия клапанной системой и проводят проверку правильности ее работы. Клапанную систему, в свою очередь, соединяют с перитонеальным катетером. Места соединения (вентрикулярный катетер—помпа, помпа—перитонеальный катетер) фиксируют лигатурами. Затем формируют подкожный туннель на голове в заушной области по переднебоковой поверхности шеи и по передней поверхности грудной клетки. Имплантацию перитонеального катетера осуществляют на границе эпигастральной и боковой области передней брюшной стенки. Надсекают брюшину и в брюшную полость вводят абдоминальный конец дренажа до 15 см с перфорациями по бокам. Катетер фиксируют за эластическое кольцо лигатурами к краям разреза брюшины.

При субдурально-перитонеальном шунтировании проводят подковообразный разрез кожи в проекции наибольшего скопления ликвора в субдуральном пространстве — в лобной или затылочной области. Накладывают фрезевое отверстие. Твердую мозговую оболочку крестообразно рассекают и после истечения ликвора субдурально вводят вентрикулярный дренаж до 3–5 см. Перед введением дренажа вскрывают арахноидальную оболочку. В остальном техника операции не отличается от вентрикулоперитонеального шунтирования.

6.7. Гипотермия головного мозга с использованием эндоскопической техники

Продолжают накапливаться доказательства церебрального протективного эффекта умеренной гипотермии у человека [Gentleman D., Jennett B., 1990; Price D.J., Murray A., 1972].

При проведении оценки метаболизма головного мозга при операциях на сердце с использованием нормо- и гипотермической перфузии выявлено, что

гипотермия, подавляя аэробный метаболизм, способствует снижению интенсивности перекисных процессов, что указывает на ее защитные свойства. В пользу этого свидетельствует также тот факт, что процессы, указывающие на выход в кровь внутриклеточных антиоксидантов, при нормотермии были достоверно более интенсивными, чем при гипотермическом искусственном кровообращении. В целом, данный факт позволяет предположить, что гипотермия способствует лучшей сохранности мембранных структур (тканей) головного мозга к концу операции, чем нормотермия. Гипотермия подавляет метаболизм головного мозга, снижая его потребность в кислороде и субстратах (глюкозе), и уменьшает нарушения, наносимые кислородзависимыми свободнорадикальными реакциями.

6.7. Гипотермия головного мозга с использованием эндоскопической техники

Недавние клинические испытания применения гипотермии у пострадавших с черепно-мозговой травмой показали обнадеживающие результаты [Gentleman D., Jennett B., 1990; Price D.J., Murray A., 1972]. Эти результаты могут быть следствием расширения "терапевтического окна" на фоне применения гипотермии.

Гипотермию головного мозга проводят путем перфузии желудочковой системы или мозговой полости охлажденными растворами (с использованием вентрикулоскопа) как вспомогательный прием при удалении компрессирующего фактора или ревизии мозговых полостей. Для промывания внутричерепных пространств применяют специальный раствор, который по электролитному составу соответствует ликвору (табл. 6.1).

При манипуляциях на желудочковой системе накладывают фрезевое отверстие в точках Кохера (передний рог бокового желудочка) или Денди (задний рог бокового желудочка). Вскрывают твердую мозговую оболочку крестообразно. Выполняют пункцию бокового желудочка рабочим троакаром. Через канал для промывания вводят капельно охлажденный раствор до 3–5 °С. Отток охлажденного раствора происходит из канала отсасывания пассивным и/или активным путем в зависимости от целей операции.

При внутримозговых гематомах и очагах размозжения головного мозга после удаления компрессирующего фактора мозговую полость промывают охлажденным раствором.

Локальную гипотермию головного мозга проводят у больных при ревизии желудочковой системы и отмывании сгустков крови. Доступ осуществляют через передний рог бокового желудочка после наложения фрезевого отверстия в точке Кохера.

Длительность гипотермии составляет от 15 до 30 мин. Режим гипотермии обусловливается длительностью манипуляции в очаге поражения головного мозга. Гипотермию головного мозга всегда выполняют под общим обезболиванием. При анестезиологическом пособии применяют тотальный внутривенный наркоз в виде атаралгезии, ГОМКа с центральными анальгетиками или клофелином, дипривана с центральными анальгетиками и/или клофели-

Таблица 6.1

Состав раствора для промывания внутричерепных пространств [Кондратенко В.И. и др., 1976]

Компоненты	Масса, г	Концентрация, ммоль/л
NaCl	7,2	123,5
KCl	0,2	3,0
$CaCl_2$	0,1	1,3
$MgSO_4$	0,06	0,8
$NaHCO_3$	1,9	22,6
NaH_2PO_4	0,06	0,5
Na_2HPO_4	0,07	0,5
Дистиллированная вода	1000 мл	

6.8. Wounds drainage in brain injury

ном. Во время проведения гипотермии желудочковой системы головного мозга при вентрикулоскопии третьего желудочка у некоторых больных отмечается умеренное повышение артериального давления, тахикардия, которые быстро купируются при углублении нейролептанальгезии. Во время операции параметры гемодинамики контролируют с помощью монитора центральной и периферической гемодинамики "Space Labs". После операции для профилактики вегетативных реакций проводят искусственную вентиляцию легких в режиме нормовентиляции до стабилизации состояния больного.

6.8. Дренирование ран при черепно-мозговой травме

Всем больным с обширными скальпированными ранами головы проводится ранняя первичная хирургическая обработка, т.е. в течение первых трех суток после ранения. Раневую поверхность тщательно очищают от инородных тел, загрязнения. Многократно промывают растворами антисептиков (3 % раствором перекиси водорода, фурациллина 1 : 5000, риванола 1 : 2000). Проводят полное и в то же время экономное иссечение поврежденных тканей головы. После иссечения краев раны максимально упрощается конфигурация раны (S-образно, дугообразно), при необходимости ее расширяют, чтобы исключить образование карманов, затеков.

С целью более надежной профилактики гнойных осложнений первичную хирургическую обработку ран мягких тканей головы дополняют другими методиками — местным применением сухого левомицетина в виде порошка-присыпки. Методика заключается в следующем: после хирургической обработки повреждения черепа и головного мозга на оболочки мозга и мягкие ткани засыпают левомицетин в виде мелкого порошка-присыпки в дозе 1,0–1,5 г.

Наши исследования показали, что бактериальная загрязненность ран выявлена у 85 % больных до хирургической обработки. Из них в 50 % случаев высеян непатогенный стафилококк, в 32 % — патогенный стафилококк, в 1 % случаев обнаружена синегнойная, а в остальных (17 %) — кишечная палочка. После хирургической обработки бактериальная загрязненность уменьшилась наполовину. Результаты проведенного исследования показали, что даже тща-

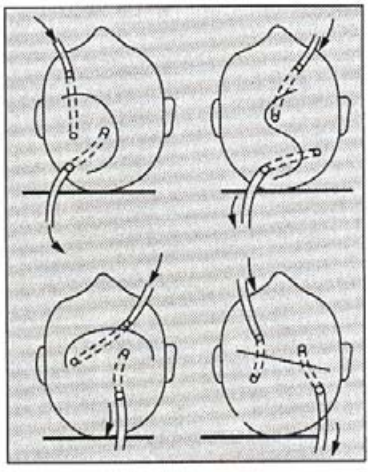


Рис. 6.8.
Схема дренажной системы для длительного подлоскутного промывания ран головы.

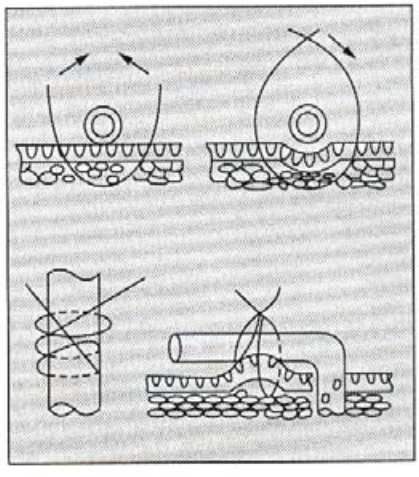


Рис. 6.9.
Схема фиксации дренажа.

тельная хирургическая обработка раны, особенно в более поздние сроки, не устраняет инфекции в ней. Местное применение порошка левомицетина после хирургической обработки черепно-мозговых ран дает положительный эффект и способствует их первичному заживлению. С целью предупреждения развития инфекции необходимо постоянное промывание (перфузия) образовавшихся в результате травмы или операции подлоскутных пространств.

6.8. Дренирование ран при черепно-мозговой травме

При обширных скальпированных ранах головы в конце хирургической обработки под кожно-апоневротический лоскут укладывают дренаж из двух эластичных пластмассовых трубок диаметром 8–10 мм с большим количеством отверстий в их стенках. Оба конца дренажа проводят через дополнительные разрезы кожи в противоположных углах раны, после чего рану зашивают наглухо (рис. 6.8). Для предотвращения смещения дренажа его тщательно фиксируют двумя витками (рис. 6.9). Дренажная система состоит из сосуда, заполненного водными растворами фурациллина (1 : 5000), риванола (1 : 2000), метиленового синего (1 : 5000), хлоргексидина или физиологического раствора хлористого натрия, охлажденных до +5 °С. Отток раневого содержимого происходит самотеком, а при необходимости осуществляют активную аспирацию с целью предупреждения скопления промывной жидкости в ране (рис. 6.10). Средняя продолжительность промывания с профилактической целью — 5 дней.

Данная методика предотвращает развитие инфекции в ране (бактерицидное и бактериостатическое действие антисептика; локальная гипотермия, создаваемая промывной жидкостью). В ходе лечения контролируют обсемененность раны методом посева промывных вод. За час до взятия посева прекращают подачу антисептика в рану, затем с соблюдением асептики через приточный дренаж вводят 100 мл стерильного физиологического раствора хлористого натрия, который собирают из отводящей дренажной трубки в стерильный флакон. Для посева в чашки Петри берут отдельными стерильными порциями по 0,1 мл промывную жидкость, которую засевают на агар и равномерно распределяют по его поверхности. Через сутки в каждой чашке подсчитывают среднее количество колоний. Зная площадь раны и количество жидкости, легко вычислить обсемененность раны.

После эндоскопических операций по поводу внутримозговых гематом и очагов размозжения головного мозга используют методику закрытого наруж-

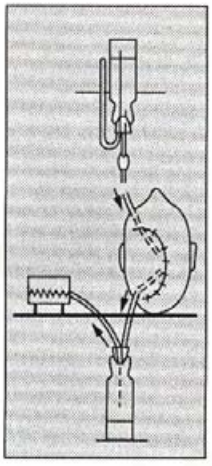


Рис. 6.10. *Схема дренажной системы для длительного подлоскутного промывания ран головы антисептиками с активной аспирацией.*

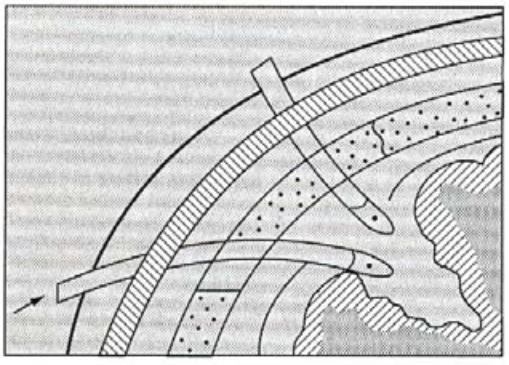


Рис. 6.11. *Схема дренажной системы для промывания мозговой раны.*

ного пассивного приточно-отточного внутричерепного дренирования (рис. 6.11). Длительность дренирования колеблется от 1 до 5 сут. В качестве промывной жидкости используют физиологический раствор хлористого натрия. Для профилактики травмирования вещества головного мозга обязательным условием является жесткая фиксация дренажа к коже (см. рис. 6.11).

6.9. Алгоритм выбора тактики хирургического лечения при сочетанной черепно-мозговой травме

Схематично лечебные мероприятия у больных с сочетанной черепно-мозговой травмой можно представить следующим образом.

I. Консервативное лечение:

— пластинчатая оболочечная внутричерепная гематома на небольшом протяжении без сдавления головного мозга;

— очаг ушиба без перифокального отека головного мозга;

— очаг ушиба с перифокальным отеком головного мозга без дислокации.

II. Минимально-инвазивные операции — наложение фрезевого отверстия, эндокраниоскопия, внутренняя декомпрессия:

— очаг ушиба с перифокальным отеком головного мозга и дислокацией;

— очаг размозжения головного мозга;

— множественные очаги ушиба с диффузным отеком головного мозга;

— внутричерепная компрессия головного мозга оболочечными гематомами, гидромами, вдавленными костными отломками.

III. Декомпрессивная трепанация черепа, внутренняя декомпрессия головного мозга, эндокраниоскопия:

— множественные очаги ушиба с диффузным отеком головного мозга;

— внутричерепная компрессия головного мозга оболочечными гематомами, гидромами, вдавленными костными отломками;

— диффузный отек головного мозга.

IV. Дренирование ликворопроводящих путей:

— окклюзионная или гиперсекреторная гидроцефалия в стадии прогрессирования;

— наружная гидроцефалия с формированием отграниченных субдуральных гидром.

V. Повторные операции:

— при вторичных очагах деструкции с отеком головного мозга;

— при рецидиве внутричерепной гематомы;

— при нарастающем отеке головного мозга.

Представленная система критериев показаний и тактики хирургического пособия, включающего в себя комплекс сочетаний различных по объему и характеру оперативных вмешательств, а также сроки и последовательность их проведения, позволяет достигнуть наиболее эффективного варианта лечебных мероприятий.

Внедрение современных методов визуализации мозга при политравме с использованием компьютерной и магнитно-резонансной томографий позволило в значительной мере решить вопросы диагностики характера и тяжести повреждения черепа и головного мозга. Применение принципов малоинвазивной хирургии

уменьшает объем краниотомии и доступ в зону основного вмешательства, что в свою очередь ведет к сокращению длительности и объема операции в целом и снижению количества различных внутри- и внемозговых осложнений. Показаниями для хирургического лечения тяжелой черепно-мозговой травмы являются очаги ушиба с перифокальным отеком, множественные очаги ушиба с диффузным отеком головного мозга, очаги размозжения головного мозга, оболочечные гематомы, гидромы, вдавленные переломы. Тактику хирургического лечения тяжелой черепно-мозговой травмы определяют данные клинико-нейрорентгенологического сопоставления, отражающие степень функционально-мофрологических нарушений, их динамику и выраженность компенсаторных возможностей в условиях распространенного или ограниченного поражения мозга. Использование малоинвазивных методов хирургического лечения в виде краниальной эндоскопии при опорожнении подоболочечных и внутримозговых кровоизлияний, резекции функционально менее значимых отделов мозга, дренировании ликворопроводящих путей адекватного дренирования черепно-мозговых ран приводит к снижению послеоперационной летальности.

The realization of the modern methods of the visualization of the brain in polytrauma using the CT and magnetic resonance image allowed to resolve the diagnostic problems of the character and the severity of the injuries of the skull and the brain. The use of the principles of the minimal invasive surgery decreases the volume of the craniotomy and approach to the zone of the main intervention, that leads to the shortening of the slowness and size of the surgery and to the decrease of the quantity of the different intra- and extracerebral complications. Indications to the surgery of the severe brain injury are the foci of the contusion with peri-focal edema, multiple foci of the contusion with diffuse edema of the brain, foci of the crushing of the brain, membranous hematomas, hydromas, impression fractures. The tactics of the surgery of the severe brain injury is determined by data of the clinical neuro-roentgenologic comparison that reflect the degree of the functional morphologic disorders, their dynamics and expression of the compensatory possibilities in the conditions of the extensive or limited pathology of the brain. Carrying out the minimal invasive surgery as cranial endoscopy in the evacuation of the sub-meningeal and intracerebral bleedings, resection of the less important functional parts of the brain, draining of the liquor-conducting channels, adequate draining of the cranial cerebral injuries lead to the decrease of the post-operation lethality.

Глава 7

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА

Среди всей травмы повреждения живота представляют наиболее тяжелую категорию. В статистике травматизма они составляют от 3,6 до 18,8 %. В.И. Аверин и соавт. [1992] отмечают, что сочетанные и множественные повреждения регистрируются в 71,2–80,5 % случаев, из них у 67,2 % взрослых и у 35,7 % детей — с повреждением паренхиматозных органов. Многие авторы, рассматривая частоту повреждений того или иного органа брюшной полости у детей и взрослых пациентов, не отмечают различий. Разрыв селезенки как у взрослых, так и у детей обнаруживается в 24–24,3 % наблюдений, печени — в 9,3–27,6, толстой кишки — в 4,5–16,6, тонкой кишки — в 4,1–11,1, брыжейки и сальника — в 9,9, поджелудочной железы — в 3,7–6,6, желудка — в 1,3–2,1, двенадцатиперстной кишки — в 1,2–1,3, желчного пузыря — в 0,8, почек — в 4–5,8, мочевого пузыря — в 3,7–8, диафрагмы — в 4,5, ушиб почек — в 7, ушиб поджелудочной железы — в 0,8 %. Однако S. Cywes [1991] сообщает об отличном от взрослых повреждениях печени у детей — 52 % случаев, селезенки — 30 %, почек — 14,4 %, поджелудочной железы — 9,2 %, кишечника и его брыжейки — 1,3 %. Различия в течение травмы отмечены в сообщениях Т.Б. Балаева и К.А. Дустова [1991], Т.Я. Ярашева и Т.С. Рахмонова [1994], С.Н. Гисак и соавт. [1996], в которых отмечается, что послеоперационная летальность у детей колеблется от 7 % при изолированной травме органов брюшной полости до 54,5 % при тяжелых сочетанных и множественных повреждениях. А.Д. Пугачев и соавт. [1991] отмечают, что летальность среди взрослых пациентов при травме живота в сочетании с повреждением опорно-двигательного аппарата встречается у 38 %, при сочетанной закрытой торакоабдоминальной травме — у 47,3 %, при закрытой травме живота в сочетании с тяжелой ЧМТ — у 72,3 %.

По мнению Г.Г. Батрова [1994], при закрытых повреждениях органов брюшной полости более или менее отчетливо выражено два синдрома. Первый из них характеризуется симптомами острой кровопотери и скопления свободной жидкости (крови) в брюшной полости, второй — симптомами раздражения брюшины, что свидетельствует о развитии перитонита. При этом как у взрослых, так и у детей, выраженность симптомов зависит от тяжести, срока, прошедшего с момента травмы, возраста, пола пострадавших и др.

A.K. Konstantakos [1999], сравнивая группу детей (средний возраст 11 лет) и взрослых (27 лет) с закрытым повреждением живота, поступивших в течение 2 ч от момента травмы, отмечает более тяжелое течение травмы у взрослых пациентов, потребовавшей срочной лапаротомии в 38,7 %, в отличие от детей, у которых лапаротомия была показана в 6,6 %. Тяжесть повреждений паренхи-

матозных органов и исход травмы у взрослых и детей также имели отличие. Выполнить гемостаз и сохранить селезенку при ее разрыве в ходе операции удалось у 57 % взрослых и 96 % детей. Летальность у взрослых и детей составила 11,7 и 2,2 % соответственно. Закрытые повреждения живота, сопровождающиеся травмой черепа и головного мозга, травмами позвоночника и спинного мозга, множественными переломами костей, также чаще встречаются у взрослых пациентов и отличаются более тяжелым клиническим течением.

Необходимо отметить, что закрытые повреждения брюшной полости преобладают в структуре повреждений живота и распределяются равномерно как среди взрослых, так и среди детей. Однако их тяжесть, более высокий процент сочетанных и множественных повреждений и связанная с этим летальность увеличиваются пропорционально возрасту пациентов, сохраняя возможность благоприятного исхода у детей.

И.С. Шемякин [1990] отмечает, что проблема диагностики и лечения повреждений органов брюшной полости при травмах живота за многие годы привела к появлению большого числа различных классификаций. Одни авторы [Банайтис С.И., Бочаров А.А., 1949; Пугачев А.Г., Финкельсон Е.И., 1981] стремились к максимальной детализации повреждений полых и паренхиматозных органов, в связи с чем классификация становилась громоздкой, другие [Шапкин В.С., Гриненко Ж.А., 1977; Горшков С.З., Волкова В.С., 1988] сводили их к минимуму. Все эти классификации строились на учете анатомических признаков, и ни одна из них не была общепризнанной. А.Е. Романенко [1985], W.A. Goins, B.B. Anderson [1991], J.M. Langrehr [1997], T.A. Amoroso [1999] справедливо полагают, что нецелесообразно объединять в одной классификации закрытые повреждения органов брюшной полости и проникающие ранения живота в связи с их принципиальным различием. И.С. Шемякин и А.Н. Курицин [1990] указывают на то, что классификация закрытых повреждений должна отражать не только морфологические изменения, но и клинические проявления, характеризующие травму, и служить основой для построения клинического диагноза. Автор предлагает использовать следующие формы закрытых травм живота:

I — без повреждения органов брюшной полости: ушибы брюшной стенки с подкожным разрывом мягких тканей и кровеносных сосудов;

II — с внебрюшинным повреждением внутренних органов: почек, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, слепой, восходящей и нисходящей ободочной кишок, прямой кишки, мочевого пузыря;

III — с повреждением органов брюшной полости:

А — сопровождающиеся внутрибрюшным кровотечением: печени, селезенки, поджелудочной железы, брыжейки кишечника или сальника, крупных сосудов брюшной полости, нескольких паренхиматозных органов;

Б — сопровождающиеся быстрым развитием перитонита и обусловленные разрывом полых органов: желудка, тонкой и толстой кишок, желчного пузыря, мочевого пузыря, нескольких полых органов;

В — сочетанные повреждения полых и паренхиматозных органов;

IV — сочетанные груди и живота: с повреждением диафрагмы, без повреждения диафрагмы;

V — сочетанные живота: с травмой черепа и головного мозга, с травмой позвоночника и спинного мозга, с переломами костей.

7.1. Peculiarities of the abdominal injuries diagnosis

7.1. Особенности диагностики повреждений живота

Сложность диагностики повреждений живота при политравме обусловлена разнообразием одновременных повреждений и стертостью клинических проявлений повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Наличие травматического шока у пострадавших изменяет клиническую картину повреждений внутренних органов. С.З. Горшков и В.С. Волков, [1988] справедливо подчеркивают, что чем тяжелее шок, тем менее выражены признаки внутрибрюшной катастрофы.

Для выбора необходимой диагностической концепции и правильного лечения оценка состояния пострадавшего должна быть произведена быстро и точно. При этом приходится использовать целый комплекс клинических, лабораторных, рентгенологических и инструментальных методов исследования. Однако основой диагностики в приемно-диагностическом отделении по-прежнему являются данные клинического осмотра.

При травме брюшной полости с разрывом печени или селезенки 39 % пострадавших предъявляют жалобы на кратковременную потерю сознания, общую слабость — 47 %, головокружение — 25 %, на холодный липкий пот — 17 %, жажду — 11 %, на иррадиацию боли в левое надплечье — 25 %, боли в левом или правом подреберье — 39 %, на тошноту и рвоту — 58 % и на вздутие живота — 28 %. Характерными признаками кровотечения в брюшную полость являются бледность кожного покрова и видимых слизистых оболочек, которая отмечается у 58 % пострадавших, снижение артериального давления — у 52 %, учащение пульса — у 57 %, сухой обложенный язык — у 22 %, ригидность мышц передней брюшной стенки — у 39 %, симптом Щеткина—Блюмберга — у 50 %. При повреждении поджелудочной железы возможно появление опоясывающих болей, симптомов раздражения брюшины, паралитической кишечной непроходимости или даже бессимптомный период, длящийся от нескольких часов до нескольких дней. Патогномоничные симптомы отсутствуют и при повреждении кишечника и его брыжейки. Безболевой период — от нескольких дней до нескольких недель — характерен для отсроченного разрыва селезенки. При разрывах диафрагмы одышка является наиболее частой жалобой. Нередко, как отмечает Г.П. Крестин [Крестин Г.П., Чойкин П.Л., 2000], разрыв диафрагмы клинически не проявляется, поэтому от 7 до 66 % этих повреждений при первичном обследовании не диагностируются.

Ценность клинических симптомов при закрытых повреждениях живота резко падает при политравме. Напряжение мышц передней брюшной стенки наблюдается у пациентов с черепно-мозговой травмой или с переломами нижних ребер. У пострадавших, находящихся в бессознательном состоянии, невозможно выявить наличие боли в животе, вызвать симптом Щеткина—Блюмберга. При забрюшинных гематомах возникают симптомы перитонизма.

Из применяемых лабораторных методов исследования наиболее информативны клинические анализы крови и мочи. Снижение гемоглобина и гематокрита свидетельствует о наличии у пострадавшего анемии на фоне внутрибрюшного кровотечения, а повышение числа лейкоцитов и сдвиг лейкоцитарной формулы влево — о наличии воспалительного процесса, причиной которого может быть как травма органов брюшной полости и забрюшин-

ного пространства, так и развивающиеся на фоне травмы гнойно-септические осложнения.

7.1. Особенности диагностики повреждений живота

Распространенным визуализационным методом исследования является обзорная рентгенография брюшной полости. При повреждениях селезенки отмечаются расширение ее тени, медиальное смещение газового пузыря желудка, высокое стояние левого купола диафрагмы. При повреждениях печени с массивным кровотечением в брюшную полость выявляется затемнение нижнего края печени и боковых каналов брюшной полости. При повреждении полого органа по обзорным снимкам живота диагноз можно поставить менее чем в 50 % случаев.

Итак, мы видим, что обычные рентгенограммы хотя и позволяют выявить патологическое скопление газа, изменения мягких тканей и тени органа, но данные эти относительно неспецифичны. В последнее десятилетие традиционную рентгенографию вытеснила компьютерная томография, которая стала главным рентгенологическим методом в оценке повреждений органов брюшной полости. По мнению М.М. Абакумова и др. [1997], экстренная компьютерная томография при закрытой травме груди и живота позволяет диагностировать повреждения у 68–72 % пациентов. Анализ использования компьютерной томографии при закрытой травме живота у детей свидетельствует о 97–98 % совпадения клинического и рентгенологического диагнозов [Udekwu P.O., 1996; Sievers E.M. et al., 1999]. Тем не менее, по мнению G. Porras-Ramirez и соавт. [1999], L. Ruess и соавт. [1999], в ряде случаев КТ недостаточна по следующим причинам:

1 — с ее помощью не всегда распознаются повреждения полых органов и диафрагмы;

2 — результаты обследования обычно недооценивают степень повреждения паренхиматозных органов;

3 — результаты обследования демонстрируют состояние пациента в данный момент, но не дают достаточно информации относительно продолжения или прекращения кровотечения.

M.J. Shapiro и соавт. [1999], рассматривая результат проведения компьютерной томографии у 170 пострадавших с закрытым повреждением брюшной полости, отмечали, что у 22 % пациентов в течение 2 ч от момента поступления выявлялись гемоперитонеум и повреждения паренхиматозного органа. У 78 % пациентов удалось исключить разрыв паренхиматозного органа при поступлении, однако в течение суток у 11 % пациентов из этой группы пришлось выполнить лапаротомию по поводу разрыва печени или селезенки. При политравме [Udekwu P.O. et al., 1996] компьютерная томография неэффективна при повреждении поджелудочной железы в 100 %, кишечника и его брыжейки — в 68,4 %, мочевого пузыря — в 50 %. При трансмуральном разрыве стенки кишки чувствительность компьютерной томографии составляет 50 %, специфичность — 84 %, при гематомах стенки кишки признаки повреждения менее определенные — 77 и 44 % соответственно.

В последнее время пытаются оптимизировать компьютерную диагностику повреждений кишечника, применяя препараты для перорального контрастирования [Cunningham M.A. et al., 1998; Stafford R.E. et al., 1999].

Известно, что не всегда на основании только клинико-лабораторных и рентгенологических данных можно подтвердить или отвергнуть повреждение органов брюшной полости. С.Б. Савельев [1986], M.M. Knudson и K.I. Maul

7.1. Peculiarities of the abdominal injuries diagnosis

[1999] подчеркивают, что в таких ситуациях динамическое наблюдение за состоянием пострадавших в некоторой степени позволяет разрешить вопросы диагностики и определить дальнейшую тактику. Однако отсутствие у 40 % пострадавших типичных симптомов, специфических для закрытой травмы на ранних стадиях, наличие сочетанных повреждений в 71–80 % случаев, возраст пациента и алкогольное или наркотическое опьянение у 20–56 % пострадавших значительно затрудняют постановку диагноза. По мнению О.С. Кочнева и И.А. Кима [1988], W.S. Shreve [1999], внедрение в клиническую практику информативных инвазивных методов диагностики внутрибрюшных повреждений как у взрослых, так и у детей позволило сделать заключение о необходимости пересмотра отношения хирургов к "динамическому наблюдению".

В 1965 г. Root H.O. с соавт. впервые применили метод диагностического перитонеального лаважа. И в настоящее время перитонеальному лаважу отведено одно из первых мест в диагностике гемоперитонеума.

В.В. Гнидин и соавт. [1990], P.O. Udekwu и соавт. [1996], Г.Г. Руппель [1997] указывают на ряд недостатков данного метода:

1 — невысокая чувствительность при распознавании повреждения внебрюшных органов, таких как почки, поджелудочная железа и двенадцатиперстная кишка;

2 — излишняя чувствительность метода при диагностике гемоперитонеума и косвенные данные о разрыве паренхиматозного органа также являются проблемой: необильные кровотечения из паренхиматозных органов или забрюшинная гематома, не требующие активного лечения, могут стать положительным результатом при проведении перитонеального лаважа и, таким образом, привести к ненужной лапаротомии у 16–53 % пациентов;

3 — травматический разрыв диафрагмы не всегда сопровождается сильным кровотечением, поэтому отрицательный результат при перитонеальном лаваже может служить причиной отсрочки необходимой операции;

4 — диагностический перитонеальный лаваж, сделанный сразу после травмы, может быть интерпретирован как отрицательный при ранениях полых органов, что может привести к осложнениям.

Для визуализации косвенных признаков внутрибрюшного кровотечения и разрыва паренхиматозного органа при повреждениях живота широко используют эхографию или ультразвуковое исследование. Метод оказался высокоинформативным, особенно при дифференциальной диагностике повреждений паренхиматозных органов без нарушения целостности его капсулы и с целью оценки динамики гемоперитонеума при легких травмах. Этот метод имеет много преимуществ: он неинвазивен, не причиняет неудобств больному, легко выполним и легко переносится любыми больными, не требует специальной подготовки пациента, не подвергает обследуемого и обследующего риску облучения, позволяет проводить динамическое наблюдение и использовать его в приемно-диагностических отделениях. В настоящее время эхография успешно конкурирует с другими инструментальными методами исследования и позволяет установить диагноз у 72–90 % пациентов.

Несмотря на высокую информативность эхографии, диагностические возможности ее не беспредельны, особенно при оценке тяжести повреждения при наличии политравмы. Таким образом, ультразвуковая диагностика имеет те же недостатки, что и компьютерная томография, и не является окончатель-

ной диагностической возможностью, а служит стимулом к продолжению исследования для установления окончательного диагноза.

7.1. Особенности диагностики повреждений живота

Использование оптической лапароскопии как диагностического средства в неотложных случаях впервые описано в середине 70-х годов [Прудков И.Д., 1974; Васильев Р.Х., 1976; Кочнев О.С., Ким И.Я., 1988]. В начале 90-х годов были опубликованы работы, в которых рассматривались преимущества и недостатки лапароскопии с целью определения критериев ее использования при оценке травматических повреждений [Абакумов М.М. и др., 1991; Девятов В.Я., 1993; Емельянов С.И. и др., 1995].

В последнее время хирурги отказываются от динамического наблюдения при повреждениях живота и перитонеального лаважа, при подозрении на гемоперитонеум, прибегая к экстренной лапароскопии. Исходя из этого определяют показания для лапароскопии и ее место в динамическом наблюдении.

1. Если клинические, рентгенологические, ультразвуковые методы диагностики не помогают установить диагноз и можно с ее помощью увидеть и ликвидировать патологическое изменение, не прибегая при этом к лапаротомии.

2. При закрытых повреждениях живота срочно при явных признаках повреждения внутренних органов, рентгенологических признаках разрыва диафрагмы или кишки.

Кроме того, по мнению И.В. Федорова и соавт. [1998], лапароскопия необходима при неясной клинической картине и подозрении на повреждение внутренних органов; у пациентов с сочетанной абдоминальной и черепно-мозговой травмой; у пострадавших, находящихся в состоянии алкогольного или наркотического опьянения, а также при артериальной гипотензии неясного генеза.

Противопоказанием для проведения лапароскопии является гемодинамическая нестабильность, сопровождаемая клиническими признаками сильного внутрибрюшного кровотечения и многочисленные предыдущие операции, сопровождающиеся спайками.

Преимущества оптической лапароскопии в диагностике травматических повреждений живота:

1) это безопасное и надежное средство для исключения или подтверждения травм органов брюшной полости;

2) позволяет установить с высокой степенью надежности наличие повреждения диафрагмы, полых органов брюшной полости, косвенные признаки повреждения органов забрюшинного пространства, что в большинстве случаев не распознается при компьютерной томографии, эхографии и перитонеальном лаваже;

3) может дать информацию об интенсивности внутрибрюшного кровотечения или, что более важно, его прекращении в момент обследования. Использование компьютерной томографии и эхографии в этом отношении неэффективно, а перитонеальный лаваж гиперчувствителен.

Трудно говорить о частоте осложнений, специфических для лапароскопии, из-за малого количества публикаций на эту тему. В.И. Аверин и соавт. [1992] приводит три случая (2,6 %) осложнений, возникших при лапароскопии. У двух детей — эмфизема большого сальника и у одного — мошонки. По данным других авторов [Девятов В.Я., 1993; Руппель Г.Г. и др., 1997; Афаунов М.В., 2001], осложнения имели место у 0,7–5,2 % пациентов. Из них наи-

7.2. Liver injuries

более частыми были: эмфизема подкожная и сальника, кровотечение из прокола передней брюшной стенки, реже (у 4 больных) — повреждение стенки кишки иглой или троакаром.

Итак, одни авторы настоятельно рекомендуют широко применять диагностический перитонеальный лаваж, считая его простым, доступным широкому кругу практических хирургов и информативным. Другие, напротив, отдают предпочтение лапароскопии как более объективной и информативной. Некоторые хирурги предпочитают выполнять диагностическую лапаротомию.

В поиске универсальности как сторонники, так и оппоненты убедительных доказательств преимуществ ультразвуковой, рентгенологической диагностики, применения перитонеального лаважа, лапароскопии или диагностической лапаротомии, к сожалению, не представляют. Отчасти это сохраняет на протяжении последнего десятилетия прежним (от 16 до 33 %) количество диагностических ошибок.

Ameh E.A. [1999] указывает на 51,6 % лапаротомий, избежать которых можно было при использовании комбинации эхографии и лапароскопии. Другие [Молчанов Н.Н. и др., 1996; Elliott D.C. et al., 1998; Van der Zee D.C. et al., 1999] отмечают снижение частоты неоправданных лапаротомий с 16–50 до 4–5 % при использовании лапароскопии. Поэтому в выгодном положении находятся хирурги, которые стремятся компенсировать недостатки одного метода диагностики преимуществами более информативных.

7.2. Повреждения печени

Повреждения печени возникают вследствие воздействия как закрытых, так и проникающих травм. Печень является органом, в котором рыхлый клеточно-паренхиматозный компонент доминирует над соединительно-тканным субстратом. Это обстоятельство усиливает подверженность печени повреждениям, несмотря на защиту ее реберной дугой.

В мирных условиях доминируют закрытые повреждения, особенно связанные с транспортными средствами. Они являются следствием силы, ударяющей в брюшную стенку, в частности, в результате удара животом о выступающие предметы или падения на живот с большой высоты. Повреждения может вызвать внезапное натяжение печени диафрагмально-печеночной связкой в момент прыжка с большой высоты. Возникающие таким образом разрывы печени имеют стреловидное направление. Правая доля, большего размера, подвергается повреждениям в 6 раз чаще левой доли печени.

В зависимости от силы и направления действия травмы возникает разрыв самой капсулы или разрыв паренхимы под капсулой или вместе с капсулой. Часто наблюдается звездообразный разрыв печеночной паренхимы с небольшими ответвлениями.

Кровотечение при подкапсульных повреждениях обычно меньше, так как в этих случаях имеются условия для спонтанной тампонады. Вертикальные разрывы паренхимы кровоточат больше, чем поперечные, что объясняется направлением прохождения кровеносных сосудов.

Закрытым повреждениям печени могут сопутствовать повреждения соседних органов: поджелудочной железы, желудка и двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря и желчных протоков, диафрагмы, поперечной ободочной

кишки, крупных сосудистых стволов и даже легкого. В этих случаях клиническое течение целиком зависит от последствий повреждений этих органов: попадания в брюшную полость содержимого кишечника, желчи и крови. С разрывами печеночной артерии и общего желчного протока клиницист встречается реже, так как в этих случаях повреждается воротная вена, что увеличивает смертность на догоспитальном этапе. Изолированное повреждение желчных протоков случается редко и обычно обнаруживается во время ревизии брюшной полости.

7.2. Повреждения печени

Боль, ощущаемая больным, передается чаще всего по диафрагмальному нерву в кожные веточки лопаточного нерва. Больные часто ощущают также боль в надключичной области на стороне повреждения печени.

Непосредственными последствиями повреждения печени являются: кровотечение, излияние желчи в свободную брюшную полость и даже в плевральную, а также клеточно-жировые эмболии. Хотя кровь из поврежденных сосудов печени вытекает под сравнительно низким давлением, надежда на спонтанную остановку кровотечения очень небольшая. Это связано с тем, что разветвления воротной вены в печени не имеют клапанов и располагаются в неэластичной строме, состоящей главным образом из клеток паренхимы, без возможности сокращения, а примесь желчи затрудняет образование кровяного сгустка. Подкапсульное кровотечение иногда прекращается спонтанно в тот момент, когда давление в гематоме уравновешивается с давлением крови в поврежденных сосудах. Такие гематомы могут, однако, подвергаться нагноению, а растворение сгустка может вызвать вторичное кровотечение. Такого рода кровотечения могут повторяться даже многократно. Часто это является причиной опасений консервативного лечения повреждений печени. Диагностика кровотечения из печени по клиническим признакам может быть трудной. Заподозрить повреждение печени возможно только тогда, когда уже наступили изменения количества гемоглобина, эритроцитов и гематокрита, что происходит обычно с большим (от нескольких до 20 дней) опозданием. В течение первых часов после травмы о количестве потерянной крови можно судить косвенным путем по симптомам шока, развивающегося и углубляющегося по мере кровотечения.

В случае сопутствующего повреждения диафрагмы кровь попадает в плевральную полость. Обнаружение крови в полости плевры бывает причиной диагностических ошибок, особенно если течение травмы отчетливо не указывает на повреждение печени.

В связи с этим инвазивные диагностические манипуляции у больных с подозрением на повреждение печени показано проводить в условиях операционной в полной готовности к выполнению лапаротомии.

Течение желчного перитонита может быть коварным, без отчетливого защитного напряжения мышц живота. Между петлями кишечника образуются резервуары желчи, которые в течение различного времени подвергаются нагноению. Такие же резервуары и абсцессы могут возникать под диафрагмой.

В случаях небольших, точно диагностированных повреждений может быть предпринята попытка консервативной остановки кровотечения, в том числе эндоскопическим способом.

Выбор оперативного доступа зависит от локализации повреждения печени. Для вмешательства на нижнем крае висцеральной поверхности и передней

7.2. Liver injuries

части диафрагмальной поверхности печени достаточно произвести один из типичных разрезов, дающих доступ в область правого эпигастрия и печени. Это разрезы Kocher, Mayo—Robson, Kehr и Rio—Branco.

Повреждение верхней или задней диафрагмальной поверхности печени легче и лучше оперируется через открытую грудную клетку. Разрез в этих случаях проводится двумя способами. По Marwedel, от живота через хрящи VII–IX ребер или через межреберье, что дает больше возможностей тщательной обработки различных повреждений печени и соседних органов. Второй способ заключается в открытии грудной клетки вдоль VII межреберья и рассечении диафрагмы в сагиттальном направлении или же расширении в этом направлении существующей раны диафрагмы. Этим способом достигается хороший доступ к поверхности печени, органам брюшной полости и соответствующей почке при ее повреждении.

Суть оперативного вмешательства при повреждениях печени — остановка кровотечения и предупреждение истечения желчи в брюшную полость. С этой целью можно применить тампонирование или обшивание раны печени.

Массивное кровотечение затрудняет наложение швов на печеночную паренхиму, при этом в печеночно-двенадцатиперстной связке целесообразно применять временное, не более 10–15 мин, прижатие воротной вены и печеночной артерии. Это позволяет осушить и улучшить видимость операционного поля до момента окончательного гемостаза. Печеночная артерия и ее ветви считаются конечными сосудами, и в случае их повреждения требуют наложения сосудистого шва.

Тампонаду раны печени при помощи марлевых салфеток, выводимых через рану наружу, можно отнести к группе исторических вмешательств, тем не менее при тяжелом состоянии больного и в случае тяжелых общих условий работы медицинской службы (например, в условиях массовых травм) она может быть принята во внимание.

Наиболее надежным способом остановки кровотечения при повреждениях печени является их ушивание. Раны с неровными краями можно перед этим иссечь скальпелем или электрическим ножом. Некоторые хирурги перед зашиванием заполняют рану сальником, гемостатической губкой или мышцей, взятой с брюшной стенки. Матрацные швы лучше останавливают кровотечение, но при этом может возникнуть вторичный некроз сдавленных ими областей паренхимы печени. Тупую иглу с малой кривизной вкалывают на расстояние не менее 2 см от края раны, а швы завязывают на вставке из мышцы, хряща, взятого из ребра, или же на гемостатической губке. Швы накладывают через каждые 2 см, в случае необходимости — чаще, без чрезмерного их затягивания.

Размозжение печеночной паренхимы в больших пределах вынуждает провести частичную или полную резекцию печеночной доли. На границе резекции паренхима печени обкалывается раствором новокаина на всю толщину, а затем резецируется за пределами швов. На поверхность пересеченной печеночной паренхимы пришивается сальник или лоскут брюшины.

Поврежденный и патологически измененный желчный пузырь лучше удалить. Повреждение общего желчного протока следует зашить, но если состояние больного этого не позволяет, достаточно ввести дренаж до того времени, когда можно будет провести окончательную операцию.

После зашивания разрывов печени следует обязательно дренировать брюшную полость, подведя силиконовую трубку со множеством отверстий к области повреждения печени. При ненадежном гемостазе, риске вторичного кровотечения целесообразно вместе с силиконовой трубкой использовать и марлевые тампоны.

Послеоперационное лечение заключается в дальнейшем лечении шока, контроле за гемостазом и профилактике затеков желчи в брюшную полость.

7.3. Повреждения селезенки

Селезенка — орган очень хрупкий, с небольшим количеством субстрата. Поэтому, несмотря на защиту со стороны реберной дуги, она легко подвергается повреждениям. После закрытых травм чаще всего разрывается висцеральная поверхность органа, причем разрывы здесь шире и глубже, чем на диафрагмальной поверхности.

Повреждениям селезенки обычно сопутствуют повреждения соседних органов. Среди больных с повреждениями селезенки, повреждения органов забрюшинного пространства встречаются у 26,3 % пациентов, закрытая черепно-мозговая травма — у 25,2 %, травма грудной клетки — у 18,9 % и длинных трубчатых костей — у 14,7 %.

Непосредственной опасностью для жизни больного после повреждения селезенки является кровопотеря. В случае отрыва селезенки от сосудов в воротах быстро наступает смертельная кровопотеря. Такое же обескровливание может наступить после глубокого разрыва паренхимы селезенки вместе с капсулой.

Хирургический доступ при повреждении селезенки — лапаротомия, самый лучший — срединный надчревный разрез, который в случае подтверждения подозрения легко можно продолжить поперечно влево, получая очень хороший доступ к селезенке.

Если же диагноз не вызывает сомнений, можно применить поперечный или косой подреберный разрез. В этих случаях чаще всего показана срочная спленэктомия, так как даже небольшой разрыв или другие повреждения паренхимы этого органа создают постоянную угрозу вторичного кровотечения. Ушивание селезенки не дает какой-либо гарантии полного гемостаза, в частности из-за хрупкости ее паренхимы, не обеспечивающей достаточной фиксации швов. Иногда, особенно при повреждениях области селезеночных полюсов, можно применить ушивание поверхностного разрыва с одновременной тампонадой при помощи сальника. Если обнаруживается большая кровопотеря, а во время операции кровотечение продолжается, показано временное пережатие главных селезеночных сосудистых стволов.

Завершают операцию непременным дренированием поддиафрагмального пространства силиконовой трубкой с множественными перфорациями, подключенной к системе активной аспирации.

7.4. Повреждения поджелудочной железы

7.4. Повреждения поджелудочной железы

Поджелудочная железа является паренхиматозным органом, содержащим мало стромы, вследствие чего легко подвергается повреждениям в результате травмы, действующей на нее непосредственно. Относительную защиту от дей-

7.5. Stomach and duodenum injuries

ствия травмы, воздействующей косвенным образом, обеспечивает железе ее интраперитонеальное расположение. Ее защищают масса поясничных мышц сзади и петли кишечника.

Травматические изменения в поджелудочной железе зависят от вида и силы травмы. Небольшие ушибы с подкапсульным и внутридолевыми кровоизлияниями теряются обычно в общей клинической картине посттравматического "острого живота" и выявляются лишь иногда как посттравматическая киста поджелудочной железы. Чаще всего поджелудочная железа разрывается в участке, прилегающим к позвоночнику, именно поэтому здесь встречаются вертикальные и поперечные разрывы.

При травматических повреждениях поджелудочной железы прогноз всегда серьезный, так как даже во время операции трудно предвидеть размер повреждения и возможность осложнений.

В сомнительных случаях выполняют диагностическую лапароскопию. Хирургический доступ обычно начинают от срединного надчревного разреза, который затем удлиняют влево. В случаях маргинальных разрывов по большей части достаточно зашить капсулу железы. При полном разрыве поджелудочной железы необходимо зашивать отдельно проток поджелудочной железы и отдельно капсулу. Проток поджелудочной железы, поврежденной вблизи двенадцатиперстной кишки, может быть имплантирован в петлю тонкого кишечника.

Операции на поджелудочной железе обязательно должны заканчиваться полноценным дренированием сальниковой сумки с последующей активной аспирацией.

7.5. Повреждения желудка и двенадцатиперстной кишки

Самая большая опасность, связанная с повреждением пищеварительного тракта в брюшной его части, — проникновение в брюшную полость желудочно-кишечного содержимого, инфицирование и воспаление брюшины. Меньшую роль играет кровопотеря.

Повреждения этих органов могут возникнуть в результате действия как закрытой, так и проникающей травмы. Повреждения двенадцатиперстной кишки отмечаются в 1 случае на 100 закрытых повреждений живота, летальность составляет около 13 %. По отношению к длине органа можно утверждать, что двенадцатиперстная кишка подвергается повреждениям чаще, чем другие участки кишечника. Чаще всего повреждается верхняя часть двенадцатиперстной кишки. Реже наблюдаются разрывы, а чаще — размозжения. Проникающие повреждения, вызванные, например, колющими предметами, пулями или осколками, часто повреждают переднюю и заднюю стенки желудка или двенадцатиперстной кишки.

В случае, если диагноз сомнителен, необходима ревизия брюшной полости. Отсутствие рентгенологических признаков повреждения рассматриваемых органов не является решающим аргументом против лапаротомии. Повреждения, проникающие в просвет органа, обычно зашиваются двухрядным швом. Обширные повреждения двенадцатиперстной кишки вблизи ее фатерова соска вызывают необходимость пересадки соска вместе с желчными и поджелудочными протоками в здоровую стенку двенадцатиперстной кишки. Может

также возникнуть необходимость закрытия культи двенадцатиперстной кишки после иссечения привратника и соединения желудка с тонким кишечником по одному из вариантов способа Бильрот II. Повреждения внебрюшинных частей двенадцатиперстной кишки после операции в течение нескольких дней требуют дренирования этой области. В каждом случае повреждения желудка или двенадцатиперстной кишки необходимо удалять желудочное содержимое в течение не менее 2–3 дней после операции для разгрузки швов, наложенных на поврежденный участок органа.

7.6. Повреждения кишечника

7.6. Повреждения кишечника

Чаще всего кишечник разрывается вследствие раздавливающей силы, реже — в результате внезапного повышения давления в каком-либо участке кишечника. Иногда он отрывается от брыжейки. Вследствие закрытых травм тонкий кишечник чаще подвергается повреждениям, чем толстый, так как он в меньшей степени защищен соседними органами. Под влиянием закрытых травм тонкий кишечник более всего разрывается на участке длиной до 30–40 см, начиная от двенадцатиперстно-тощего изгиба, и в дистальном участке — на протяжении 30–40 см от илеоцекального угла. Эти участки имеют короткую брыжейку, которая ограничивает подвижность петель под действием травмы. Толстая кишка почти всегда разрывается со стороны брюшной полости. Внебрюшинные разрывы встречаются исключительно редко.

Даже подозрение на повреждение кишечника является показанием для лапаротомии. Чаще всего используют нижний срединный разрез, который в случае необходимости можно удлинять. Во всех случаях важно тщательное исследование всего пищеварительного тракта, брюшной полости и крупных сосудистых стволов. Следует обратить внимание на гематомы в брыжейке, которые часто приводят к нарушениям питания кишечника.

Повреждения тонкого кишечника чаще всего зашиваются двухрядным швом, идущим в одном направлении, лучше всего по его поперечной оси. Некоторые авторы рекомендуют применять однорядный шов. Показаниями для срочной резекции петли кишечника являются:

— повреждение кишечника, исключающее возможность ушивания;

— несколько одиночных повреждений, находящихся друг от друга на расстоянии не более 10 см;

— ушиб, угрожающий гангреной стенки кишечника;

— повреждение брыжейки, угрожающее жизнеспособности кишечника.

В ранние сроки после травмы тонкой кишки предпочтение следует отдавать резекции кишки, отступя на 10–15 см в обе стороны от места разрыва, и наложению анастомоза “конец в конец”.

Толстая кишка также по большей части ушивается двухрядным швом, идущем в одном направлении, не зависящем от оси кишечника. Тактика хирурга при повреждениях толстой кишки обусловлена характером повреждения, выраженностью раневого перитонита, наличием сочетанных ранений и объемом кровопотери. Если нет разлитого перитонита, то раны до 3 см внутрибрюшинно расположенных частей кишки после экономного освежения краев зашивают трехрядными швами через все слои и двумя рядами сероз-

7.8. Mesentery injuries

но-мышечных. Зашитые раны левой части толстой кишки следует экстраперитонизировать, а проксимальнее наложить разгрузочную колостому.

Внебрюшинные раны восходящего и нисходящего отделов толстой кишки обнажают после рассечения париетальных листков брюшины боковых каналов и опорожнения гематомы.

Края малой раны сшивают двухрядным швом, устанавливают дренаж в забрюшинное пространство через поясничный разрез и зашивают рассеченную париетальную брюшину.

При больших рваных и множественных ранах проводят мобилизацию поврежденного участка толстой кишки и выводят его на переднюю брюшную стенку в виде колостомы. Для этого фиксированные отделы кишки выделяют после рассечения переходной складки заднего листка париетальной брюшины.

При отсутствии противопоказаний допустима резекция левой половины толстой кишки с выведением одноствольного ануса (операция Гартманна). Одномоментные межкишечные анастомозы вследствие частой несостоятельности швов и высокой летальности считаются необоснованными.

7.7. Повреждения прямой кишки

Повреждения прямой кишки делят на внутрибрюшинные и внебрюшинные. Внутрибрюшинные повреждения имеют более тяжелое течение в связи с неизбежным осложнением перитонитом.

Повреждения прямой кишки редко происходят изолированно, по большей же части затронуты также и другие органы: влагалище, мочеиспускательный канал, мочевой пузырь. При тяжелых повреждениях костей таза отмечаются разрывы или отрывы прямой кишки от брыжейки или от сигмовидной кишки вследствие смещения прямой кишки перемещающимся кишечником или же в результате воздействия костных отломков. Во всех случаях подозрения на повреждение необходимо провести лапаротомию с тщательным осмотром соседних органов и ушиванием брюшины после обработки повреждений прямой кишки. Операция всегда заканчивается наложением разгрузочной колостомы.

7.8. Повреждения брыжейки

Брыжейка кишечника и сальник могут подвергнуться повреждениям при закрытых и открытых травмах. Закрытые травмы обычно вызывают обширные повреждения брыжейки в виде отрыва ее от корня или же отрыва кишечника от брыжейки. Даже без разрыва листков брыжейки могут подвергнуться разрыву кровеносные сосуды, вызывая образование в брыжейке крупных гематом и, в итоге, нарушение питания петли кишечника. Разрывы брыжейки, проходящие параллельно ходу кишечника, более опасны, чем проходящие перпендикулярно, так как они повреждают больше кровеносных сосудов и поэтому в большей степени ухудшают кровоснабжение петель. Опасны также разрывы брыжейки вблизи корня, так как в этом случае повреждаются крупные сосудистые стволы.

Непосредственным осложнением повреждения брыжейки является различной интенсивности кровотечение, а в последующем — нарушение питания кишечника.

В каждом случае подозрения на повреждение брыжейки кишечника или сальника необходимо безотлагательно провести лапаротомию. Кровоточащий сальник перевязывается или же, в случае больших повреждений, частично резецируется. Повреждения брыжейки всегда зашиваются, чтобы они не стали воротами, в которых могла бы ущемиться петля кишечника.

7.9. Повреждения почек и мочеточников

Травмы мочеполовых органов характеризуются общим тяжелым состоянием пациента, выраженным болевым синдромом, обильным кровотечением, расстройством функции внутренних органов, образованием урогематом, расстройством мочеиспускания, что ведет к развитию осложнений.

Предложено множество классификаций повреждений почек. Наибольшее распространение получила классификация Н.А. Лопаткина [Руководство..., 1998], в которой представлены семь групп повреждений, в зависимости от характера и травматических изменений в почке и паранефральной клетчатке.

1. Ушиб почки, при котором отмечаются множественные кровоизлияния в паренхиме, отсутствуют макроскопический разрыв и субкапсулярная гематома.

2. Разрывы фиброзной капсулы и повреждения паранефральной клетчатки в виде имбибиции кровью.

3. Подкапсульный разрыв паренхимы почки без проникновения в лоханку и чашечки, часто имеет место большая субкапсулярная гематома.

4. Более тяжелые повреждения, для которых характерны разрывы фиброзной капсулы и паренхимы почки с распространением на лоханку и чашечки. Столь сильное повреждение ведет к образованию урогематомы и характеризуется профузной гематурией.

5. Размозжение почки, при котором нередко повреждаются и другие органы, в частности брюшной полости.

6. Отрыв почки от сосудистой ножки или изолированное повреждение почечных сосудов с сохранением целостности самой почки.

7. Контузии почки, возникающие при дистанционной литотрипсии и других видах травм.

Закрытая травма почек возникает вследствие локального удара каким-либо предметом, движущимся транспортным средством, при сдавлении, падении с высоты и т.д. При травме почек в результате приложения силы разрыв может наступить на противоположном участке вследствие резкого повышения гидростатического давления. В то же время вследствие повышения гидростатического давления появляются глубокие трещины в окружности, возможен разрыв паренхимы в другой части органа [Тиктинский О.Л., Тиктинский Н.О., 2002]. При патологически измененной почке (гидронефроз, опухоль) сила травмирующего агента может быть много ниже [Дунаевский Л.И., 1969].

Клинические проявления травмы почек и мочеточников крайне разнообразны и зависят от степени тяжести и вида повреждения. Боль в поясничной

7.9. Kidney and ureter injuries

области, ее припухлость, гематурия — характерная триада клинических симптомов при травмах почек.

Боль в поясничной области встречается практически у всех пострадавших, причем интенсивность ее варьирует в значительном диапазоне: от тупой до интенсивной приступообразной с иррадиацией в паховую область.

Припухлость в поясничной области обусловлена скоплением крови или крови с мочой в паранефральной клетчатке или забрюшинном пространстве.

Самым частым, существенным и характерным признаком повреждения почки является гематурия, которая может варьировать от микроскопической до макроскопической со сгустками крови, в зависимости от характера травмы. Необходимо отметить, что интенсивность гематурии не всегда соответствует тяжести повреждения. Гематурии не бывает при обтурации мочеточника сгустком крови, при полном разрыве почечной ножки, в тех случаях, когда кровь поступает в паранефральную клетчатку и забрюшинное пространство, брюшную полость при нарушении целостности брюшины [Люлько А.В. и др., 1981]. Следует учитывать, что при тяжелых повреждениях почки выявляются общие признаки внутреннего кровотечения — гипотония, нитевидный пульс, бледность кожных покровов, холодный пот.

На основании анамнеза, жалоб пациента, клинической картины в большинстве случаев можно заподозрить травму почки. Для того, чтобы определить вид и характер травмы, больному необходимо провести урологическое обследование.

В настоящее время для этого существует большой арсенал различных методов — от ультразвукового исследования до компьютерной томографии. При использовании УЗИ можно получить информацию о состоянии не только почки, но и околопочечной клетчатки и забрюшинного пространства, что позволяет в целом дифференцировать гематому от урогематомы. Внутривенная урография позволяет установить не только характер повреждения почки, но и состояние контрлатеральной почки (аплазия, гипоплазия и т.д.), что является крайне важным при выполнении органоуносящей операции.

В настоящее время актуальным остается вопрос о тактике лечения пострадавших с сочетанным повреждением нескольких органов и систем организма, т.е. больных с политравмой. Сочетание повреждения почек и мочеточников с травмой органов брюшной полости, скелетной травмой подразумевает использование специфических диагностических и лечебных мероприятий, изменение хирургической тактики, в отличие от изолированной травмы. Сочетанная травма тяжела и сложна в диагностике и лечении. В большинстве случаев изменяется клиническая картина повреждения почек из-за сопутствующих травм органов брюшной полости, переломов ребер и позвоночника. При повреждении органов брюшной полости выполняются экстренная лапаротомия и хирургическая коррекция возникших нарушений. Наряду с этим у хирурга появляется возможность визуально и пальпаторно оценить состояние почек и околопочечного пространства. При необходимости выполняется хирургическое вмешательство на почках через лапаротомный доступ. О.Л. Тиктинский и Н.О. Тиктинский [2002] на основании большого опыта разработали специальный алгоритм диагностики и лечения сочетанных повреждений почек (закрытых и открытых), который, по нашему

мнению, в настоящее время наиболее приемлем для использования в практической медицине:

7.10. Травма мочевого пузыря

Сочетанные повреждения почек

с повреждением органов брюшной полости	со скелетной и черепно-мозговой травмой
Травматический шок 2–3-й степени — 60–70 % Внутреннее кровотечение — 10–15 % Диагностика — на фоне противошоковых мероприятий При сохраняющемся кровотечении и стабильной гемодинамике специальное урологическое обследование (УЗИ, внутривенная урография), при нестабильной гемодинамике — неотложное оперативное вмешательство	Диагностические мероприятия проводят по неотложным показаниям. Основной критерий — продолжающееся кровотечение и степень острой кровопотери. Противошоковые мероприятия проводят параллельно с экстренной диагностикой
Операция — лапаротомия, ревизия органов брюшной полости и хирургическая коррекция повреждений. Вскрытие и ревизия забрюшинного пространства на стороне поражения, при тяжелом повреждении — нефрэктомия. Предварительно визуальная и пальпаторная ревизия контрлатеральной почки	При остановке кровотечения из почки показана консервативная терапия, предоперационная подготовка с последующей операцией по показаниям

7.10. Травма мочевого пузыря

Повреждения мочевого пузыря относят к тяжелой травме живота и таза. Тяжесть состояния пострадавших и исходы лечения определяются не столько повреждениями самого мочевого пузыря, сколько их сочетанием с травмой других органов и тяжелыми осложнениями, обусловленные затеком мочи в окружающие ткани и брюшную полость [Руководство..., 1998].

Закрытые повреждения мочевого пузыря в мирное время составляют 0,4 % по отношению ко всей травме и 15 % среди травм с повреждениями мочеполовых органов. При повреждениях таза они встречаются у 7,5 % , а при закрытой травме живота — у 13,4 % пострадавших. Наиболее часто повреждения мочевого пузыря сочетаются с переломом костей таза (до 42 %), разрывом кишечника (до 10 %) или других внутренних органов (до 10 %) с одновременным повреждением костей таза — 36 %. Причиной закрытого повреждения мочевого пузыря как и повреждения почек являются транспортная, производственная и бытовая травмы, падение с высоты.

По наблюдению В.Л. Ямпольского [1972], наиболее часто при травме мочевого пузыря повреждается лобковая кость, затем подвздошная, седалищная, бедренная и тазобедренный сустав. Травматическое повреждение наполненного мочевого пузыря происходит гораздо чаще, нежели пустого. Закрытый разрыв мочевого пузыря может возникать при резком повышении внутри пузырного давления вследствие непосредственного удара или же при синдроме сдавления, или при повреждении отломками костей таза. Существует много классификаций травм мочевого пузыря: по виду повреждений, по виду ранящего снаряда, по отношению к брюшной полости, по локализации и т.д.

7.11. Urinary canal injuries

Например, З.С. Вайнберг [1997] представляет повреждения мочевого пузыря следующим образом:

I. Закрытая травма мочевого пузыря:
1 — неполные разрывы
2 — полные разрывы
а) внебрюшинные
б) внутрибрюшинные.
II. Открытая травма мочевого пузыря.
III. Ятрогенная травма мочевого пузыря.

Клиническая картина закрытых повреждений мочевого пузыря складывается из симптомов травмы самого мочевого пузыря, признаков повреждений других органов и костей таза и проявлений осложнений. Пациенты с повреждением мочевого пузыря предъявляют жалобы на боли над лоном, нарушение мочеиспускания и мочеиспускание с кровью. При внебрюшинных разрывах мочевого пузыря у пациентов появляется отечность и пастозность в надлобковой области и паховых областях. При внутрибрюшинных разрывах мочевого пузыря на первый план выходят симптомы перитонита, так как моча поступает в брюшную полость.

Диагностика повреждений мочевого пузыря включает в себя проведение цистографии, на которой в большинстве случаев видны затеки контрастного вещества в околопузырную клетчатку при внебрюшинном разрыве и в брюшную полость при внутрибрюшинном. Диагностическое значение цистоскопии при разрывах мочевого пузыря ограничено сложностью укладки пострадавшего в урологическое кресло (переломы костей таза, шок), невозможностью наполнения мочевого пузыря при его разрыве, интенсивной гематурией, препятствующей осмотру вследствие плохой видимости. При неполных разрывах и ушибах стенки мочевого пузыря лечебные мероприятия носят консервативный характер (гемостатическая терапия, постельный режим, противовоспалительные и обезболивающие средства). При внутри- и внебрюшинных разрывах мочевого пузыря выполняется экстренное оперативное вмешательство, которое преследует своей целью восстановление целостности мочевого пузыря, отведение из него мочи и дренирование мочевых затеков. Адекватное дренирование — по Куприянову, по Буяльскому—Мак-Уортеру во многом определяет прогноз лечения данного вида повреждений.

7.11. Повреждения мочеиспускательного канала

Повреждения уретры у мужчин встречается гораздо чаще, чем у женщин, и составляет в мирное время около 15 %, во время военных действий — около 30 %. Повреждения мочеиспускательного канала в основном являются следствием промышленного и транспортного травматизма.

Преобладает закрытая травма мочеиспускательного канала и по данным разных авторов она сочетается с повреждением костей таза в 40–60 % случаев [Русаков В.И., 1962; Школьников Л.Г. и др., 1966; Шевцов И.П., Глухарев А.Г., 1972]. При этом в результате нарушения целостности тазового кольца происходит растяжение и разрыв мочеиспускательного канала между точками его фиксации к костям таза. В ряде случаев уретра повреждается непосредственно костными отломками. Чаще всего повреждается перепончатая часть мочеис-

пускательного канала, гораздо реже — другие отделы уретры. Другой механизм повреждения уретры — непосредственное воздействие силы на нее. Это происходит при направленном ударе в промежность или при падении промежностью на твердый предмет. В этом случае мочеиспускательный канал раздавливается между травмирующим предметом и лобковыми костями.

Классическими симптомами повреждений мочеиспускательного канала являются следующие: уретроррагия, острая задержка мочи, кровотечение из раны уретры или кавернозного тела.

При повреждении уретры живот может быть болезненный над лоном, там же определяется перерастянутый мочевой пузырь, в котором пальпаторно и перкуторно определяется жидкость. В области промежности определяются припухлость, синюшного цвета кожа или урогематома.

В диагностике данного вида травм основную роль играет восходящая уретрография, которая точно позволяет оценить вид повреждения, размер, протяженность, локализацию.

Выбор тактики лечения пациентов с повреждением мочеиспускательного канала и сопутствующими травмами зависит от общего состояния больного. Первичная пластика при свежей травме мочеиспускательного канала — идеальный метод восстановления его целостности. Противопоказание для данного вида оперативного лечения — общее тяжелое состояние пациента, вызванное шоком или массивной кровопотерей, тяжелые сопутствующие повреждения. При тяжелых повреждениях мочеиспускательного канала, а также при повреждениях в сочетании с тяжелой травмой костей таза и других органов, показано наложение надлобкового мочевого свища. Восстановление уретры откладывают на более поздние сроки.

7.12. Травмы полового члена и органов мошонки

Изолированные повреждения полового члена встречаются крайне редко. Как правило, повреждения полового члена сопровождаются выраженным болевым синдромом, часто сильным кровотечением. Густая сосудистая сеть полового члена является основой образования огромных гематом. Диагностика повреждений полового члена не представляет затруднений. Она основывается на осмотре, пальпации и применении эхографии и обзорной рентгенографии для выявления инородных тел. Ввиду обильного кровоснабжения и высоких репаративных способностей тканей полового члена лечебная тактика должна быть максимально органосохраняющей. По нашему мнению, даже при наличии у пациента сопутствующих повреждений других органов, особое внимание необходимо уделять повреждению полового члена, особенно тщательному гемостазу при тяжелых травмах.

Повреждения мошонки и ее органов происходят в результате сжатия, растяжения, удара, ущемления и т.д. Травматические повреждения мошонки могут быть одиночными и множественными, одно- или двухсторонними.

Повреждения органов мошонки всегда сопровождаются болевым синдромом, обильным кровотечением, а при сочетанной травме — травматическим шоком. Диагностика данного вида повреждений, как и при травме полового члена, включает в себя осмотр, пальпацию и применение инструментальных методов (диафаноскопия, эхография). Лечебная тактика травматических по-

7.13. Peculiarities of the closed abdominal injuries diagnosis and treatment in children

врежденний мошонки и ее органов в сочетании с травмой других органов должна основываться на оценке вида повреждения, интенсивности кровотечения, выраженности болевого компонента.

7.13. Особенности диагностики и лечения закрытых повреждений живота у детей

Частота повреждений органов брюшной полости у детей колеблется довольно широко, составляя от общего числа травматологических больных от 1 до 20,2 %. До настоящего времени летальность детей с абдоминальной травмой составляет от 10 до 14 %. Эти цифры в 4–6 раз превышают средние показатели летальности при любых других повреждениях и по данным ВОЗ занимают первое место среди всех летальных исходов в детском возрасте.

На госпитальном этапе главное место принадлежит организации лечебного процесса. Организационные аспекты должны отвечать определенным принципам — быстроте и качеству диагностических и лечебных мероприятий, что является основополагающими моментами в оказании помощи пострадавшим. Среди причин травмы у детей доминирует уличная — 43,8 % и дорожно-транспортная — 26,2 %. Сохраняется зависимость от сезона года, деловой активности и социальной адаптации детей (рис. 7.1).

Наиболее часто у детей при закрытой травме живота отмечаются жалобы на нелокализованного характера боль в животе — 83,9 %, на боль в левом или правом подреберье — 24,9 %, общую слабость — 16,5 % и рвоту — 12,9 %. Жалобы на тошноту, головокружение, кратковременную потерю сознания составляют 27,3 %. Значительное преобладание в жалобах болевого синдрома, по нашему мнению, может стать одним из объективных критериев диагностического алгоритма закрытой травмы живота, а, с другой стороны, боль может быть эмоциональной вуалью при определении локализации повреждений. Среди клинических проявлений также превалируют признаки болевого синдрома — ригидность мышц передней брюшной стенки — 40,2 %, симптом Щеткина—Блюмберга — 37,6 %, учащение пульса — 28,4 %, одышка — 28,4 %. Диагностическая ценность клинических симптомов резко снижается при наличии сочетанных повреждений. Напряжение мышц передней брюшной стенки наблюдается у 4,5 % детей с черепно-мозговой травмой, у 9,9 % с переломами нижних ребер и при забрюшинных гематомах — у 5 % пациентов.

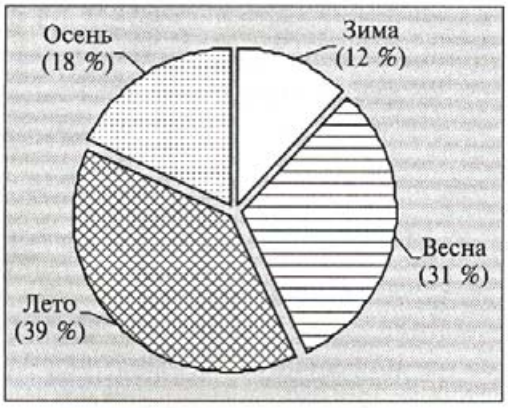


Рис. 7.1. Распределение закрытой травмы живота по сезонам года.

При повреждениях живота, не сопровождающихся повреждением органов брюшной полости, могут возникать повреждения органов, расположенных забрюшинно, или кровоизлияния в переднюю брюшную стенку и забрюшинную клетчатку. Такие повреждения в ряде случаев обусловливают развитие так называемого псевдоабдоминального синдрома.

Повреждения почек при этом составляют 5 %, брыжейки кишечника — 7 %, легкого — 11 %, предбрю-

7.13. Особенности диагностики и лечения закрытых повреждений живота у детей

шинные гематомы — 17 %, переломы ребер и других костей — более 28 %. Проявления повреждений при этом симулируют клиническую картину внутрибрюшного кровотечения и могут стать причиной диагностических ошибок. Это особенно часто происходит, когда повреждения живота сопровождаются переломами нижних ребер, тел поясничных позвонков или множественными переломами костей таза.

Еще большие диагностические трудности встречаются при торакоабдоминальных повреждениях, когда симптомы повреждения внутрибрюшных органов скрыты признаками нарастающей дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. При таких травмах, как отмечают С.А. Абдуллаев и Е.С. Владимирова [1991], ошибки в диагностике повреждений органов брюшной полости возникают в 35–70 % случаев. Подобные повреждения особенно часто сопровождаются развитием тяжелого травматического шока, что еще больше скрывает признаки повреждения внутренних органов. Существенное значение при этом имеет сохранение целости диафрагмы. При разрывах диафрагмы органы брюшной полости могут смещаться в плевральную полость, что значительно отягощает состояние пострадавших.

Наиболее часто при политравме мы встречались с повреждениями селезенки — 23,4 % случаев, печени — 17,5 % и почек — 13,9 %. У 1,8 % детей отмечался одновременный разрыв селезенки и печени, у 4,6 % — селезенки и почки, у 2,3 % — печени и почки.

Усложняют диагностику сочетанные повреждения, которые составляют 45,7 %, из них закрытая черепно-мозговая травма (сотрясение головного мозга, ушиб головного мозга) — у 15,8 % детей, открытая черепно-мозговая травма — у 0,8 %, травма грудной клетки (перелом ребер, ушиб, разрыв легкого, гемоторакс) — у 10 %, переломы костей конечностей — у 13,2 %, компрессионный переломом позвоночника — у 1,3 %, переломы костей таза — у 0,5 % пострадавших, повреждение забрюшинного пространства (забрюшинная гематома, ушиб почки) — у 12,7 %, разрыв мочевого пузыря — у 0,2 %.

Визуализирующие методы позволяют более объективно определить тяжесть и локализацию повреждений. Эффективность компьютерной томографии составляет 85,7 %, рентгенконтрастного исследования почек — 76 %, ультразвуковой диагностики — 90,8 %, диагностического перитонеального лаважа — 40,5 %, оптической лапароскопии — 98,1 %. При изучении чувствительности, специфичности и информативности преимущество принадлежит оптической лапароскопии (табл. 7.1).

Таблица 7.1

Чувствительность, специфичность и информативность методов, примененных в диагностике закрытой травмы живота

Метод исследования	Число исследований	Чувствительность	Специфичность	Информативность
		%		
Рентгеноскопия и рентгенография	101	10,4	61,7	35
Компьютерная томография	7	100	66,6	80
Урография	25	58,3	92,3	87,5
Ультразвуковое исследование	130	82	96,2	93,2
Диагностический перитонеальный лаваж	159	90,4	63	77,9
Оптическая лапароскопия	108	100	90,4	97,7

7.13. Peculiarities of the closed abdominal injuries diagnosis and treatment in children

Проведенный анализ эффективности визуализирующих методов позволил выделить три группы пациентов: 1 — дети с выраженными клиническими признаками внутрибрюшного кровотечения, которые нуждались в неотложной диагностической лапароскопии для выбора доступа и объема оперативного лечения или лапаротомии при условии нестабильной гемодинамики; 2 — дети с отсутствием выраженных клинических признаков повреждения внутренних органов, диагностическая лапароскопия и оперативное лечение которым могло быть отсрочено на время, необходимое для диагностики сочетанных повреждений; 3 — дети с отсутствием клинических признаков повреждения внутренних органов, которые нуждались в динамическом наблюдении и применении специальных визуализирующих методов исследования (рис. 7.2).

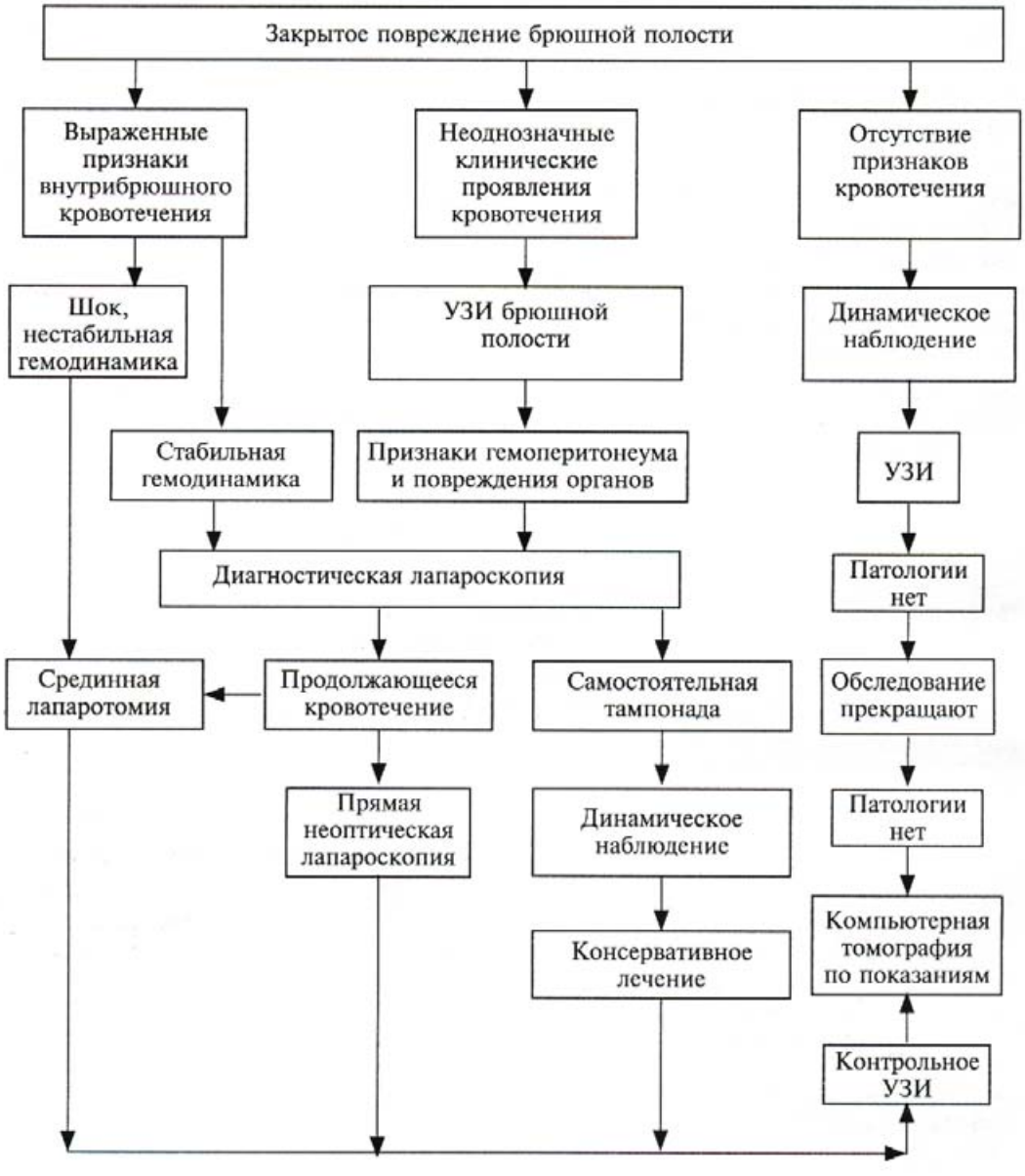


Рис. 7.2. *Схема диагностики закрытых повреждений органов брюшной полости.*

7.13. Особенности диагностики и лечения закрытых повреждений живота у детей

При сочетанных повреждениях органов брюшной полости и забрюшинного пространства представленная схема может дополняться специальными методами исследования (компьютерная томография, урография, цистография, цистоскопия, ретроградная уретеропиелография), при этом оперативное лечение предпочтительно начинать с применения ретроперитонеоскопии, в связи с тем, что прямая неоптическая эндоскопия в первую очередь является дополнительным методом диагностики и, что немаловажно в детском возрасте, позволяет использовать малотравматичные доступы (рис. 7.3).

При травматических повреждениях органов брюшной полости и забрюшинного пространства лечение может быть только оперативным. При этом распространенным доступом является верхнесрединная лапаротомия — 54,3 %. Широко используется и срединный лапаротомный доступ — 30,4 %. Специальные, считающиеся более щадящими, доступы Кохера, Рио—Бранко, Федорова занимают 0,5–6,5 % от всех наблюдений.

Широкий доступ характеризуется значительной хирургической агрессией, но одним из мотивов выполнения лапаротомии является большая привычность операционного поля для хирурга. При изолированном повреждении печени, селезенки более оправдано использование доступов в правом или левом подреберье, но в детском возрасте операционная травма обширна даже при выполнении специального доступа, когда пересекается правая или левая прямая мышца живота.

Определяющим моментом выбора щадящих доступов для нас стало использование ретроперитонеоскопа.

Ретроперитонеоскоп (рис. 7.4, см. цв. вклейку) состоит из взаимозаменяемых съемных клинков разных размеров, ручки-световода, которая имеет световолоконную внутреннюю часть и подсоединяется путем гибкого волоконного



Рис. 7.3. *Схема диагностики закрытых повреждений органов забрюшинного пространства.*

7.13. Peculiarities of the closed abdominal injuries diagnosis and treatment in children

световода к осветителю. Дистальная, изогнутая под прямым углом, часть ручки-световода приспособлена для закрепления на ней съемных клинков и освещения полости раны. Ретроперитонеоскоп содержит в комплекте 6 взаимозаменяемых клинков с рабочей частью клинка шириной от 20 до 45 мм и длиной от 50 до 120 мм, что обусловлено различной толщиной мягких тканей у детей разных возрастных групп и позволяет при любой ситуации выбрать оптимальный доступ (рис. 7.4).

Повреждения селезенки. При разрывах селезенки разрез длиной 5–6 см выполняется от края левой прямой мышцы живота по направлению к передней аксилярной линии на 3 см ниже края 12-го ребра (рис. 7.5). Клинок аппарата должен располагаться перпендикулярно линии разреза и параллельно переднему краю селезенки таким образом, чтобы он приподнимал и смещал край реберных дуг вверх, а желоб клинка находился над висцеральной поверхностью селезенки и ее сосудами. После ревизии имеющихся разрывов выполняется гемостаз. При показаниях к спленэктомии селезенку удаляют из брюшной полости фрагментарно по желобу аппарата.

Целесообразность органосохраняющего лечения закрытых повреждений селезенки в настоящее время не подвергается сомнению, но технические трудности качественного гемостаза, связанные с вариациями пространственных отношений, обусловленных типом положения селезенки, в большинстве случаев заставляют хирурга выбирать единственный метод гемостаза — спленэктомию. По нашему мнению, последнее связано еще и с тем, что глубина операционной раны при распространенном срединном разрезе значительно уменьшается, а угол наклона оси операционного действия значительно увеличивается при смещении операционного поля в направлении от диафрагмальной поверхности селезенки к ее воротам. Это, в свою очередь, позволяет легче и быстрее выполнить лигирование сосудов и спленэктомию, чем ушивание разрывов и органосохраняющую операцию. С другой стороны, не всегда удается остановить кровотечение из разрыва паренхимы, это в большей степени связано с различной тяжестью повреждений селезенки. Возможность ортотопического сохранения органа иллюстрирует табл. 7.2.

Таким образом, у 63 % пациентов отмечались отсутствие тяжелых повреждений селезенки, умеренный гемоперитонеум, при котором диагностическая лапароскопия и лаваж брюшной полости у 28,2 % пациентов позволил бы исключить внутрибрюшное кровотечение, а у 34,7 % детей применить щадящий подход, использующий специальные малотравматичные доступы, аппараты для прямой неоптической эндоскопии и выполнить основную задачу — ортотопическое сохранение органа. Однако как при повреждении селезенки средней тяжести, так у группы с тяжелыми повреждениями, количество спленэктомий остается высоким.

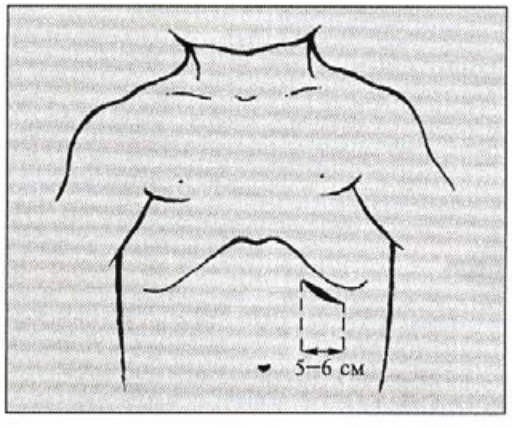


Рис. 7.5. *Схема щадящего доступа при операциях на селезенке.*

Для дополнительного гемостаза мы использовали устройство для временной редукции кровотока и дренирования брюшной полости (рис. 7.6,

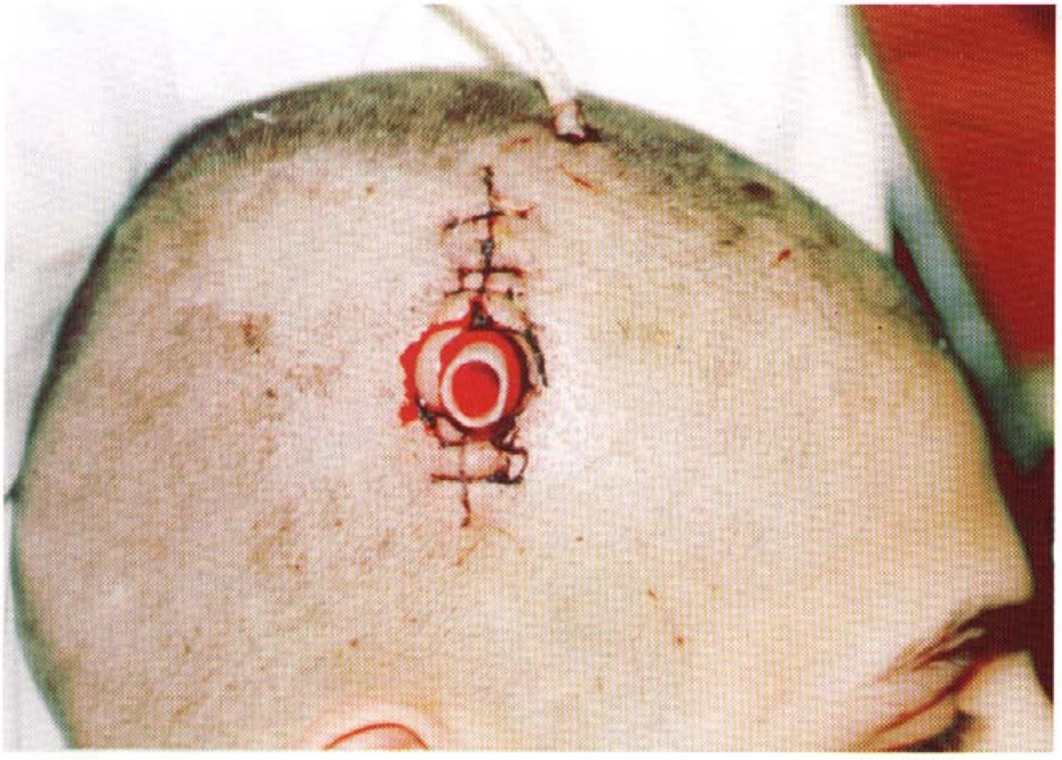


Рис. 6.7.
Общий вид энцефалостомы.

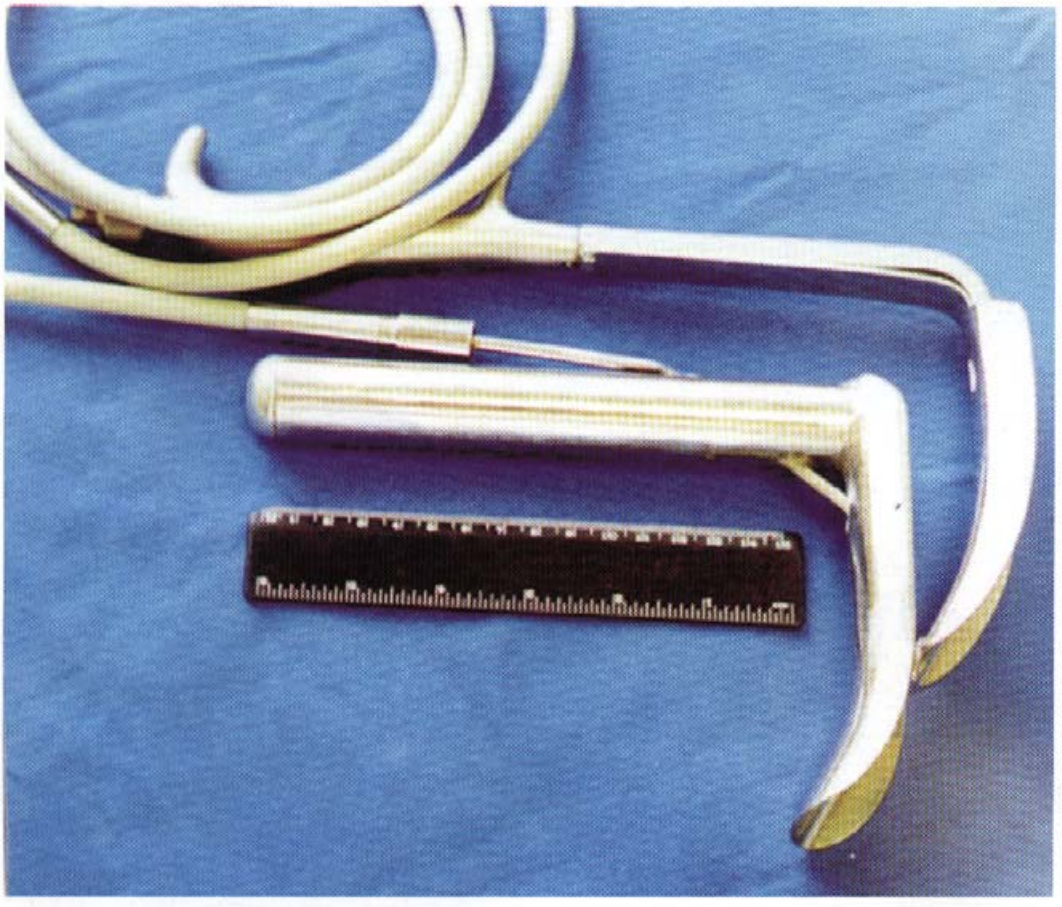
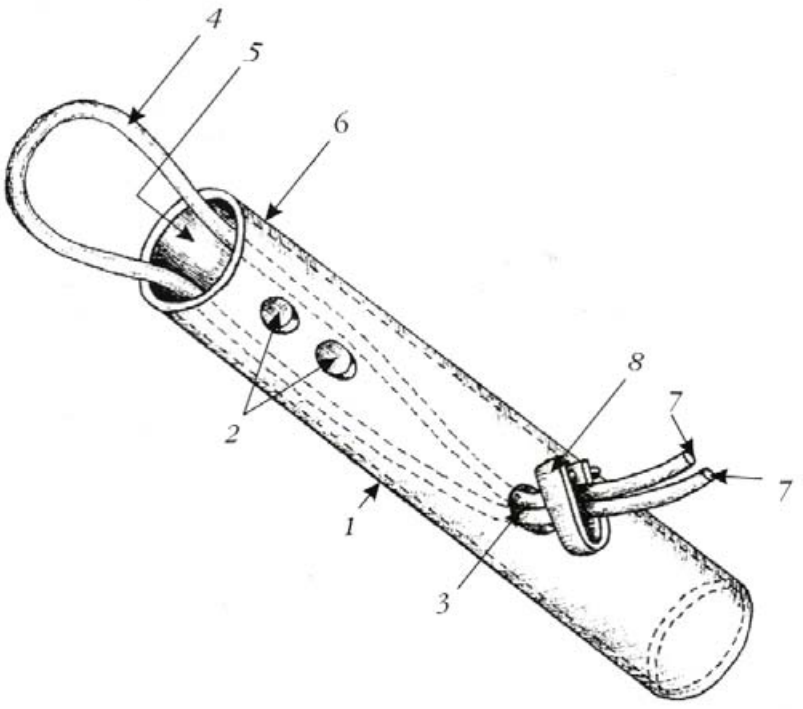


Рис. 7.4.
Ретроперитонеоскоп.



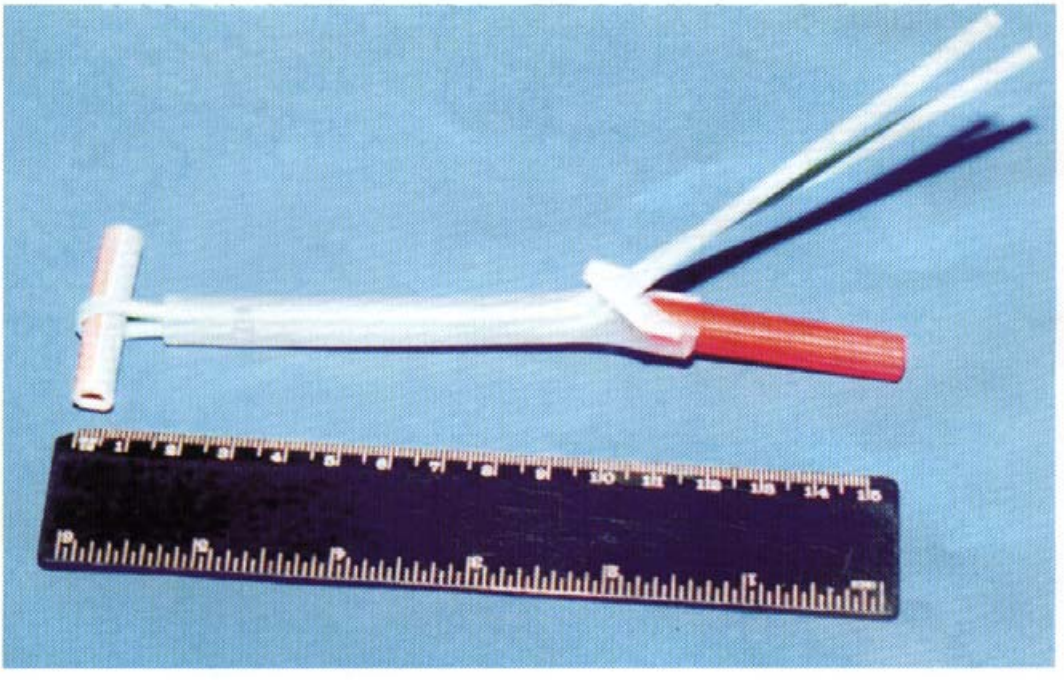


Рис. 7.6.
Схема и общий вид устройства для временной редукции кровотока селезенки и дренирования брюшной полости.

7.13. Особенности диагностики и лечения закрытых повреждений живота у детей

см. цв. вклейку). Оно предназначено для гемостаза при тяжелых разрывах паренхимы селезенки и продолжающемся кровотечении после использования других методов. Выполнено устройство из полого силиконового стержня (*1*) и лигатуры (*4*), которая состоит из эластичной силиконовой трубки. Лигатура, сложенная вдвое, свободными концами вводится во внутреннюю полость (*5*) стержня (*1*), с образованием петли (*4*) на рабочем конце (*6*) стержня (*1*). Свободные концы (*7*) лигатуры выводятся из отверстия (*3*), где они после отрегулирования размера петли пережимаются любым зажимным приспособлением (*8*). На рабочем конце стержня, вводимом в брюшную полость, имеется два перфорационных отверстия (*2*), расположенных одно над другим по продольной оси стержня (*1*), что позволяет использовать устройство для дренирования брюшной полости.

Работает устройство следующим образом. После выполнения хирургического доступа выделяют сосудистую ножку селезенки, лигатуру (*4*) одним из свободных концов (*7*) проводят позади сосудов. Через разрез передней брюшной стенки длиной 1–1,5 см, выполненный от средней аксилярной линии по направлению к средней линии живота, параллельно и ниже края 12-го ребра на 3–4 см, в брюшную полость рабочим концом (*6*) вводят силиконовый стержень (*1*). Во внутреннюю полость (*5*) стержня помещают оба свободных конца (*7*) лигатуры таким образом, чтобы на рабочем конце стержня сформировалась петля (*4*), охватывающая сосудистую ножку селезенки.

Оба конца лигатуры выводят через отверстие (*3*). За счет потягивания за свободные концы и скольжения лигатуры в полости стержня затягивают петлю. Пережимают сосуды селезенки до прекращения кровотечения из разрыва. Свободные концы лигатуры фиксируют на уровне отверстия (*3*) зажимом (*8*). Селезенку укладывают в ее ложе, потягивая устройство из брюшной полости. Фиксации за края кожи устройство не требует. Через 2–3 дня снимают зажим (*8*), фиксирующий концы (*7*) лигатуры, и ослабляют сжатие сосудистой ножки селезенки. При отсутствии поступления крови через отверстия (*2*) по внутренней полости (*5*) стержня, из брюшной полости вытягивают последовательно стержень и лигатуру. Рана после удаления устройства ушивания не требует, заживает вторичным натяжением.

Устройство может применяться для длительной редукции кровотока при тяжелых повреждениях селезенки (2–3 сут) или в качестве страховочного дре-

Таблица 7.2

Тяжесть повреждений и исходы хирургического лечения при разрывах селезенки

Тяжесть повреждений и интенсивность кровотечения	Количество пациентов (n = 92)		Средний объем кровопотери, мл	Спленэктомия	
	абс.	%		абс.	%
Легкое повреждение (разрыв капсулы, связок, единичный поверхностный разрыв паренхимы, отсутствие кровотечения из разрыва)	26	28,2	144 ± 82,9	2	2,1
Повреждение средней тяжести (единичный глубокий, множественные поверхностные разрывы паренхимы, отсутствие или незначительное кровотечение)	32	34,7	228 ± 155,6	24	26
Тяжелое повреждение (единичные и множественные разрывы паренхимы, размозжение, отрыв, продолжающееся кровотечение)	34	37,1	442 ± 226,4	33	35,8

7.13. Peculiarities of the closed abdominal injuries diagnosis and treatment in children

нажа-турникета. Это позволяет осуществлять контроль отделяемого из брюшной полости и при необходимости — дистанционный гемостаз. Последнее помогает избежать релапаротомии при кровотечении из разрыва в послеоперационном периоде, что встречается у 1,2 % пациентов.

Разрыв паренхимы селезенки, проходящий через ворота, а также множественные глубокие разрывы селезенки или ее размозжение, безусловно, служат показанием к спленэктомии, однако использование с целью качественного гемостаза устройства для временной редукции кровотока селезенки и дренирования брюшной полости может значительно уменьшить количество органуносящих операций. По нашим данным, это позволяет осуществить возможность ортотопического сохранения органа у 59,7 % пациентов.

В качестве иллюстрации приводим клинический пример.

С. Сергей, 4 лет, поступил в клинику в 14.00. 29.05.2001, выписан 8.06.2001. История болезни № 1902. Жалобы при поступлении на боль в животе. Анамнез: в 13.30 ребенка сбила машина. При поступлении — состояние средней тяжести. Пульс 100 уд. в мин. АД 100/55 мм. рт. ст. При пальпации живота — боль слева в подреберье. Общий анализ крови: эритроциты — 4,2 · 1012 г/л, гемоглобин — 10,3 г/л, гематокрит — 33,5 %, лейкоциты — 14,3 · 109 г/л, СОЭ — 11 мм/ч. Общий анализ мочи, биохимические показатели крови в пределах возрастной нормы. Диагноз при поступлении: закрытое повреждение брюшной полости. Разрыв селезенки?

При УЗИ брюшной полости размер, контуры, структура селезенки — обычные. При лапароскопии выявлена жидкая кровь в объеме 200–250 мл. При дальнейшем осмотре выявлен источник кровотечения — разрыв селезенки, выполнена ПНЛ через щадящий доступ в левом подреберье. Обнаружен одиночный глубокий разрыв по висцеральной и диафрагмальной поверхности в проекции ворот с продолжающимся кровотечением. С учетом неудовлетворительного гемостаза примененных методов использовано устройство для временной редукции кровотока.

В отделение детской хирургии ребенок переведен на 2-е сутки послеоперационного периода. Жалоб не предъявляет. Живот при пальпации мягкий. Контрольный ан. крови: эритроциты — 4,5 · 1012 г/л, гемоглобин — 118 г/л, лейкоциты — 21,9 · 109 г/л, СОЭ — 16 мм/ч.

На 3-и сутки после операции снят зажим, фиксирующий концы лигатуры. Давление петли на сосуды селезенки ослаблено. Наблюдение в течение 2 ч не выявило признаков кровотечения. Произведено последовательно удаление стержня и лигатуры устройства. Заживление ран первичным натяжением. УЗИ селезенки на 7-е сутки послеоперационного периода — удовлетворительное формирование рубца в зоне разрыва паренхимы. При УЗДГ сосудов селезенки в области верхнего полюса и менее отчетливо по нижнему контуру формирующегося рубца визуализируется коллатеральный тип кровоснабжения (артерия, вена). УЗИ через 12 мес — селезенка уменьшена в размере до 8 см. Структура однородная, признаков склероза паренхимы нет.

Для применения устройства при разрывах селезенки у детей мы пользовались следующими показаниями и противопоказаниями:

Показания для применения устройства

1. Изолированный или сочетанный глубокий одиночный разрыв селезенки при условии отсутствия качественного гемостаза после применения других методов.
2. Изолированный или сочетанный множественный поверхностный или глубокий разрыв селезенки с продолжающимся кровотечением в брюшную полость.
3. Отрыв, размозжение участка паренхимы селезенки с продолжающимся кровотечением в брюшную полость.

7.13. Особенности диагностики и лечения закрытых повреждений живота у детей

Противопоказания для применения устройства

1. Изолированный или сочетанный, единичный или множественный поверхностный или глубокий разрыв селезенки с самостоятельной тампонадой разрыва и отсутствием продолжающегося кровотечения в брюшную полость.
2. Размозжение селезенки.
3. Отрыв селезенки от сосудистой ножки.

Повреждения печени. Принципы органосохраняющего оперативного лечения травматических разрывов печени такие же, как и при повреждениях селезенки.

Локализуются разрывы печени преимущественно в правой доле (89 %) на ее висцеральной или диафрагмальной поверхности. В табл. 7.3. представлена проекция зоны разрыва на сегменты печени.

Применение оптической видеолапароскопии мы считаем обязательным у детей с подозрением на закрытое повреждение печени. По нашим данным, это изменяет тактику оперативного лечения в пользу щадящего подхода у 49,1 % пациентов.

При травматических повреждениях печени разрез кожи выполняют при переменном доступе длиной 5–6 см от края правой прямой мышцы живота по направлению к верхней наружной ости крыла подвздошной кости на 3 см ниже края 12-го ребра, а апоневроз наружной, внутренней косой и поперечной мышцы живота разводят крючками на длину 5–6 см перпендикулярно разрезу кожи и параллельно краю правой прямой мышцы живота, отступив от него 2–2,5 см (рис. 7.7, *а*). В полученный доступ влево и перпендикулярно прямой мышце живота вводят аппарат для ретроперитонеоскопии, таким образом, чтобы желоб клинка располагался над поверхностью печени. Для ушивания разрывов печени в желоб клинка аппарата вводят инструменты и осуществляют гемостаз.

Для осмотра и более удобного выполнения хирургических манипуляций в зоне III, IV и V сегментов печени, желчного пузыря используют косой подреберный доступ, при котором разрез кожи длиной 5–6 см проводят отступя от края правой прямой мышцы живота 3–4 см по направлению к верхней наружной ости крыла подвздошной кости и на 3 см ниже края 12-го ребра (рис. 7.7, *б*).

Для осмотра диафрагмальной поверхности II и висцеральной поверхности III сегментов печени используют левосторонний переменный доступ, при котором разрез кожи длиной 5–6 см выполняют от края левой прямой мышцы живота по направлению к верхней наружной ости крыла подвздошной кости на 3 см ниже края 12-го ребра, а апоневроз наружной, внутренней косой и поперечной мышцы живота разводят крючками на длину 5–6 см перпендикулярно разрезу кожи и параллельно краю левой прямой мышцы живота, отступив от него 2–2,5 см (рис. 7.7, *б*).

Таблица 7.3

Локализация разрыва печени

Сегмент	Количество пациентов	
	абс.	%
I	—	—
II	—	—
III	5	8,6
IV	1	1,7
V	27	46,6
VI	16	27,6
VII	8	13,8
VIII	1	1,7
Всего...	58	100
Локализация разрыва не указана	11	15,9

7.13. Peculiarities of the closed abdominal injuries diagnosis and treatment in children

Для осмотра задней поверхности печени при расположении разрывов в проекции VI, VII и VIII сегментов применяют люмбокостальный доступ (рис. 7.7, *в*). В люмбокостальном углу проводят разрез кожи длиной 5–6 см параллельно реберному краю.

При локализации разрыва в зоне диафрагмальной или висцеральной поверхности VI, VII, VIII сегментов наиболее употребим люмбальный доступ (рис. 7.7, *г*), при котором клинок аппарата для ретроперитонеоскопа вводят в брюшную полость через подреберный доступ, расположенный справа в пределах границ передней и средней аксиллярных линий.

У детей, оперированных по поводу одиночных или множественных разрывов капсулы и паренхимы печени, применялись общепринятые методы гемостаза, из них у 14 % пациентов — электрокоагуляция поверхности разрыва, у 44 % — ушивание паренхимы и капсулы, у 8 % — тампонирование раны сальником на ножке, у 6 % — гепатопексия по Хиари—Алферову—Николаеву и у 2 % — краевая резекция печени с наложением швов по Жордано. У пациентов, при оперативном лечении которых применяли щадящий доступ с использованием аппаратов для прямой неоптической эндоскопии, методы гемостаза технических особенностей не имели.

Во всех случаях выполнения операций при повреждении органов брюшной полости аппарат для прямой неоптической эндоскопии целесообразно использовать после диагностической лапароскопии в качестве дополнительного диагностического средства. Цель использования — окончательное определение локализации и тяжести травмы. При ушибе или подкапсульной гема-

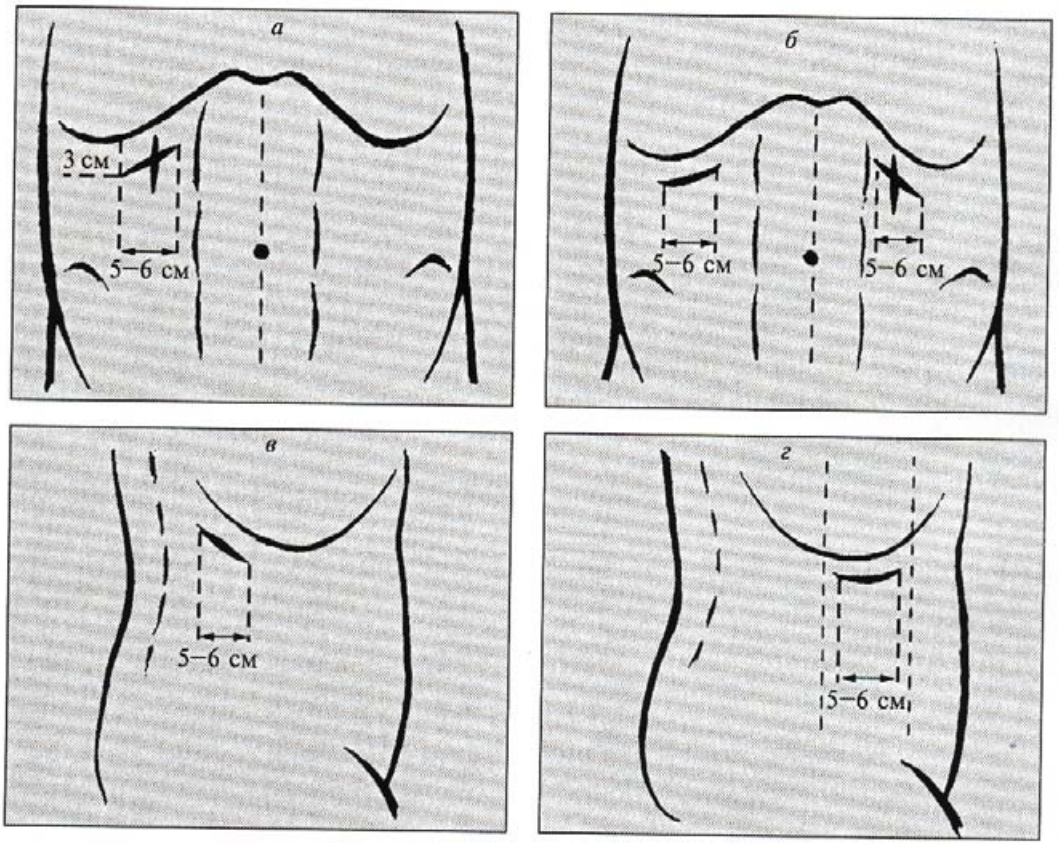


Рис. 7.7. Щадящие доступы при операциях на печени.

7.13. Особенности диагностики и лечения закрытых повреждений живота у детей

томе поджелудочной железы прямая неоптическая лапароскопия позволяет отказаться от выполнения лапаротомии.

При неоднозначной визуализационной картине и сохраняющемся подозрении на повреждение брыжейки кишечника или самой кишки, используя щадящий подход, целесообразно применять аппараты для прямой неоптической эндоскопии и малотравматичные доступы, при которых разрез до 5–6 см следует выполнять по средней линии живота (рис. 7.8).

В зависимости от целей операции и локализации повреждений, выявленных при видеолапароскопии, в эпигастрии или мезогастрии, такие доступы исключают большую хирургическую агрессию при легких повреждениях, а при имеющихся показаниях позволяют быстро перейти к классическому доступу.

Повреждения почек. Травматические повреждения мочеполовых органов у детей встречаются сравнительно часто, из них первое место по удельному весу занимают закрытые повреждения почек — 27,4 %.

По механизму травмы распределение происходит следующим образом: у 46,2 % детей повреждение связано с падением с высоты роста или ударом в живот или поясничную область; у 20,3 % детей — с кататравмой (падение с высоты от 3 до 7 м); у 33,3 % — с автодорожной травмой. Как правило, до 60 % детей доставляется в клинику в первые 2 ч после травмы. Необходимо отметить, что в большинстве случаев время госпитализации от момента травмы, тяжесть состояния пациентов и приоритет в диагностике зависят от наличия или отсутствия сочетанных повреждений и в первую очередь — внутрибрюшного кровотечения. Количество сочетанных повреждений у пациентов с травмой почек при политравме регистрируется в 68 % случаев. При этом повреждение органов брюшной полости, проявляющееся внутрибрюшным кровотечением, занимает первое место — 43,6 %, поэтому мы считаем целесообразным проводить полное клиническое обследование, включающее урографию и компьютерную томографию после выполнения видеолапароскопического исследования.

Последнее становится очевидным при рассмотрении достоверности результатов визуализационных (эхография, урография) методов диагностики. Наибольшее количество выявляемых повреждений при ультразвуковом исследовании характеризует этот метод как полипозиционный и более динамичный, в отличие от урографии, при которой визуализировать гематому с большей достоверностью удается при накоплении в ней достаточного количества используемого контрастного вещества. Однако, оценивая эффективность, мы видим большую специфичность и информативность рентгенконтрастного метода (табл. 7.4).

Таблица 7.4

Чувствительность, специфичность и информативность методов диагностики при повреждениях почек у детей

Метод исследования	Число исследований	Чувствительность	Специфичность	Информативность
		%		
УЗИ	128	78,9	55,5	78,9
Урография	125	58,3	92,3	87,5

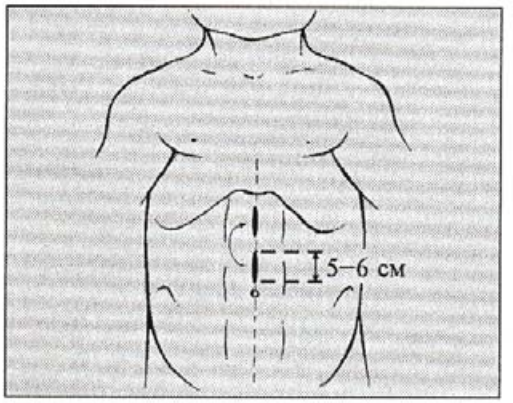


Рис. 7.8. Схема щадящих срединных доступов.

7.13. Peculiarities of the closed abdominal injuries diagnosis and treatment in children

Поскольку при политравме на первый план, как правило, выступает симптоматика со стороны брюшной полости, считаем целесообразным начинать диагностику с лапароскопии. Исследование с использованием аппаратов для прямой неоптической эндоскопии является таким же малотравматичным методом, как и лапароскопия, и позволяет использовать ее в любой момент без риска нанесения больному значительной операционной травмы, которая бывает при выполнении срединной лапаротомии, люмботомии или сочетании этих доступов.

Таким образом, оптическая видеолапароскопия и прямая неоптическая ретроперитонеоскопия отличаются от других диагностических методов и способов лечения.

1. Отдельное или сочетанное использование оптической видеолапароскопии и прямой неоптической ретроперитонеоскопии может быть окончательным диагностическим методом при ушибах почки с наличием небольшой околопочечной гематомы.

2. Сочетание оптической видеолапароскопии и ретроперитонеоскопии позволяет провести отсроченное оперативное вмешательство на почке, при отсутствии массивной гематомы после применения дополнительных визуализационных методов диагностики, причем более выгодно применять малотравматичные доступы, что позволяет выполнить весь необходимый объем оперативного вмешательства в более короткое время и с минимальной хирургической агрессией.

3. Имеющийся в арсенале оперирующего хирурга метод прямой неоптической ретроперитонеоскопии позволяет в более ранние сроки, с моральной точки зрения, расширить показания для оперативного вмешательства, поскольку ретроперитонеоскопия всегда в первую очередь преследует диагностическую цель и выполняется через минимальный доступ, без рассечения мышц и сосудисто-нервных пучков.

Показанием к неотложной операции при повреждении почек является угрожающее жизни почечное кровотечение. Чаще всего в этих случаях выполняют лапаротомию по поводу внутрибрюшного кровотечения. Но в большинстве случаев тяжесть состояния пациентов и приоритет в диагностике зависят от наличия или отсутствия сочетанных повреждений и, в первую очередь, — внутрибрюшного кровотечения. При сочетанных повреждениях чаще выявляется разрыв селезенки — 16,6 %, разрыв печени — 8,3 %, разрыв, гематома брыжейки тонкого кишечника — 1,8 %, разрыв толстой кишки — 0,9 % и разрыв поджелудочной железы — 0,9 %. Из других повреждений наиболее часто отмечаются черепно-мозговая травма — 16,6 % и переломы костей конечностей — 12 %.

При лечении травматических повреждений органов забрюшинного пространства в детском возрасте определяющим моментом выбора доступа при щадящем подходе является прямой выход на разрыв почки, этому способствует использование аппаратов для прямой неоптической эндоскопии.

В нашей работе этим требованиям отвечали и использовались следующие виды хирургических доступов.

Для осмотра почки, лоханки, верхней и средней трети мочеточника — забрюшинный люмбокостальный доступ (рис. 7.9, *а*). При этом больной лежит на противоположном боку с подложенным под поясничную область эластичным валиком. В люмбокостальном углу выполняют разрез кожи длиной 3–6 см параллельно реберному краю. Длина разреза зависит от вида операции

(3 см — для ревизии почки, эвакуации паранефральной гематомы и дренирования околопочечного пространства, до 6 см — для ушивания разрыва почки). И доступ в XI межреберье по задней аксилярной линии, обеспечивающий прямой выход на разрыв паренхимы в случае его расположения в области верхнего полюса почки (рис. 7.9, *б*).

7.13. Особенности диагностики и лечения закрытых повреждений живота у детей

Применение щадящего подхода при операциях по причине травматических повреждений селезенки, печени и почек у детей дополняет комплекс диагностических и лечебных манипуляций, позволяет избежать большой хирургической агрессии и связанных с этим возможных осложнений. В своей работе прямую неоптическую лапароскопию и ретроперитонеоскопию, использующую малотравматичные хирургические доступы, мы подразделяли:

1 — по цели использования: а) диагностическая; б) лечебная;

2 — по срокам выполнения: а) неотложная (1–2 ч); б) экстренная (12–24 ч); в) плановая (более 24 ч);

3 — по характеру выполнения: а) прицельная (например, прямая неоптическая лапароскопия при изолированном разрыве селезенки или печени, ретроперитонеоскопия при изолированном повреждении почки; б) сочетанная (одновременно выполняется несколько эндоскопических исследований, например, лапароскопия, срочная прямая неоптическая лапароскопия при разрыве селезенки и экстренная ретроперитонеоскопия при сочетанном разрыве почки).

Показания к выполнению прямой неоптической лапароскопии и ретроперитонеоскопии:

— изолированный одиночный и множественный разрыв селезенки с продолжающимся кровотечением в брюшную полость;

— спленэктомия при размозжении паренхимы селезенки и отсутствии выраженного кровотечения в брюшную полость;

— изолированный разрыв капсулы и паренхимы печени в проекции II, III, IV, V, VI, VII и VIII сегментов с продолжающимся кровотечением в брюшную полость;

— ушиб, гематома поджелудочной железы;

— неоднозначная видеолапароскопическая картина повреждений органов брюшной полости при отсутствии продолжающегося внутрибрюшного кровотечения;

— изолированный или сочетанный разрыв почек;

— неоднозначная клиническая и визуализационная картина повреждения почек.

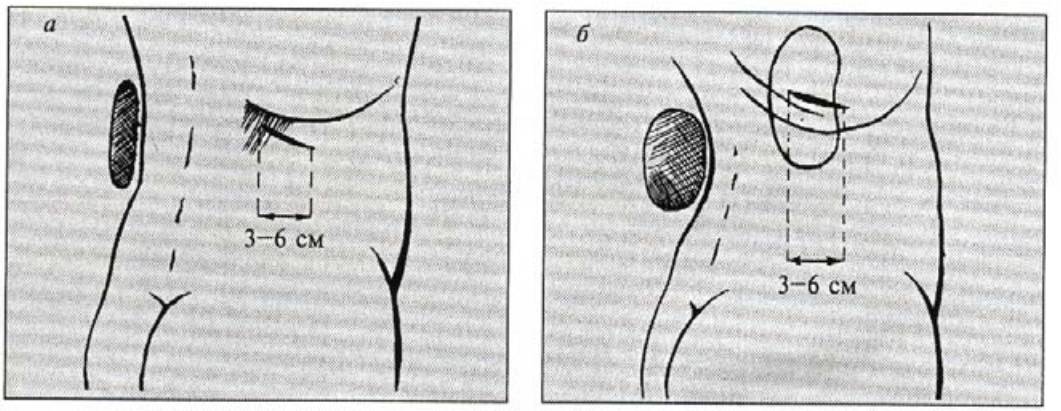


Рис. 7.9. Щадящие доступы при операциях на почке.

Противопоказания для прямой неоптической лапароскопии и ретроперитонеоскопии при повреждениях живота:

— выраженные признаки внутрибрюшного кровотечения и проявления нестабильной гемодинамики;

— размозжение и отрыв селезенки с выраженным внутрибрюшным кровотечением;

— множественные разрывы и размозжение паренхимы печени с продолжающимся внутрибрюшным кровотечением;

— множественные повреждения органов брюшной полости;

— разрывы поджелудочной железы;

— проникающие разрывы тонкой и толстой кишки;

— планируемая нефруретерэктомия при условии отрыва от сосудистой ножки и размозжении органа.

При прямой неоптической эндоскопии длина доступа составляет 3–6 см, поэтому отсутствует риск образования послеоперационных грыж или атонии мышц ниже послеоперационного рубца и создаются хорошие условия для заживления раны первичным натяжением.

Среднее время удаления кожных швов послеоперационной раны при лапаротомии, люмботомии и щадящем доступе может сокращаться с 10,74 ± 0,32 до 5,48 ± 0,19, а критериями для выписки оперированных больных должны быть: удовлетворительное общее состояние, нормализация показателей анализов крови и мочи, хорошее заживление раны. Сокращение послеоперационного пребывания больных в стационаре с 17,6 ± 6,8 при обычном выполнении доступа до 12,5 ± 2,1 при щадящем подходе можно объяснить не различиями в тяжести травмы, а в сложившихся стереотипах, связанных с этапами наблюдения и проведения лечебных манипуляций (сроки антибактериальной терапии, снятия швов, контроля лабораторных анализов и т.д.).

Это еще раз подтверждает, что при правильно выбранном способе лечения, при строго обоснованном учете всех показаний и противопоказаний, при технически грамотно выполненной операции щадящий подход с использованием аппаратов для прямой неоптической эндоскопии и малотравматичных доступов является методом выбора для диагностики и лечения травматических повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства в детском возрасте.

Диагностика и лечение закрытых травматических повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства — важный раздел абдоминальной хирургии.

На госпитальном этапе ведущее место принадлежит организации лечебного процесса. Все организационные аспекты должны отвечать определенным принципам — быстрота и качество диагностических и лечебных мероприятий, что является основополагающими моментами в оказании помощи пострадавшим.

Резюмируя этот раздел, делаем вывод, что закрытые повреждения органов брюшной полости преобладают в структуре травм живота и распределяются равномерно как среди взрослых, так и среди детей. Однако их тяжесть, более высокий процент сочетанных и множественных повреждений и связанная с этим летальность увеличиваются пропорционально возрасту пациентов, сохраняя возможность благоприятного исхода у детей.

Суммирование сведений о существующих диагностических методах показывает, что на сегодняшний день применяются все виды исследования, от рутинных клинических до более сложных — лучевых, и инструментальных. Но ни один из предложенных методов не имеет абсолютной диагностической эффективности. Различные авторы относятся к тем или иным методам исследования по-разному, нередко имеется переоценка отдельных способов диагностики.

Инструментальные методы существенно улучшили диагностические возможности, однако следует указать, что в ряде случаев результаты могут быть ложно отрицательными, что иногда приводит к серьезным диагностическим и тактическим ошибкам. Это может произойти при ушибе кишки или ее неполном разрыве, интрамуральной гематоме кишечника или его брыжейки, продольном отрыве фрагмента кишечника от брыжейки, забрюшинных разрывах двенадцатиперстной и толстой кишок, разрывах диафрагмы, поджелудочной железы, почки, задней стенки желудка, в первую фазу субкапсулярных повреждений селезенки, печени, поджелудочной железы, велика вероятность диагностической ошибки при небольшом разрыве кишки и т.д. Поэтому наряду с лабораторной диагностикой, динамическим наблюдением, перитонеальным лаважем, ультразвуковым исследованием, рентгенологической диагностикой, эндоскопическими технологиями необходимо внедрение диагностических алгоритмов с целью более эффективного использования этих методов.

Щадящие методы лечения, способные заменить традиционные хирургические вмешательства, еще не вполне совершенны, нуждаются в необходимости изучения и доработки, а возможности эндоскопической хирургии при закрытых повреждениях органов брюшной полости и забрюшинного пространства далеко еще не полностью раскрыты. Все это требует усовершенствования и внедрения новых хирургических способов лечения.

Diagnosis and treatment of the closed traumatic injuries of the abdominal and retroperitoneal organs are the important part of the abdominal surgery.

During hospital stage the organization of the medical process is very important. All organizational aspects must correspond to the definite principles. There are the rapidity and quality of the diagnostic and medical means that are the fundamental points in the care of the patients.

We revealed that closed traumatic injuries of the abdominal cavity predominate in the abdominal injuries' structure and are distributed proportionally as between children as between adult patients. However their severity, higher value of the combined and multiple injuries and related lethality increase proportionally to the patients' age and conserve the possibility of the favorable outcomes in children.

We summed the data about current diagnostic methods and now we see: today all types of the investigation are used, routine clinical and more complicated: radial and instrumental. But none of these methods has the absolute diagnostic efficiency. Different authors regard unlikely to these methods. There is the revaluation of the specific diagnostic methods.

The instrumental methods significantly improved the diagnostic possibilities, but in the series of the cases the results may be false-negative, that can lead to the serious diagnostic and tactic faults. It is possible in the intestinal contusion or its partial or incomplete rupture, intestinal intramural hematoma or mesenterial hematoma, longitudinal avulsion of the intestinal fragment out of the mesentery, retroperitoneal duodenal and large intestinal

ruptures, rupture of diaphragm, pancreas, kidney, posterior wall of the stomach, during first phase of the sub-capsular injuries of the spleen, liver, pancreas. Therefore it is necessary to combine the laboratory diagnosis, dynamic observation, peritoneal lavage, ultrasound investigation, X-ray diagnosis, endoscopic technology with diagnostic algorithms for more effective use of these methods.

The clement methods of the treatment that can replace the traditional surgical intervention are yet not perfect and they need to be studied and elaborated, but the possibilities of the endoscopic surgery in the closed traumatic injuries of the abdominal and retroperitoneal organs are not completely revealed. It requires the improvement and the introduction of the new surgical methods.

Глава 8

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ТОРАКАЛЬНОЙ ТРАВМЕ

Травмы грудной клетки являются одним из наиболее частых и тяжелых повреждений, встречающихся у больных с политравмой. Травма груди встречается в 7–10 % случаев среди пострадавших, а при множественной травме этот показатель возрастает до 25–60 % [Вагнер Е.А., Тавровский В.М., 1977; Kantartzis M. et al., 1997]. Погибшие в дорожно-транспортных происшествиях в США 50 % имели сочетанную травму груди [Dougall A. et al., 1977]. Среди летальных случаев, по данным судебно-медицинских вскрытий, травмы груди были причиной гибели в 14,1 % [Вагнер Е.А., 1981], а среди погибших от травм до 75 % имели травму груди [Гуманенко Е.К., 1992]. Соотношение проникающих ранений груди и закрытых повреждений 1 : 10 [Вагнер Е.А. и др., 1985]. Открытая травма груди составляет 34,9–37,5 % всех открытых повреждений [Вагнер Е.А., 1981]. Чаще всего (49,7 %) травма груди сопровождается повреждением еще одной области тела, в 37 % — двух, в 11 — трех, в 5,7 — четырех, в 1,2 — пяти и в 0,5–0,7 % — шести областей. Частота осложнений, достигающая 24,54 % [Кабанов А.М. и др., 1982; Шапот Ю.Б., Алекперов У.К., 1985], высокая степень инвалидизации и летальность, колеблющаяся от 60,2 до 70,8 % [Patel A. et al., 1993], определяют актуальность проблемы.

Понятие "травма груди" охватывает открытые и закрытые повреждения грудной клетки, переломы ребер, грудины, травмы мягких тканей грудной стенки, легких, крупных сосудов и органов средостения. Травма груди часто сопровождается острой дыхательной недостаточностью, массивной кровопотерей и плевропульмональным шоком.

Различают открытые и закрытые повреждения груди. Закрытые преобладают в условиях мирного времени, среди открытых выделяют не проникающие и проникающие в грудную полость ранения. Как при открытых, так и закрытых травмах груди повреждения следует подразделять на осложненные и неосложненные. К последним относятся повреждения, не сопровождающиеся расстройствами дыхания и кровообращения. При осложненной же травме могут иметь место: пневмоторакс — напряженный и ненапряженный, односторонний и двусторонний; подкожные эмфиземы; эмфиземы средостения; ушибы легких, ателектазы легких, разрывы трахеи и бронхов; гемопневмоторакс, гемопневмомедиастинум; хилоторакс; травмы сердца — ушибы, разрывы и ранения, сопровождающиеся гемоперикардом или тампонадой сердца; разрывы и ранения аорты, артерий грудной стенки, диафрагмы, пищевода.

При определении хирургической тактики лечения пострадавших с сочетанными торакальными травмами следует учитывать как клинические данные,

так и объективную количественную оценку состояния пострадавшего, позволяющую установить реакцию больного на повреждения и способность его противостоять дополнительной травме, которой является оперативное вмешательство. С этой целью, как уже отмечалось в гл. 2, целесообразно использовать диагностический алгоритм, позволяющий дифференцированно оценить тяжесть состояния больного, особенности проявления травмы, ее характера и локализации.

Следует различать три вида повреждений груди, которые требуют экстренной помощи: ранения сердца, сопровождающиеся его тампонадой; продолжающееся кровотечение в плевральную полость, угрожающее жизни больного; напряженный или непреодолимый пневмоторакс, не поддающийся консервативному лечению путем постоянного активного дренирования плевральной полости, нередко сопровождающийся экстраперикардиальной тампонадой сердца.

При развитии указанных явлений экстренные оперативные вмешательства, направленные на спасение жизни пострадавших, должны проводиться на фоне противошоковой терапии независимо от прогноза. При прогнозе, благоприятном для оперативного лечения, выполняются следующие оперативные вмешательства: шов раны сердца, лигирование сосудов груди, ушивание ран трахеи, бронхов, легкого (с ограниченной резекцией последнего), пищевода и диафрагмы. Оперативное лечение пострадавших (с прогнозом сомнительным и неблагоприятным для оперативного лечения) проводится в сокращенном объеме. Выполняются операции, направленные на остановку кровотечения (перевязка кровоточащих сосудов, шов сердца или аорты и т.д.), а также на обеспечение функции дыхания (швы легкого или бронха и т.п.) [Селезнев С.А., Черкасов В.А., 1999].

При сочетанной торакальной травме в первую очередь выполняются операции, связанные с доминирующим повреждением.

При множественной и сочетанной травме груди, сопровождающейся шоком, лечебные мероприятия должны быть направлены: 1) на устранение острой гипоксии и восстановление адекватного дыхания; 2) эвакуацию гемо- и пневмоторакса, остановку кровотечения; 3) ликвидацию тампонады сердца; 4) стабилизацию костного каркаса груди на фоне противошоковой терапии; 5) уменьшение болевых ощущений и ограничение афферентной импульсации из зоны повреждения.

При политравме очень важно точно определить срок, объем и вид допустимых срочных лечебных мероприятий для пострадавшего. Стандартный тактический алгоритм при лечении больного с торакальными повреждениями должен базироваться на объективных критериях тяжести его состояния и реакции на повреждения.

При тяжелых повреждениях груди выделяются два основных типа нарушений функций органов: острые нарушения дыхания и расстройства кровообращения, которые при неоказании экстренной помощи могут привести пострадавшего к смерти в течение короткого промежутка времени. Угрожающие жизни состояния требуют быстрого их распознания, а также своевременного адекватного лечения, смысл которого заключается в восстановлении и поддержании нарушенного дыхания, а также в интенсивной инфузионной терапии и мероприятиях, направленных на остановку кровотечения.

При ранениях сердца торакотомия проводится в пятом межреберье слева. Рассекается перикард, из него удаляются сгустки и жидкая кровь. Собирается и реинфузируется кровь из плевральной полости.

Временная остановка кровотечения осуществляется прижатием раны миокарда пальцем. Затем последовательно накладываются швы из нерассасывающегося материала. Желательно, чтобы они не проникали через эпикард в полость сердца. Это делается с той целью, чтобы не образовывались тромбы вокруг лигатур. Наложенные швы последовательно затягиваются до сближения краев раны и остановки кровотечения. При более тугом затягивании лигатура может прорезаться, что создает дополнительные проблемы, связанные с усилением кровотечения из раны миокарда. Если это произошло, то дополнительные швы накладываются в поперечном направлении к вновь образовавшемуся дефекту миокарда.

При дряблой сердечной мышце, во избежание прорезывания швов, рекомендуется выкраивать из перикарда две пластинки. Их располагают по краям раны и через них проводятся П-образные швы таким способом, чтобы они не прорезались. На рану перикарда накладываются редкие швы с тем, чтобы предотвратить вывих сердца, а также обеспечить надежное дренирование полости перикарда.

При продолжающемся кровотечении в плевральную полость, угрожающем больному смертью от острой кровопотери, проводится экстренная торакотомия на стороне повреждения, чаще всего в пятом межреберье. Цель операции — окончательная надежная остановка кровотечения, удаление жидкой крови и сгустков из плевральной полости. Операция должна заканчиваться расправлением легкого и дренированием плевральной полости толстыми дренажами во втором межреберье по среднеключичной и в шестом—седьмом межреберье по заднеподмышечной линии.

Массивное кровотечение при травмах груди может наблюдаться не только при повреждениях сосудов корня легкого, аорты, полых и непарных вен, но и грудной стенки, а именно межреберных и внутренней грудной артерий. Перевязка межреберных артерий на передней и боковой поверхностях грудной клетки не представляет трудностей. Сложнее ее осуществить при ранениях межреберных артерий в задних отделах, особенно по паравертебральной линии. Данные трудности обусловливаются высоким давлением крови в сосудах, отходящих непосредственно от аорты, глубиной их расположения, узостью межреберных промежутков и анатомическими особенностями борозд на ребрах, по которым проходят межреберные артерии. Борозды здесь глубокие и почти полностью скрывают сосуд. При кровотечении из задних отделов межреберной артерии рекомендуется удалить центральный отломок ребра или скусить его часть, так как иначе надежно перевязать проксимальную ветвь артерии не удается. Рассматриваемый способ трудоемок и продолжителен по времени, что при артериальном кровотечении использовать нежелательно.

Существует другой способ остановки кровотечения при подобном повреждении сосуда. Толстая шелковая лигатура, на которой завязано несколько узлов один за другим, проводится вокруг проксимального отломка ребра при помощи иглы Дешана. Ассистент пальцем погружает утолщение лигатуры (узел) в борозду на ребре, а оператор затягивает лигатуру. Утолщение, вдав-

ливаясь в борозду, сдавливает сосуд, и кровотечение останавливается [Сочетанные травмы..., 1990].

При обнаружении ранения внутренней грудной артерии кровоточащий сосуд прижимается пальцем, оба его конца выделяются из окружающих тканей и перевязываются. Если невозможно быстро выделить и перевязать кровоточащий сосуд, то кровотечение останавливается прошиванием мышечного массива с захватом в шов кровоточащего сосуда в межреберьях выше и ниже места повреждения. Следует подчеркнуть, что пользоваться этим способом остановки кровотечения следует только при невозможности изолированной перевязки сосуда.

При повреждениях грудного отдела аорты рассекается плевра в области ранения сосуда и удаляются сгустки крови. Кровотечение временно останавливается прижатием кровоточащего участка пальцем, затем на рану аорты накладывается шов атравматической иглой.

Остановка кровотечения из крупных сосудов корня легкого нередко сопряжена с необходимостью проводить пульмонэктомию. Раненый сосуд осторожно выделяют и перевязывают как можно ближе к перикарду, а затем приступают к выделению и удалению легкого или его доли в зависимости от анатомической принадлежности перевязанного сосуда.

Особое внимание уделяется пострадавшим, у которых из-за закрытой травмы груди возникает кровотечение в бронхиальное дерево. Это происходит в результате разрывов паренхимы легкого и бронхов. В подобных случаях сначала проводится раздельная интубация главных бронхов, после чего — торакотомия в пятом межреберье на стороне повреждения, затем, если это возможно, осуществляются остановка кровотечения и ушивание раны бронха. Когда это сделать невозможно, то проводится резекция сегмента, доли, а иногда и легкого, если оно полностью размозжено. Операция заканчивается дренированием плевральной полости по Бюлау. После резекции долей и пульмонэктомии больные ведутся по канонам торакальной хирургии. По окончании операции выполняется лечебная бронхоскопия.

Непреодолимый консервативными методами пневмоторакс — прямое показание к экстренной торакотомии. Цель ее — прекратить поступление воздуха в плевральную полость путем восстановления целостности трахеи, бронхов, ушивания ран легкого, его резекции или пульмонэктомии.

Как правило, эта патология возникает в результате обширных глубоких разрывов легочной ткани и бронхов при закрытой травме груди и ранениях трахеи и бронхов. После торакотомии на стороне повреждения обнаруживается рана легкого. Если имеется глубокий разрыв легочной ткани, то рана легкого зашивается нерассасывающимся шовным материалом. Герметичность швов проверяется заполнением плевральной полости фурациллином. Если при вдохе из области швов идут пузырьки газа, то необходимо наложить дополнительные швы, желательно до полной герметизации.

При глубоких разрывах отдельных сегментов легкого с повреждением сегментарного бронха целесообразно удалить сегмент, обязательно перевязать перибронхиальные сосуды и зашить культю бронха нерассасывающимся шовным материалом во избежание образования бронхиального свища. Перевязка культи бронха должна считаться ошибкой. Раны крупных бронхов и трахеи

подлежат зашиванию. Если при ранениях или разрывах главных бронхов или трахеи возникает напряженный пневмомедиастинум, то средостение дренируется через яремную ямку.

8.1. Проникающие ранения груди

8.1. Проникающие ранения груди

При проникающих ранениях груди в результате попадания воздуха в свободную плевральную полость исчезает градиент давлений, т.е. разница между атмосферным и внутриплевральным давлением. Первым и основным патофизиологическим последствием выравнивания двух давлений является выключение жизненно важной функции груди как дыхательного меха. Второе важное патофизиологическое последствие состоит в резком сокращении притока крови на внутригрудных участках крупных венозных сосудов. Одновременно снижению "венозного возврата" способствуют смещение средостения и флотирующие (колебательные) движения средостения, синхронные с дыхательными циклами. Третье патофизиологическое последствие сводится к утрате способности раненого поднять давление в дыхательных путях до степени, необходимой для осуществления эффективного кашлевого толчка. В результате выключения этого важнейшего компонента механизма очищения дыхательных путей в их просвете накапливается секрет и за короткий срок появляются клокочущее дыхание и другие признаки "влажного легкого". При наличии раны, присасывающей воздух, диагноз проникающего дефекта грудной стенки не вызывает ни малейших затруднений. При закрытой ране недопустимо использовать зонд, иные инструменты, чтобы удостовериться в характере ранения (опасность вторичного открытия пневмоторакса).

При лечении проникающих ранений груди на протяжении веков существовали два принципиально различных подхода [Цыбуляк Г.Н., 1995]: первый — стремление как можно быстрее закрыть дефект, чтобы избежать потери "естественного тепла" и прекратить поступление холодного воздуха в плевральную полость; второй — зашивание лишь небольших "сосущих" дефектов груди, а раны больших размеров лечатся открытым способом, чтобы добиться освобождения плевральной полости от крови, экссудата, а затем спустя 2–3 дня закрыть их. Первая точка зрения отражала страх врачей прошлых веков перед тяжкими легочно-сердечными нарушениями, сопряженными с пневмо- и гемотораксом. Второй подход диктовался их бессилием перед опасностью развития практически неизбежных инфекционных осложнений (эмпиема плевры).

Суть принципиального подхода, объединившего обе "классические" рекомендации, можно изложить следующим образом: чтобы избежать опасных кардиопульмональных нарушений, проникающий дефект грудной стенки следует закрывать без задержки, а для предупреждения эмпиемы плевры одновременно необходимо дренировать плевральную полость для ранней эвакуации крови, экссудата [Иванов Г.В. и др., 1985; Колесов А.П., Бисенков Л.Н., 1985].

Дополнительные показания к экстренной торакотомии — необходимость прямого массажа сердца, резкое ухудшение состояния при неясном объеме повреждения, необходимость временного пережатия грудного отдела аорты для остановки массивного внутрибрюшного кровотечения.

8.2. Closed thoracic injuries

Показанием к стандартной торакотомии является продолжающееся внутриплевральное кровотечение (большой или нарастающий гемоторакс, ранение крупных сосудов и сердца, повреждение органов средостения, напряженный пневмоторакс при безуспешном откачивании воздуха, при торакоабдоминальных ранениях) [Кутушев Ф.Х. и др., 1984; Vij D. et al., 1983].

При проникающих ранениях груди выделяют следующие показания к широкой торакотомии [Van Nooten G. et al., 1984] — признаки тампонады сердца, наличие гемоторакса более 1 л или выделение по дренажу, введенному в плевральную полость более чем 150 мл в течение первых 4 ч.

С клинической точки зрения удобно различать срочные, ранние и поздние торакотомии (в зависимости от вида повреждений и возникающих осложнений). Срочные торакотомии показаны с реанимационной целью, ранние — выполняются в течение первых суток после травмы [Колесов А.П., Бисенков Л.Н., 1985]. Необходимость их выполнения возникает при:

— продолжающемся внутриплевральном кровотечении с объемом кровопотери 300 мл/ч и более;

— некупируемом клапанном пневмотораксе;

— открытом пневмотораксе с массивным повреждением легкого;

— ранении пищевода;

— подозрении на ранение сердца и аорты;

— неэффективности проводимой "консервативной терапии" и отсутствии видимой причины тяжести состояния со стороны других повреждений.

Поздние торакотомии показаны при свернувшемся гемотораксе (при отсутствии фибринолитиков), упорно возобновляющемся пневмотораксе с коллапсом легкого, рецидивирующей тампонаде сердца, крупных (>1 см в диаметре) инородных телах в легких и плевре, угрозе профузного легочного кровотечения, эмпиеме плевры (при безуспешном лечении пункциями и дренированием плевры).

Обширные, загрязненные раны подлежат хирургической обработке, колото-резаные линейные некровоточащие раны — послойному ушиванию. При иссечении проникающих ран следует помнить о необходимости последующего послойного герметичного ушивания их, в связи с чем иссечение многих ран должно быть экономным и ограничиваться удалением только тканей, явно лишенных жизнеспособности. При больших дефектах для их закрытия может понадобиться пластическая операция. Оперативное вмешательство завершают установкой дренажей. В ближайшие часы послеоперационного периода необходимо добиться полного расправления легкого, подтвержденного рентгенограммой. Расправление легкого, а также удаление из плевральной полости крови, экссудата составляют основу эффективного предупреждения гнойно-инфекционных осложнений (эмпиема плевры и др.).

8.2. Закрытая травма груди

При закрытых повреждениях плевры и ткани легкого показаниями к неотложной торакотомии служит решение трех основных задач: гемостатической, аэростатической и ликвидации разрыва диафрагмы. При продолжающемся внутриплевральном кровотечении в настоящее время большинство авторов считают показанием к операции кровопотерю, превышающую 30 % от объема

циркулирующей крови (ОЦК). При гемотораксе независимо от хирургической тактики необходимо проводить реинфузию крови [Чухриенко Д.П. и др., 1986], которая позволяет избежать синдрома массивных трансфузий. Эмфизема средостения с нарастающей компрессией органов является показанием к неотложной шейной, а при его неэффективности — к чресплевральной медиастинотомии.

Необходимо отметить, что хирургическая тактика при закрытых травмах груди носит выжидательный характер. В основном все манипуляции направлены на устранение пневмо- и гемоторакса. При пневмотораксе выполняют плевральную пункцию во втором межреберье и дренирование. При неэффективности дренирования, а также наличии продолжающегося кровотечения по дренажам, тампонады сердца показана торакотомия. Однако следует отметить, что при этом остается высоким процент "напрасных" торакотомий — до 15 % [Вагнер Е.А., 1981]. Использование современных методов диагностики, таких как компьютерной томографии и видеоторакоскопии, делает их ведущими в определении подходов к лечению пострадавших с сочетанными торакальными травмами [Брюсов П.Г. и др., 1998; Шаповальянц С.Г., Архипов Д.М., 1997; Janzing H. et al., 1997].

8.3. Видеоторакоскопия при травме груди

8.3. Видеоторакоскопия при травме груди

Известно, что преимуществами видеоторакоскопического исследования являются малоинвазивность и возможность его использования у больных с нестабильной гемодинамикой, быстрота выполнения и экономичность.

Показаниями для проведения видеоторакоскопии служат пневмо-, гемо-, гемопневмоторакс. Видеоторакоскопию выполняют в операционной в положении на спине с валиками, подложенными под больную сторону. При двустороннем исследовании используется обычное положение на спине.

Торакоцентез осуществляют в пятом межреберье по подмышечным линиям вне участков переломов ребер. После предварительного осмотра плевральной полости и определения объема предполагаемого оперативного вмешательства устанавливают дополнительно 1–3 торакопорта для введения в плевральную полость инструментов. Точки введения и диаметр используемых торакопортов определяют в зависимости от локализации повреждения и характера оперативного вмешательства. При наличии крови в плевральной полости ее аспирируют и используют для реинфузии. Свернувшийся гемоторакс удаляют размыванием сгустков и их аспирацией гильотинным аспиратором. После удаления крови проводят непосредственную диагностику. Видеоторакоскопия позволяет при обнаружении повреждений применять видеоассистированную миниторакотомию. В этих случаях объем вмешательства значительно уменьшается, даже по сравнению со стандартной торакотомией.

Повреждения диафрагмы, выявленные при осмотре, ушивают интра- или экстракорпорально. Отверстие в диафрагме можно ликвидировать через лапаротомный доступ. В любом случае при торакоабдоминальном ранении следует исключить повреждения органов брюшной полости, выполнив диагностическую лапароскопию или лапаротомию.

8.3. Video-assisted thoracoscopy in thoracic injuries

При ранении легкого гемостаз и аэростаз осуществляют одним из следующих способов:

— наложение петли Редера на поврежденный участок легкого;

— наложение ручного шва эндоскопически или через миниторакотомный доступ;

— прошивание сшивающим аппаратом.

При повреждениях межреберной и внутренней грудной артерий гемостаз осуществляют электрокоагуляцией, наложением экстракорпорального шва или клипированием.

Ранение перикарда, крупных сосудов, бронхов и пищевода — показание для выполнения неотложной торакотомии.

При выявлении во время торакоскопии свернувшегося гемоторакса жидкую кровь аспирируют, а сгустки удаляют размыванием, фрагментацией или гильотинным аспиратором. После установки источника кровотечения гемостаз осуществляют электрокоагуляцией, клипированием или прошиванием. Плевральную полость промывают изотоническим раствором и дренируют.

При пневмотораксе дренаж устанавливают в пятое межреберье по переднеподмышечной линии с подведением к куполу плевральной полости. При наличии гемоторакса дренирование выполняют в девятом-десятом межреберье по заднеподмышечной линии с установкой в задний реберно-диафрагмальный синус. Все видеоторакоскопические исследования должны заканчиваться расправлением легкого на операционном столе под визуальным контролем. В послеоперационном периоде дренажи находятся на активной аспирации с разрежением до 20 мм вод. ст., с последующим переводом на пассивную аспирацию.

Наш опыт проведения более 200 видеоторакоскопий при травме груди у пациентов с политравмой показывает ее значительное преимущество как метода ранней диагностики источника и темпа кровотечения, что позволяет оптимизировать хирургическую тактику и избежать напрасных торакотомий (рис. 8.1).

Так, у 70 % пострадавших, поступивших в клинику в первые 24 ч после травмы, в плевральной полости была выявлена кровь. В 32 % случаях кровь, аспирированную из плевральной полости, мы использовали для интраоперационной реинфузии с помощью сепаратора крови. Кроме того, видеоторакоскопия, выполненная у этой группы пострадавших, позволила выявить не только характер повреждений внутренних органов, но и зону распространенности повреждений. Торакоскопический диагноз в 98 % случаев совпадал с окончательным.

В случаях ограниченных повреждений легочной паренхимы в пределах одной доли легкого, наблюдаемых у 39 % пострадавших, тяжесть их состояния зависит главным образом от величины гемо- или пневмоторакса, характера повреждений костной основы груди, тяжести повреждений различных областей тела.

Более тяжелое состояние отмечалось у 61 % пострадавших с одно- и двусторонним повреждением двух и трех долей легкого.

При исследовании газового состава крови у всех пострадавших уже через 8 ч после травмы обнаруживаются изменения. Нарушения газообмена и при ограниченных, и при обширных повреждениях легочной паренхимы носят од-

8.3. Видеоторакоскопия при травме груди

нонаправленный характер. Отличия определяются количественными параметрами, что объясняется объемом поврежденной паренхимы легких. Наиболее выраженные изменения показателей газового состава крови отмечаются к 3-м суткам, положительная динамика — к 7-м суткам вследствие истощения механизмов краткосрочной адаптации и активации процессов долговременной адаптации. В целом изменения газообмена при повреждениях легочной паренхимы можно характеризовать как выраженное нарушение процессов внешнего дыхания и диффузии газов.

С целью уточнения причины гемоторакса и выполнения различных внутриплевральных манипуляций торакоскопия позволяет выявить прямые показания к операции (ранения сердца, продолжающееся интенсивное внутриплевральное кровотечение). Процент выявления свернувшегося гемоторакса при рентгенологическом исследовании не превышает 51, тогда как при проведении видеоторакоскопии данный показатель, по нашим данным, равен 100 %. Рентгенологическое исследование в 99 % случаев подтверждает тот факт, что все видеоторакоскопические исследования заканчиваются расправлением легкого на операционном столе под визуальным контролем.

В послеоперационном периоде визуальная количественная оценка состояния слизистой оболочки трахеобронхиального дерева у пациентов на 7-е сутки после травмы показывает снижение индекса интенсивности воспаления в среднем на 40 %.

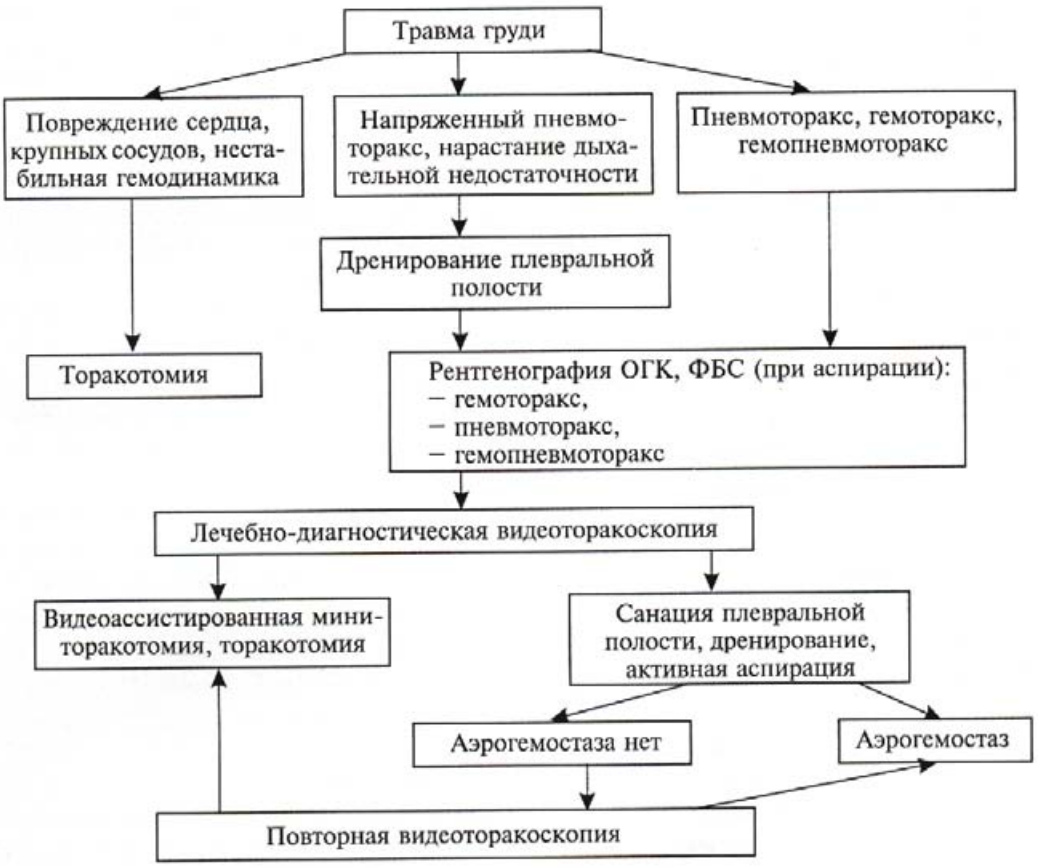


Рис. 8.1. *Алгоритм лечебно-диагностических мероприятий при торакальных повреждениях у пострадавших с политравмой.*

8.4. Chest skeleton injuries

Таким образом, использование видеоторакоскопии при травме груди у пострадавших с политравмой имеет значительное преимущество в ранней диагностике не только источника и темпа кровотечений, но и характера, и зоны распространенности повреждений внутригрудных органов, а также выполнения необходимых лечебных манипуляций на органах грудной полости.

8.4. Повреждения костного каркаса грудной клетки

Основные задачи при лечении повреждений костного каркаса грудной клетки — обезболивание и фиксация. Вопросы фиксации грудной клетки при флотирующих переломах ребер обсуждаются давно. Предлагаются внутренние способы фиксации ребер, использование внешних конструкций, однако широкого распространения они не получили. Внутренние способы фиксации предусматривают дополнительную травму и потерю времени, что при тяжелом состоянии нежелательно, поэтому в настоящее время они используются в тех случаях, когда проводится торакотомия по каким-либо показаниям в качестве заключительного этапа. Методики чрескостного остеосинтеза при переломах ребер выполняются при формировании переднего клапана в верхних отделах грудной клетки. Принцип такого остеосинтеза — использование неповрежденных костных образований (ключица, грудина, ребра), через которые проводятся спицы, закрепляющиеся к опорной конструкции. Но такие конструкции достаточно громоздки, технически сложны. Известный метод устранения парадоксального дыхания — пневмофиксация за счет использования продленной искусственной вентиляции легких. Отрицательный момент этого метода — необходимость проведения искусственной вентиляции легких на протяжении не менее 10–14 дней до образования первичной костной мозоли, что чревато развитием осложнений, связанных с использованием искусственной вентиляции легких. В то же время частым проявлением тяжелых травм груди является респираторный дисстресс-синдром взрослых, регистрирующийся в 20–70 % случаев тяжелых травм груди [Шапот Ю.Б. и др., 1994].

Одним из методов коррекции расстройств дыхания при респираторном дисстресс-синдроме взрослых является использование искусственной вентиляции легких с регулируемым дыхательным объемом (до 2 л) и частотой (до 60 вдохов в минуту) с инспираторной паузой; отношение вдох/выдох регулируется от 1 : 5 до 4 : 1. В обязательном порядке необходимо проводить санационную трахеобронхоскопию для удаления мокроты и орошения дыхательных путей санирующими растворами 2 раза в сутки с целью предупреждения обструкции дыхательных путей. При наличии современных респираторов с возможностью коррекции режимов вентиляции искусственная вентиляция легких может решать две задачи: пневмофиксацию реберного каркаса грудной клетки и профилактику и лечение расстройств дыхания при респираторном дисстресс-синдроме взрослых.

При использовании искусственной вентиляции легких обезболивание проводится наркотическими анальгетиками. Если искусственная вентиляция взрослых не входит в комплекс лечения, то наряду с наркотическими анальгетиками применяют регионарные методы обезболивания. Для длительной эпи-

дуральной анестезии проводят катетеризацию эпидурального пространства, пролонгирование ретроплевральной анестезии осуществляют путем катетеризации ретроплеврального пространства на стороне переломов. Если переломы ребер не носят множественного характера, то в комплекс обезболивания входят местные новокаиновые блокады. Адекватное обезболивание обязательно в комплексе профилактики респираторного дистресс-синдрома взрослых, но проводниковые методы анестезии используются после восстановления объема циркулирующей крови.

8.5. Повреждения органов грудной клетки

8.5.1. Повреждения легких

Неотложные мероприятия состоят прежде всего в декомпрессии плевральной полости или средостения при напряженном пневмотораксе или пневмомедиастинуме, герметичном закрытии раны груди при открытом пневмотораксе. Лечение необходимо начинать с пункции и дренирования плевральной полости. При сохраняющемся сбросе воздуха по дренажам и продолжающемся внутриплевральном кровотечении возникают показания для торакотомии. На поверхностные раны легкого накладывают лигатуры. Бронхи небольшого калибра прошивают и перевязывают. Краевые повреждения более крупных бронхов ушиваются узловыми швами. Глубокие раны легкого после предварительного лигирования поврежденных сосудов и мелких бронхов ушивают 8-образными швами, проведенными до дна раны. Обрабатывая рванную рану легкого, в частности при огнестрельных ранениях груди или закрытой травме, удаляют все размозженные ткани и в зависимости от степени разрушения прибегают к клиновидной резекции, удалению сегмента, доли легкого и даже всего легкого.

8.5.2. Повреждения грудного отдела трахеи и крупных бронхов

По механизму воздействия на бронхи травмирующей силы можно выделить прямые и непрямые повреждения. Прямые разрывы — результат огнестрельных, ножевых ранений, внедрения отломка ребра, других острых предметов. Подобного характера разрывы обычно бывают частичными, а рана бронха соответствует виду повреждающего предмета. Почти все разрывы главных и долевых бронхов возникают непрямым путем при закрытой травме грудной клетки. Они обычно полные, линия разрыва проходит циркулярно между хрящевыми полукольцами и локализуется у бифуркации трахеи или перед местом разделения главных бронхов на долевые. Разрывы могут быть тотальными (отрыв) или частичными. Различают следующие виды первичных оперативных вмешательств при травме бронха: 1) наложение швов на раневой дефект; 2) иссечение краев дефекта, клиновидная или циркулярная резекция с восстановлением проходимости просвета; 3) наложение анастомоза конец в конец при полном разрыве бронха по типу отрыва; 4) лоб- и пневмонэктомия. Основные условия успешного формирования анастомоза конец в конец или пластического закрытия дефекта бронха — герметичность шва, прочность стенки, сохранение эластичности в продольном направлении, восстановление

8.5. Chest organs injuries

непрерывности эпителия. При значительных разрушениях легочной ткани, невозможности восстановить проходимость поврежденного бронха приходится прибегать к лобэктомии или пульмонэктомии.

8.5.3. Повреждения пищевода и грудного лимфатического протока

В диагностике повреждений пищевода и грудного лимфатического протока решающее значение имеют инструментальные методы исследования — рентгенологическое исследование с контрастированием, эзофагоскопия. В результате могут быть точно установлены характер, размеры и уровень повреждения.

Разрывы стенки пищевода, проникающие в его просвет, подлежат возможно раннему зашиванию. Рана пищевода ушивается тонкими нитками на атравматичной игле с обязательным захватом и сближением слизистой оболочки. Линию швов на пищеводе целесообразно прикрыть листком плевры или перикарда. При обширных повреждениях пищевода проксимальный конец его рекомендуется вывести на шею (эзофагостомия), а дистальный — закрыть наглухо. В противном случае слюна, просачивающаяся через швы, вызовет тяжелый медиастинит. Оперативное вмешательство нужно закончить наложением гастростомы для осуществления питания больного.

Операции на пищеводе заканчиваются дренированием плевральной полости и средостения. При повреждении пищевода в верхней трети средостение дренируется через яремную ямку, а в средней — сзади через плевральную полость. Когда повреждена нижняя треть пищевода, дренирование средостения осуществляется через диафрагму и брюшную полость.

Повреждения грудного лимфатического протока встречаются редко, при этом происходит скопление хилезной жидкости в плевральной полости. Аналогичная клиническая картина может иметь место при гемотораксе, потому точный диагноз устанавливается с помощью плевральной пункции. При неэффективности пункционной терапии необходимо оперативное вмешательство для перевязки поврежденных концов грудного лимфатического протока.

8.5.4. Повреждения диафрагмы

Открытые повреждения диафрагмы, как правило, диагностируются только во время операций по поводу повреждений органов брюшной полости и грудной клетки, производимых в экстренном порядке. Обычно эти небольшие повреждения диафрагмы не сопровождаются нарушением ее функции или значительным кровотечением, требующим оперативного пособия. При закрытой механической травме груди повреждения диафрагмы бывают обширными. Диафрагма на стороне повреждения перестает выполнять свои функции, т.е. не участвует в акте дыхания, а, кроме того, органы брюшной полости дислоцируются в плевральную полость, вызывая сдавление легкого, смещение средостения и т.д. Если при осмотре пострадавшего в плевральной полости выслушиваются кишечные шумы, а при рентгенологическом исследовании в плевральной полости обнаруживаются петли кишечника и желудок, то сомнения в диагнозе "разрыв диафрагмы" быть не может. Поставленный диагноз является показанием к срочной торакотомии, ушиванию раны диафрагмы. Операция заканчивается дренированием плевральной полости.

При торакоабдоминальных ранениях одновременно повреждаются и грудная стенка, и диафрагма и могут повреждаться органы брюшной полости. Хирургическая тактика определяется тяжестью повреждений органов грудной и брюшной полостей. При подозрении на торакоабдоминальный характер ранения необходимо не только произвести полноценную ревизию и хирургическую обработку раны, но и оценить направление и глубину раневого канала. В сомнительных случаях надо произвести торако- и лапароскопию, цель которых — осмотр диафрагмы и доступных ревизии органов грудной и брюшной полостей.

При одновременном повреждении органов груди и живота время и очередность оперативных вмешательств на органах грудной и брюшной полостей определяются темпом кровотечения и степенью кровопотери в плевральную и брюшную полости, степенью нарушений дыхания при наличии гемопневмоторакса, наличием повреждений полых органов живота.

8.6. Методы дренирования плевральной полости

8.6. Методы дренирования плевральной полости

Причинами осложнений, возникающих при травме груди, могут быть недостаточное дренирование плевральной полости, использование пункций при свернувшемся гемотораксе, плохая стабилизация множественных переломов ребер, недостаточное обезболивание.

У пострадавших с травмой груди в раннем периоде травматической болезни пневмонии встречаются в 38 % случаев. По-видимому, микроэмболии сосудов легких крупнодисперсными частицами часто являются тем неблагоприятным фоном, на котором развивается воспаление в травмированном легком, где в результате расстройств кровообращения и затрудненной эвакуации секрета из бронхов в области разрывов легочной ткани и гематом может бурно развиваться инфекция. Расстройства микроциркуляции в легких в результате травмы, выражающейся в микроэмболии сосудов легких, предрасполагают к развитию воспаления. Поражение сурфанктантной системы при травме легких может приводить к развитию ателектазов, а утративший свои функции сурфанктант является питательной средой для микробов.

Травматическая эмпиема плевры может явиться результатом множественной или сочетанной травмы груди, неполноценной санацией плевральной полости при торакоабдоминальных повреждениях, а также попадания содержимого полых органов живота в плевральную полость. Анализ отечественной и зарубежной литературы свидетельствует о том, что прогнозирование развития эмпиемы плевры осуществляется на основе трех основных тестов: 1) биохимических параметров воспалительной реакции на уровне как всего организма, так и клетки; 2) методов диагностики гипоиммунных состояний в послеоперационном и посттравматических периодах; 3) динамики сосудистых компонентов воспаления, микроциркуляторных нарушений в ее патогенезе.

Профилактика травматической эмпиемы плевры эффективна при соблюдении следующих принципов лечения гемоторакса:

— раннего дренирования плевральной полости;

— промывания плевральной полости;

— удаления сгустков крови из плевральной полости путем торакоскопии или операции.

8.6. Pleural cavity drainage methods

Нами разработан способ рационального дренирования и санации плевральной полости у больных с травмой груди при политравме [Агаларян А.Х. и др., 2002] (рис. 8.2). Для дренирования плевральной полости мы используем три силиконовых дренажа: верхний дренаж вводим в плевральную полость в пятое или шестое межреберье в промежутке между среднеключичной и передней подмышечной линиями и с помощью направителя подводим к куполу плевральной полости вдоль передней стенки грудной клетки; средний дренаж вводим в плевральную полость в седьмом или восьмом межреберье в промежутке между средней подмышечной и задней подмышечной линиями и с помощью направителя подводим к куполу плевральной полости вдоль задней стенки грудной клетки; нижний дренаж вводим в плевральную полость в восьмое или девятое межреберье в промежутке между средней и задней подмышечной линиями и с помощью направителя устанавливаем в заднем реберно-диафрагмальном синусе.

По сравнению с другими методами дренирования плевральной полости данный метод обладает рядом преимуществ:

— менее травматичная установка верхнего дренажа, за счет введения верхнего дренажа в плевральную полость в пятое или шестое межреберье в промежутке между средней ключичной и передней подмышечной линиями, так как не травмируется грудная мышца;

— быстрое расправление легкого, за счет быстрого отведения воздуха и жидкости из плевральной полости, так как устанавливаются три дренажа;

— адекватная санация плевральной полости за счет более полного охвата дренажами плевральной полости, так как верхний дренаж подводится к куполу плевральной полости вдоль передней стенки грудной клетки, средний — вдоль задней стенки, нижний — устанавливается в заднем реберно-диафрагмальном синусе;

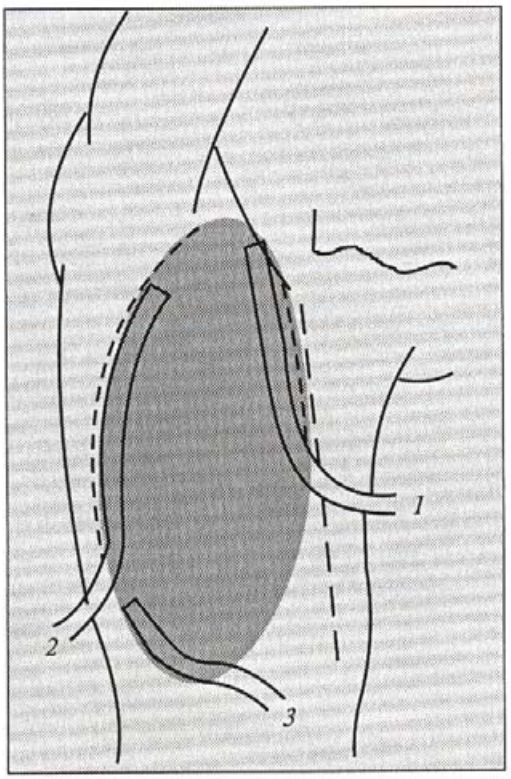


Рис. 8.2. *Дренирование плевральной полости.*
1–3 — дренаж: 1 — верхний, 2 — средний, 3 — нижний.

— возможность направленного промывания плевральной полости за счет возможности низведения среднего дренажа и установки ее в месте накопления жидкости, крови или гноя в плевральной полости.

Сущность способа заключается в следующем.

Больной располагается на операционном столе на спине (при двустороннем повреждении) или на здоровом боку (при одностороннем повреждении). Обезболивание — эндотрахеальный наркоз.

Торакопорт для видеоторакоскопа вводится тупо через разрез кожи в четвертое, пятое или шестое межреберье в промежутке между передней подмышечной и средней подмышечной ли-

8.6. Методы дренирования плевральной полости

ниями. После визуальной оценки повреждений и санации плевральной полости приступали к установке дренажей. Дренажами являлись силиконовые трубки диаметром 0,8–1,0 см, длиной 25–35 см с 3–5 боковыми отверстиями на одном конце трубки.

Верхний дренаж (см. рис. 8.2, *1*) вводится в пятое или шестое межреберье в промежутке между среднеключичной и передней подмышечной линиями. Делается разрез кожи по ходу межреберья до 1,5 см длиной. Зажимом тупо формируется канал в плевральную полость. В просвет дренажа вводится направитель — эндоскопический манипулятор. С помощью него дренажная трубка направляется в плевральную полость и вдоль передней поверхности легкого проводится к куполу плевральной полости и устанавливается. Дренаж фиксируется к коже двумя лигатурами с разных сторон от трубки по ходу разреза, чем достигается герметизация плевральной полости.

Средний дренаж (см. рис. 8.2, *2*) устанавливается в седьмое или восьмое межреберье в промежутке между средней подмышечной и задней подмышечной линиями. Делается разрез кожи по ходу межреберья до 1,5 см длиной. Зажимом тупо формируется канал в плевральную полость. В просвет дренажа вводится направитель — эндоскопический манипулятор. С помощью него дренажная трубка направляется в плевральную полость и вдоль задней поверхности легкого проводится к куполу плевральной полости и устанавливается. Дренаж фиксируется к коже двумя лигатурами с разных сторон от трубки по ходу разреза, чем достигается герметизация плевральной полости.

Нижний дренаж (см. рис. 8.2, *3*) вводится в восьмое или девятое межреберье в промежутке между средней подмышечной и задней подмышечной линиями. Делается разрез кожи по ходу межреберья до 1,5 см длиной. Зажимом тупо формируется канал в плевральную полость. В просвет дренажа вводится направитель, например эндоскопический манипулятор. С помощью направителя дренажная трубка вводится в плевральную полость и устанавливается в задний реберно-диафрагмальный синус. Дренаж фиксируется к коже двумя лигатурами с разных сторон от трубки по ходу разреза, чем достигается герметизация плевральной полости.

В послеоперационном периоде дренажи устанавливаются на активную аспирацию с разрежением 5–10 кПа. Так как делаются три дренажа одновременно, достигается очень быстрое освобождение плевральной полости от воздуха и жидкости, и легкое быстро расправляется. Верхний дренаж удаляется в течение первых двух суток. Критерий удаления дренажа — отсутствие сброса воздуха по дренажу и полное расправление поврежденного легкого на контрольной рентгенографии органов грудной клетки. Через средний дренаж в плевральную полость вводится до 400 мл антисептического раствора и аспирируется через нижний дренаж (промывная система). Промывание плевральной полости проводится 1–2 раза в сутки до чистых вод. При необходимости средний дренаж может быть низведен и с помощью манипулятора установлен в месте накопления жидкости или свернувшегося гемоторакса с целью адекватной санации и направленного промывания плевральной полости. На 2–3-е сутки удаляется средний дренаж. Критерий удаления дренажа — отсутствие отделяемого по дренажу и полное расправление легкого. При необходимости промывание плевральной полости можно продолжать по нижнему дренажу. Нижний дренаж удаляется на 3–4-е сутки.

8.7. Traumatic injuries of the heart

Использование разработанных нами способов дренирования плевральной полости сопровождается уменьшением среднего срока стояния дренажей до 5,1 ± 1,43 дней ($p < 0,05$). Средняя продолжительность проточно-промывного дренирования 3,7 ± 0,98 дней ($p < 0,05$). Число пневмоний уменьшается в 1,5 раза. Общая летальность 19,6 %.

Таким образом, комплексная система мероприятий по ранней диагностике, профилактике и лечению плевро- и легочных осложнений при торакальных повреждениях у пострадавших с политравмой, включающая лечебно-диагностическую торакоскопию, рациональные методы дренирования плевральной полости при гемотораксе, бронхоскопическую диагностику и санацию трахеобронхиального дерева, улучшит результаты лечения.

8.7. Травматические повреждения сердца

Повреждения сердца занимают все большее место в современной медицине. Это связано с увеличением травматических повреждений сердца, с возможностью их своевременной диагностики и оказания необходимой медицинской помощи, в том числе кардиохирургической. В связи с быстрым развитием техники, увеличением числа транспортных средств и скорости их движения, возрастанием числа техногенных катастроф нарастает процент закрытых травм груди, а вместе с тем и повреждений сердца. О значимости этой патологии могут свидетельствовать данные Е.А. Вагнера [1981] — летальность в стационаре среди 116 таких пострадавших составила 54,3 % (63 чел.), причем повреждения сердца диагностированы прижизненно только у 6 чел., а предполагалось у 4, у остальных обнаружены при вскрытии.

Распространенность. Данные литературы о частоте повреждения сердца при закрытой травме грудной клетки разноречивы, поскольку отсутствует единая классификация и имеются различные подходы к диагностическим критериям. Наряду с этим легкие изменения сердца чаще не диагностируются. Ушиб сердца не всегда вызывает развитие немедленных функциональных расстройств, поэтому зачастую при травме грудной клетки обращают внимание на состояние сердца и пропускают случаи его повреждения. Считается, что повреждения сердца встречаются у 3–38 % пострадавших с закрытой травмой грудной клетки. Наиболее частый вид закрытой травмы сердца — ушиб (у 21–35 % больных). Чаще всего происходит ушиб левого желудочка, затем — правого и реже — левого предсердия. Сотрясение сердца встречается в 1,6 % случаев. На основании обобщения данных 541 клинического наблюдения разрывы сердца наблюдаются в 31 % случаев травм сердца, в том числе наружные разрывы в 10,7 %, внутренние — в 17,3 %, комбинированные — в 2,4 %, разрывы перикарда — в 0,6 %; чаще всего повреждается левый желудочек, затем — правый желудочек и правое предсердие и реже — левое предсердие. "Травматический" инфаркт миокарда встречается в 0,1–6 % случаев закрытых травм грудной клетки [Голиков А.П., Борисенко А.П., 1982].

Этиологические факторы и патогенетические механизмы. Повреждение сердца может наступить от различных механических воздействий на грудную клетку — ушиба или сдавления грудной клетки, падения с высоты — влияния ударной воздушной волны. Любое непосредственное воздействие на грудную клетку, особенно на переднюю стенку (например, при ударе ногой, кулаком, ко-

8.7. Травматические повреждения сердца

пытом лошади или даже при ударе мяча во время игры в футбол), может вызвать повреждения сердца [Hoppe U.C., 1997]. В настоящее время частой причиной закрытой травмы сердца являются автомобильные и железнодорожные катастрофы, падение с большой высоты. Выделяют три основных фактора в механизме повреждения сердца: 1) внезапное сдавление всех отделов сердца с повышением внутрисердечного давления; 2) внезапный удар в проекции сердца или повреждение сердца отломками ребер; 3) смещение сердца при ушибе грудной клетки [Голиков А.П., Борисенко А.П., 1982].

Классификация закрытой травмы сердца. Длительное наблюдение за более чем 250 больными с закрытой травмой сердца позволили разделить все закрытые травмы сердца на 5 видов (ушиб, сотрясение, разрыв, "травматический" инфаркт миокарда, "травматическая" миокардиодистрофия), а также выделить 3 периода клинического течения (острый, подострый и восстановительный). Разрывы сердца в свою очередь подразделяют на 3 категории: 1) с разрывом перикарда, повреждением грудной клетки и других внутренних органов; 2) без разрыва сердечной сумки, но с повреждением ребер; 3) разрыв сердечной мышцы без повреждения сердечной сумки и кожных покровов. Чаще всего встречаются разрывы 1-го и 3-го видов.

Клинические проявления и течение заболевания. Клинические проявления закрытой травмы сердца зависят от многих факторов и прежде всего от вида повреждения сердца и характера травмы (изолированная или сочетающаяся со множественными повреждениями других органов).

При ушибе сердца самой частой жалобой является боль в груди, которая может быть обусловлена ушибом грудной клетки, переломом ребер, повреждением плевры или сердца. Кроме того, иногда она может быть проявлением нейроциркуляторной дистонии и сопровождаться чувством стеснения в груди [Голиков А.П., Борисенко А.П., 1982]. Боль возникает сразу же или через несколько часов после травмы. Чаще всего она локализуется в месте ушиба, иногда за грудиной, иррадиирует в спину, в обе руки или в челюсть, имитируя стенокардию. Иногда напоминает боль при инфаркте миокарда. В некоторых случаях боль в области сердца отсутствует и появляется только при физической нагрузке через несколько часов или дней после травмы. Чаще всего она носит преходящий характер, особенно у молодых больных. Зачастую больные жалуются на сердцебиение, одышку или общую слабость. При осмотре грудной клетки, как правило, обнаруживаются внешние признаки закрытой травмы. Однако отмечаются обширные повреждения сердца и при отсутствии наружных признаков травмы грудной клетки.

Из объективных данных у больных с ушибом сердца чаще всего находят расстройства частоты и ритма сердечных сокращений. У большинства пациентов наблюдается синусовая тахикардия, реже синусовая брадикардия. Наиболее частое нарушение ритма — желудочковая экстрасистолия (как правило, преходящая). Однако у пожилых больных они могут иметь тенденцию к рецидивированию и даже стать постоянными. Нередко возникает фибрилляция предсердий, иногда — трепетание. Как правило, при ушибе сердца фибрилляция и трепетание предсердий возникают спустя некоторое время после травмы и в течение первых суток проходит самостоятельно или под влиянием лечения, но может вновь появиться при физической нагрузке. При ушибе сердца могут наблюдаться почти все виды аритмий: иногда возникает преходящее на-

8.7. Traumatic injuries of the heart

рушение внутрижелудочковой проводимости (блокада одной из ножек пучка Гиса), а также различные степени нарушения атриовентрикулярной проводимости, вплоть до полной атриовентрикулярной блокады сердца, которая в большинстве случаев носит преходящий характер, но иногда сохраняется в течение нескольких месяцев и даже лет [Голиков А.П., Борисенко А.П., 1982]. При физическом обследовании сердца границы сердечной тупости существенно не изменены, однако имеются случаи острого расширения сердца, возникающие сразу после травмы с тенденцией к нормализации размеров сердца к 3–4-й неделе. При выслушивании сердца нередко отмечается глухость тонов сердца, иногда шум трения перикарда, маятникообразный ритм или ритм галопа. Артериальное давление лишь у отдельных больных имеет тенденцию к понижению. При ушибе сердца клинические симптомы нарастают постепенно и обратное их развитие происходит медленно.

Сотрясение сердца — это синдром функциональных нарушений, остро возникающих после резкого удара грудной клетки только над областью сердца. Клинические проявления развиваются немедленно после травмы или спустя короткое время после нее и быстро исчезают. Отмечаются аритмии — экстрасистолия, фибрилляция или трепетание предсердий. Могут возникнуть брадикардии, различные степени нарушения атриовентрикулярной проводимости, вплоть до развития полной поперечной блокады сердца. Нередко при этом наблюдаются мозговые симптомы в виде легкого, длящегося секунды, головокружения или обморока. Нарушение периферического кровообращения проявляется повышением венозного и снижением артериального давления. Боль в области сердца возникает крайне редко и носит характер сильных кратковременных приступов. При физическом обследовании сердца каких-либо выраженных изменений не наблюдается. Лишь у отдельных больных может определяться значительная глухость тонов сердца. Признаки расстройства функции сердца в большинстве случаев в течение нескольких часов исчезают. Имеются лишь отдельные сообщения о моментальной смерти в результате фибрилляции желудочков. При патологоанатомическом исследовании морфологические изменения, как правило, не обнаруживаются [Голиков А.П., Борисенко А.П., 1982].

"Травматический" инфаркт миокарда развивается, как правило, у людей пожилого возраста, страдающих атеросклерозом коронарных артерий, гипертонической болезнью. У большинства из них незначительная по силе травма (например, падение на улице с ушибом груди о край тротуара) может привести к развитию инфаркта миокарда. У молодых людей лишь в отдельных случаях сильная травма грудной клетки может вызвать развитие инфаркта миокарда. Клинические проявления "травматического" инфаркта миокарда существенно не отличаются от таковых при инфаркте миокарда коронарного генеза. Основной клинический критерий "травматического" инфаркта миокарда — развитие ангинозного статуса (реже острой левожелудочковой недостаточности) сразу после травмы или в ближайшие часы после нее. Часто возникают нарушения ритма: экстрасистолия, фибрилляция предсердий, пароксизмальная тахикардия. Течение инфаркта миокарда в большинстве случаев тяжелое, нередко развивается сердечная недостаточность. Инфаркт миокарда локализуется, как правило, в передней или переднебоковой стенке левого желудочка,

реже в области задней стенки и носит крупноочаговый характер [Голиков А.П., Борисенко А.П., 1982].

8.7. Травматические повреждения сердца

Разрыв сердца — это нарушение целостности стенок сердца или его перегородок (межжелудочковой или межпредсердной). Возможно также повреждение клапанов, сухожильных нитей, папиллярных мышц. Различают два вида разрыва сердца: внешний, при котором образуются сообщения с соседними органами или полостями тела (средостение, плевральные полости и полость перикарда), и внутренний, при котором возникают ненормальные сообщения между отдельными полостями сердца (разрывы клапанов сердца, а также межжелудочковой и межпредсердной перегородки). При внешних разрывах, как правило, быстро наступает смерть. Однако современное развитие кардиохирургии позволяет при своевременной диагностике оказывать успешную эффективную помощь. При внутренних разрывах сердца больные могут жить иногда в течение многих лет. Клиническая картина внешнего разрыва сердца складывается из признаков гемотампонады сердца и симптомов кровотечения с повреждением или без повреждения коронарных сосудов, проводящих путей и т.д. У таких больных отмечаются бледность кожных покровов, выраженная одышка, нитевидный и частый пульс, коллапс, расширение границ сердца. При аускультации выслушать тоны сердца не удается. На ЭКГ часто определяется смещение сегмента ST ниже изоэлектрической линии, иногда — отрицательный зубец Т. Нередко развиваются различные нарушения ритма и проводимости.

Закрытые разрывы сердца трудно диагностируются. Для подтверждения диагноза используют (если позволяет состояние) рентгенологический и ангиографический методы исследования, эхокардиографию.

При повреждении клапанов сердца выявляются признаки их недостаточности, сходные с симптомами недостаточности клапанов иного происхождения. При травматическом разрыве межжелудочковой перегородки в остром периоде при наличии значительного дефекта наблюдаются гипотония, тахикардия, выраженная одышка, цианоз, увеличение печени (правожелудочковая недостаточность). Нередко не только на грудине, но и над всей областью сердца выслушивается грубый систолический шум. Если ранее основными методами диагностики (наряду с учетом клинических проявлений) были зондирование полостей сердца, сцинтиграфия сердца [Голиков А.П., Борисенко А.П., 1982], то сейчас основным методом выявления разрывов сердца является эхокардиография (при необходимости — чреспищеводная эхокардиография).

"Травматическая" миокардиодистрофия — повреждение миокарда, связанное с нарушением метаболизма. Это наиболее распространенный вид поражения сердца при закрытой травме груди, особенно сочетающейся с множественными повреждениями других органов и систем. Клиническая симптоматика "травматической" миокардиодистрофии стертая, особенно в первые дни после травмы. Иногда могут возникать боли в области сердца к концу вторых суток или спустя два — четыре дня после травмы. Чаще всего это ноющие, щемящие или сжимающие боли в области сердца, не иррадиирующие и, как правило, не купирующиеся приемом нитроглицерина. Весьма характерны синусовая тахикардия, предсердная или желудочковая экстрасистолия и нарушения проводимости. Реже наблюдается фибрилляция или трепетание предсердий. Границы сердечной тупости не изменены. При выслушивании сердца

8.7. Traumatic injuries of the heart

у большинства больных тоны сердца значительно приглушены. Нередко выслушивается короткий систолический шум на верхушке, иногда — ритм галопа. Характерна тенденция к длительной артериальной гипотонии. В острый период заболевания в крови значительно снижено содержание калия и повышено адреналина. В последующем часто наблюдаются снижение сократительной способности миокарда и снижение ударного и сердечного индекса [Голиков А.П., Борисенко А.П., 1982].

Диагностика закрытой травмы сердца. Для постановки диагноза необходимо комплексное исследование больного, включающее: 1) сбор анамнеза с анализом механизма травмы; 2) клиническое обследование; 3) применение функциональных и ультразвуковых методов исследования (ЭКГ и ЭХОКГ); 4) рентгенологическое [Sriussadaporn S. et al., 2000] (в том числе и компьютерная томография [Exadaktylos A.K. et al., 2001]) и радиологическое (сканирование, сцинтиграфия миокарда [Bodin L. et al., 1988]) исследования; 5) лабораторное исследование [Голиков А.П., Борисенко А.П., 1982]. Диагностика травматического повреждения сердца не всегда легка, особенно в случаях множественных или сочетанных повреждений, осложненных шоковым состоянием. Нередко такие больные находятся в бессознательном состоянии, особенно при сочетании закрытой травмы грудной клетки с черепно-мозговой, и, естественно, не предъявляют жалоб. Существенным является уточнение механизма травмы грудной клетки (у самого больного, если возможно, или у врача скорой помощи). Данные физического исследования — следы травмы грудной клетки (ссадины, кровоподтеки, подкожная эмфизема и т.д.), болезненность при пальпации, особенно в прекордиальной области, а также изменение звучности тонов сердца — их глухость, систолический шум на верхушке без иррадиации, синусовая или пароксизмальная тахикардия, тенденция к артериальной гипотонии — дают основание предполагать закрытую травму сердца. Однако отсутствие следов травмы грудной клетки не исключает возможности повреждения сердца. Диагноз подтверждается динамическим электрокардиографическим исследованием (до нескольких раз в первый день после травмы и в последующем ежедневно не менее 5–7 дней). Патогномоничных электрокардиографических изменений для данной патологии сердца (за исключением "травматического" инфаркта миокарда) нет. Можно выделить четыре типа наиболее типичных изменений ЭКГ: 1) различные нарушения ритма сердечной деятельности, внутрижелудочковой или предсердно-желудочковой проводимости, вплоть до развития полной поперечной блокады сердца; 2) изменения зубца Т (чаще его инверсия, реже — двухфазность или уплощение и очень редко — увеличение; появление "коронарного" зубца Т); 3) смещение сегмента ST вниз или вверх от изолинии; 4) увеличение амплитуды зубца Р в отведениях, отражающих потенциалы правых отделов сердца. При "травматическом" инфаркте миокарда изменения на ЭКГ не отличаются от таковых при коронарогенном инфаркте миокарда.

При сотрясении сердца ЭКГ регистрируются различного рода аритмии, нарушение проводимости как внутри-, так и предсердно-желудочковой. Нарушение фазы реполяризации для больных с сотрясением сердца не характерно. Иногда может регистрироваться кратковременный подъем сегмента ST выше изолинии. Электрокардиографические изменения, как правило, кратковременны, они исчезают в течение первых, реже вторых суток.

8.7. Травматические повреждения сердца

При ушибе сердца на ЭКГ видны различные изменения фазы реполяризации — появление отрицательного зубца Т, преимущественно в отведениях V_{3-4}, реже в отведениях I, aVL. Иногда появляется высокий "коронарный" зубец Т. Наряду с этим при ушибе сердца возникают изменения сегмента ST — смещение вниз от изоэлектрической линии. Одновременно с этим ЭКГ могут регистрироваться аритмии и нарушения проводимости. Нормализация ЭКГ происходит, как правило, в течение 1–2 недель, реже в течение месяца.

При "травматической" миокардиодистрофии на ЭКГ, так же как и при ушибе сердца, отмечаются различные нарушения фазы реполяризации. Однако эти изменения появляются не сразу, а спустя 1–5 дней после травмы и могут быть одновременно во многих грудных, стандартных и усиленных отведениях, носят диффузный характер. Наряду с этим могут наблюдаться высокие зубцы Р в отведениях, отражающих потенциалы правых отделов сердца. Также часто регистрируются желудочковые экстрасистолы, иногда — пароксизмы фибрилляции предсердий, суправентрикулярной тахикардии. Нормализация ЭКГ происходит более медленно, чем при ушибе сердца [Голиков А.П., Борисенко А.П., 1982].

Определение общей активности лактатдегидрогеназы, аспарагинаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы, общей активности креатинфосфокиназы не может служить надежным диагностическим тестом, так как повышение их активности может быть обусловлено не только травмой сердца, но и повреждением других тканей и органов, содержащих эти ферменты: поперечно-полосатых мышц, печени, длинных трубчатых костей и др. В то же время определение общей активности лактатдегидрогеназы и активности ее изоферментов может служить показателем тяжести заболевания: чем выше активность лактатдегидрогеназы и ее изоферментов, тем тяжелее протекает заболевание и тем серьезнее прогноз. Более специфичным диагностическим тестом при закрытой травме сердца, особенно сочетающейся с множественной, считается определение активности МВ-фракции креатинфосфокиназы в крови. Однако в работе О.В. Кочергаева [2000] показано, что повышение отношения активности МВ-КФК к активности общей КФК более 5 % встречается не только у больных с ушибом сердца, но и при сочетанной травме таза и конечностей. Неудивительно, что при морфологическом исследовании 28 пострадавших с сочетанной травмой груди и отношением МВ-КФК к КФК более 5 % (в среднем 6,7 ± 0,7 %) ушиб сердца выявили только у 11 больных (39,2 %). Получается, что метод определения отношения МВ-КФК к КФК не является специфичным для диагностики ушибов сердца. К такому же выводу пришли и M. Ruppert, Van R. Hee [2001]. Поэтому понятен дальнейший поиск диагностических биохимических маркеров при ушибах сердца [Hirsch R. et al., 1997; Swaanenburg J.C. et al., 1998; Edouard A.R. et al., 1998; Bertinchant J.P. et al., 1999; Bertinchant J.P. et al., 2000; Mori F. et al., 2001; Salim A. et al., 2001; Collins J.N. et al., 2001]. В эксперименте показано, что только уровень тропонина I коррелировал с тяжестью травматического воздействия при закрытой травме груди и последующими морфологическими изменениями при ушибе сердца. Для других ферментов (тропонин Т, креатинкиназа, лактатдегидрогеназа) такой закономерности обнаружить не удалось [Bertinchant J.P. et al., 1999]. В работе F. Mori et al. [2001] при обследовании 32 больных с закрытой травмой груди исследовали уровень тропонина I и нарушения сегментарной сократимости с

8.7. Traumatic injuries of the heart

помощью чреспищеводной эхокардиографии. Повышенный уровень тропонина I (>0,4 нг/мл) отмечался у 17 больных (53 %): у 7 он был между 0,4 и 1 нг/мл, в то время как у 10 — >1 нг/мл. Сегментарные нарушения сократимости вследствие ушиба сердца выявлены у 6 из 10 пострадавших с повышением уровня тропонина I > 1 нг/мл (60 %), но не определялись у пациентов с нормальным уровнем тропонина I или с его значениями в пределах между 0,4 и 1 нг/мл. Средние значения уровня тропонина I существенно различались в группах больных с наличием либо отсутствием эхокардиографических признаков ушиба сердца (2,6 ± 1,6 против 0,6 ± 1,4 нг/мл, $p < 0,001$). Хотя повышенный уровень кардиоспецифического тропонина I выявляется примерно у половины больных с закрытой травмой груди, повреждение миокарда на чреспищеводной эхокардиографии отмечается только при уровне тропонина I > 1 нг/мл. Уровень тропонина I между 0,4 и 1 нг/мл может быть признаком микроповреждения миокарда (сотрясение сердца?), не выявляемого при эхокардиографии. Определение тропонина I может использоваться как скрининговый тест перед проведением чреспищеводной эхокардиографии при закрытой травме грудной клетки. Повышение уровня тропонина I в первые 4–6 ч после закрытой травмы груди необязательно свидетельствует о наличии ушиба сердца, но требует мониторного наблюдения в течение суток [Collins J.N. et al., 2001]. Нормальный уровень тропонина I и отсутствие изменений ЭКГ позволяют исключить повреждение сердца при закрытой травме груди [Salim A. et al., 2001; Collins J.N. et al., 2001].

Большие диагностические возможности открылись в связи с внедрением в широкую клиническую практику метода эхокардиографии. Так, при эхокардиографическом обследовании 179 пострадавших с закрытой травмой груди ушиб сердца выявлен у 72 (44,1 %). При этом определялись следующие изменения: дилатация правого желудочка (12 больных), разрыв клапанов (3), аневризма желудочков (6), аневризма синуса Вальсальвы (3), гипертрофия желудочков (21), гипертрофия перегородки (8), тромбы в желудочках (3), сегментарные нарушения движения стенок (25), пневмоперикард (1), интрамиокардиальная гематома (5), кровоизлияние в перикард (6). При определении чувствительности этого метода с помощью клинико-танатологического исследования сопоставили результаты 34 судебно-медицинских вскрытий, при которых ушиб сердца был идентифицирован. При трансторакальной эхокардиографии ушиб сердца был диагностирован только у 25 % пострадавших. Таким образом, чувствительность этого метода составила 73,5 % [Кочергаев О.В., 2000]. Использование чреспищеводной эхокардиографии представило новые возможности для диагностики ушибов сердца [Weiss R.L. et al., 1996]. Оно показано при неоптимальной визуализации при трансторакальном исследовании или при подозрении на повреждение аорты [Karalis D.G. et al., 1994]. В диагностике повреждений аорты чреспищеводная ЭХОКГ показала 93 % чувствительности, 98 % специфичности и 98 % точности [Chirillo F. et al., 1996]. Из-за возможности выполнения у постели больного чреспищеводная эхокардиография более подходит для выявления повреждений аорты у нестабильных больных, которым проведение ангиографического исследования затруднено [Cohn S.M. et al., 1995]. При сопоставлении с другими методами диагностики закрытых повреждений сердца (МВ-фракция КФК, ЭКГ, трансторакальная ЭХОКГ) только данные чреспищеводной эхокардиографии всегда подтверждались при

8.7. Травматические повреждения сердца

морфологическом исследовании [Sousa R.C. et al., 1994]. К схожему результату привело многоцентровое проспективное исследование по сопоставлению диагностической значимости чреспищеводной эхокардиографии, ЭКГ и уровня МВ-КФК [Garcia-Fernandez M.A. et al., 1998].

Тем не менее полиморфизм клинических и функциональных признаков ушиба сердца затрудняет его диагностику у больных с сочетанной травмой сердца [Цыганова О.Е., Волочугина Е.К., 1998], что требует системного подхода, основанного на многофакторной оценке наиболее информативных диагностических признаков. Основу его составляют мониторинг, включающий запись ЭКГ, измерение ударного и сердечного индекса. При появлении признаков ушиба сердца необходимо определение уровня отношения МВ-КФК/КФК в первые сутки после травмы: его повышение более чем на 5 % подтверждает диагноз ушиба сердца. Эхокардиография позволяет выявить морфологические и функциональные изменения в сердце. По данным Е.К. Гуманенко и соавт. [2000], внедрение такой диагностической триады позволило снизить число диагностических ошибок при ушибе сердца у пострадавших с сочетанной травмой груди на 18 % и повысить качество лечения.

Лечение. Больные с закрытой травмой сердца подлежат обязательной госпитализации в стационары для мониторного наблюдения и интенсивного лечения. Сложность заключается в раннем выявлении этой категории пациентов. По данным метаанализа [Maenza R.L. et al., 1996], у пострадавших с закрытой травмой груди с изменениями ЭКГ и повышением уровня МВ-КФК можно прогнозировать развитие осложнений вследствие ушиба сердца, требующих лечения. В то же время при нормальной ЭКГ и отсутствии повышения МВ-КФК клинически значимых травматических повреждений сердца в последующем не выявляют. По другим данным [Fulda G.J. et al., 1997], изменения ЭКГ при поступлении и повышенный уровень тропонина I лучше всего предсказывали осложнения, требующие лечения. Интересный подход предложен в работе K.K. Nagy et al. [2001]: больным с закрытой травмой груди при поступлении делали ЭКГ. При наличии изменений сегмента ST, нарушений ритма, а также нестабильной гемодинамики, заболеваний сердца в анамнезе, возраста более 55 лет или необходимости в общей анестезии в течение 24 ч (группа 1) пострадавших помещали в блок интенсивной терапии на 24 ч. Там больным контролировали уровень КФК, делали ЭКГ и ЭХОКГ. Больные же с закрытой травмой груди без вышеперечисленных факторов риска составили группу 2, их помещали в обычную палату без мониторирования и записывали ЭКГ через 24 ч. Всего за 17 мес включено в исследование 315 пациентов с закрытой травмой грудной клетки, 144 — отнесли к группе 1 и 171 — к группе 2. В целом закрытое повреждение сердца выявили у 22 больных (наличие изменений сегмента ST, нарушений ритма, повышение уровня МВ-КФК >2,5 или гемодинамической нестабильности). Из этих больных 18 относились к группе 1, у всех были симптомы ушиба сердца при поступлении. Шестерым из этих больных требовалось лечение нарушений ритма, гипотонии или отека легких, один — умер. Четыре больных с закрытыми повреждениями сердца первоначально были отнесены к группе 2, у них выявили изменения ЭКГ через 24 ч, ни одному из них не требовалось дальнейшего лечения, а при ЭХОКГ не было обнаружено нарушений сегментарной сократимости. Авторы приходят к выводу, что пациенты с закрытой травмой груди с нормальной ЭКГ, нормаль-

8.7. Traumatic injuries of the heart

ным АД и отсутствием нарушений ритма при поступлении не требуют дальнейших вмешательств по поводу закрытых повреждений сердца. Если у больных имеются изменения сегмента ST, нарушение ритма или гипотония после закрытой травмы груди, то их надо тщательно наблюдать в течение 24 ч, поскольку в этой подгруппе наиболее вероятно наличие закрытых повреждений сердца, требующих лечения. Эхокардиографию в качестве скриннингового теста применять не следует [Nagy K.K. et al., 2001]. Схожей тактики придерживались и J.J. Fildes et al. [1995]. Из-за низкой прогностической значимости определения уровня кардиоспецифических ферментов при наличии симптомов ушиба сердца предлагается для уменьшения стоимости лечения ограничиваться мониторированием ЭКГ и купированием выявляемых нарушений ритма. Тем не менее описаны случаи летальных исходов от поздних аритмий при ушибах сердца [Sakka S.G. et al., 2000]. Больных, у которых поражение сердца развилось в результате политравмы, госпитализируют в реанимационные или травматологические отделения (в зависимости от тяжести состояния). Терапия травматического повреждения сердца (за исключением разрыва сердца) включает купирование болевого синдрома, назначение антиаритмических средств, нормализацию гемодинамических показателей и восстановление сократительной способности миокарда, улучшение обменных процессов в миокарде. Эти лечебные мероприятия проводятся одновременно с лечением других сопутствующих травматических повреждений [Голиков А.П., Борисенко А.П., 1982].

При экстренной медицинской помощи для купирования болевого синдрома эффективна нейролептанальгезия (сочетание 1–2 мл фентанила и 1–2 мл дроперидола). Также можно использовать морфин или промедол в обычных дозах. Единичная экстрасистолия специального лечения не требует. При появлении частых или групповых предсердных или желудочковых экстрасистол необходимо назначать медикаментозное лечение: при предсердной экстрасистолии — изоптин внутрь по 40 мг 2–3 раза в день; при желудочковой экстрасистолии — лидокаин 4 мл 10 % внутримышечно 4–6 раз в день, с последующим назначением кордарона перорально при необходимости. Одновременно с этим назначают препараты калия (хлорид калия внутривенно), для устранения ацидоза показано внутривенное капельное введение 5 % раствора гидрокарбоната натрия 300–400 мл. При фибрилляции или трепетании предсердий показано внутривенное введение новокаинамида 10 % 10 мл или 300–450 мг кордарона; при суправентрикулярной тахикардии — 10 мг изоптина или 2 мл АТФ внутривенно. Появление желудочковой тахикардии требует немедленного введения 80 мг лидокаина внутривенно или 10–15 мл 10 % раствора новокаинамида, или 300–450 мл кордарона. При отсутствии эффекта от проводимой терапии и появлении признаков острой левожелудочковой недостаточности, а также при развитии фибрилляции желудочков показана экстренная электроимпульсная терапия. Для предупреждения повторных нарушений ритма необходимо применять лидокаин (длительные внутривенные инфузии либо внутримышечно) или кордарон перорально. В случаях развития неполной атриовентрикулярной блокады II степени показано внутривенное введение 0,1 % раствора атропина по 0,5–1,0 мл через каждые 4–6 ч. Можно также использовать β-стимуляторы (допмин, астмопент). При развитии полной атриовентрикулярной блокады показано проведение временной эндокардиаль-

ной электрокардиостимуляции. В случаях развития острой левожелудочковой недостаточности показано применение сердечных гликозидов, мочегонных средств [Голиков А.П., Борисенко А.П., 1982]. Части пациентов может потребоваться инотропная поддержка сердца [Van Wijngaarden M.H. et al., 1997]. Есть данные о благоприятном влиянии нитратов при ушибах сердца за счет вазодилатирующего действия [Velasco A.J. et al., 1994].

Прогноз. При сотрясении и ушибе сердца, "травматическом" инфаркте миокарда и "травматической" миокардиодистрофии необходимы своевременные диагностирование и соответствующее лечение [Karalis D.G. et al., 1994; Malangoni M.A. et al., 1994; van Wijngaarden M.H. et al., 1997; Tiao G.M. et al., 2000]. Заболевание может закончиться полным выздоровлением и восстановлением трудоспособности, неполным выздоровлением с сохранением или развитием в дальнейшем аритмии, болей в сердце, связанных с физическим перенапряжением, развитием застойной сердечной недостаточности. Смерть при закрытой травме сердца может быть обусловлена фибрилляцией желудочков, асистолией, сердечной недостаточностью и разрывом сердца. Поражения сердца при закрытой травме грудной клетки могут осложняться образованием аневризм, геморрагическим или экссудативным перикардитом с перикардиальными спайками, обызвествлением поврежденного миокарда или перикарди [Голиков А.П., Борисенко А.П., 1982].

Торакальные повреждения органов грудной полости при политравме составляют 60 %, из них 47 % являются доминирующими. При этом травма груди в 75 % наблюдений сопровождается повреждениями других анатомических областей, что определяет степень тяжести состояния пострадавших и высокую вероятность неблагоприятного исхода. Общая летальность у этой категории пострадавших составляет 71 %. Наиболее частыми осложнениями торакальных повреждений при политравме являются пневмонии, респираторный дистресс-синдром, ателектазы легких, гнойные трахеобронхиты, экссудативные плевриты, свернувшийся гемоторакс и эмпиемы плевры. Эти осложнения в значительной степени утяжеляют состояние пострадавших и требуют использования инструментальных методов ранней диагностики и лечения осложнений.

Видеоторакоскопия — эффективный метод ранней диагностики и лечения осложнений у пострадавших с торакальными повреждениями при политравме. Использование видеоторакоскопии позволяет не только выявить наличие продолжающегося кровотечения и гемоторакса в первые часы и сутки после травмы, но и выполнить все необходимые лечебные мероприятия. При тщательной оценке и дифференцированном подходе к показаниям и противопоказаниям торакоскопия во многих случаях представляет полноценную альтернативу торакотомии. Использование рационального дренирования плевральной полости и торакоскопической санации при гемотораксе предупреждает развитие травматических эмпием плевры и способствует улучшению результатов лечения и сокращению его сроков.

Thoracic injuries of the chest organs in polytrauma amount to 60 %; 47 % of them are dominating. Chest trauma in 75 % of observations is associated with the injuries of other anatomical regions, which determines the severity of patient's state and high risk of adverse outcome. Total mortality in this group of patients is 71 %. The most common complications of thoracic injuries in polytrauma are pneumonia, respiratory distress syndrome, pulmonary atelectasis, purulent tracheobronchitis, exudative pleurisy, clotted

hemothorax, and pleural empyema. These complications significantly aggravate the state of the injured and require utilization of instumental methods of early diagnostics and treatment of the complications.

Videothoracoscopy is an efficient method of early diagnostics and treatment of the patients with thoracic injuries in polytrauma. Videothoracoscopy allows not only to detect non-stopped hemorrhage and hemothorax during the first hours and days after trauma, but also to perform all necessary treatment measures. With thorough estimation and differential approach to indications and contraindications, thoracoscopy becomes a complete alternative to thoracotomy. The usage of rational drainage of the pleural cavity and thoracoscopic sanation in hemothorax prevents the development of traumatic pleural empyema, improves treatment results, and lowers the duration of treatment.

Глава 9

ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Повреждения опорно-двигательной системы при политравме являются одними из наиболее частых. Около 27–58 % больных с политравмой имеют переломы таза, позвоночника, конечностей [Никитин Г.Д., Грязнухин Э.Г., 1983; Пожарискый В.Ф. и др., 1984], которые зачастую и определяют тяжесть состояния пациентов. В настоящее время достаточно четко определена группа вмешательств, выполняемых по абсолютным показаниям, т.е. те операции, невыполнение которых приведет к гибели больного. К ним относятся вмешательства по поводу внутрибрюшных кровотечений, повреждений паренхиматозных органов, кишечника, напряженного гемопневмоторакса, сдавления головного и спинного мозга, операции по поводу отрывов конечностей с продолжающимся кровотечением [Соколов В.А., 1998; Tscherne H., Regel G., 1995]. Все они носят характер противошоковых и проводятся в максимально короткие сроки. Что же касается повреждений опорно-двигательной системы, то именно здесь наиболее часто расходятся мнения авторов. Анализируя литературу по вопросам лечения переломов при политравме, можно отметить периоды, в которых просматривается различное отношение авторов к возможности проведения оперативных вмешательств, их способам и срокам. Публикации до 1960–1970-х годов, посвященные лечению повреждений опорно-двигательной системы у больных с политравмой, свидетельствуют о более сдержанном подходе к оперативному лечению. Соотношение консервативных и оперативных способов лечения при политравме равнялось 4 : 1. Считалось, что при множественных переломах, сопровождающихся шоком или угрозой шока и жировой эмболии, операции на опорно-двигательной системе противопоказаны [Батырев Н.А., 1960; Крупко И.Л., 1968; Glenn F., 1953]. Основными методами было принято считать гипсовую иммобилизацию и скелетное вытяжение.

Безусловно, гипсовая повязка, предложенная Н.И. Пироговым, сыграла свою положительную роль на определенном этапе развития травматологии, позволив достаточно быстро и прочно фиксировать поврежденные конечности. Однако именно при множественных повреждениях появляются сложности в уходе, резко снижается мобильность пациентов, что может привести к развитию пролежней, пневмоний и других вероятных осложнений. Следующим методом консервативного лечения переломов, до сих пор имеющих право на жизнь, является скелетное вытяжение. Еще Гиппократ описал приемы вытяжения, осуществляемого с помощью ременных петель при помощи блоков и рычагов. Впоследствии метод прогрессировал, его развитие связано с именами Codivilla, Steinmanna, Becka, Kirschnera, которые разработали основ-

ные приемы вытяжения. В нашей стране сторонниками метода были К.Ф. Вегнер, Н.П. Новаченко, Н.К. Митюнин, В.В. Ключевский и другие травматологи [Ключевский В.В., 1982], определившие принципы лечения переломов скелетным вытяжением и предложившие новые методы и конструкции. Однако недостатки скелетного вытяжения общеизвестны, что заставило искать новые возможности для лечения переломов. В этой связи необходимо отметить работы А.В. Каплана, который первым в нашей стране стал пропагандировать обязательное оперативное лечение переломов длинных трубчатых костей у больных с политравмой [Каплан А.В. и др., 1976]. В качестве аргументов в пользу активной оперативной тактики он приводил возможность ранней мобилизации пациентов, профилактику жировой эмболии и рассматривал операции как противошоковые мероприятия, что противоречило во многом общепринятому тогда мнению. Такой подход опирался на развитие представлений о травматической болезни, на качественное улучшение реанимационно-анестезиологической помощи. Сформировалась концепция травматической болезни, которая имела своих сторонников и противников. Она все больше и больше использовалась в лечении больных с политравмой. Консервативные методы лечения использовались уже только на первых этапах, а операции на опорно-двигательной системе проводились после выведения больных из шока. Важным шагом в решении проблемы фиксации переломов при политравмах стал метод чрескостного остеосинтеза. В 1951 г. Г.А. Илизаров разработал конструкцию аппарата для чрескостной фиксации отломков с перекрещивающимися спицами, в 1954 г. опубликовал свой опыт применения аппарата, а в 1968 г. защитил докторскую диссертацию "Чрескостный компрессионный остеосинтез аппаратом автора". Разработанные Г.А. Илизаровым и сотрудниками Курганского института травматологии методики и принципы этого метода стали столь популярны, что в конце 1970-х, в 1980-е и в начале 1990-х годов он стал доминирующим в России, получил распространение во всем мире [Илизаров Г.А., 1986; Илизаров Г.А. и др., 1983]. В этот же период получают распространение аппараты Калнберза, Волкова-Оганесяна, Гудушаури, которые, отличаясь конструктивно, решают те же задачи [Волков М.В. и др., 1985; Калнберз В.К. и др., 1989]. Основные достоинства метода — малая травматичность, восстановление анатомических структур закрытым путем, возможность совмещения во времени репаративно-восстановительных процессов кости с восстановлением функции сегмента, что очень важно в условиях политравмы.

Параллельно с чрескостным остеосинтезом продолжают разрабатываться и распространяться методики погружного остеосинтеза. В 1940-х годах было предложено множество имплантатов для остеосинтеза, которые не базировались на какой-то общей концепции. Первым, кто попытался систематизировать существующие знания и методики был бельгийский хирург Р. Дэнис. В 1949 г. он опубликовал книгу о теории и практике остеосинтеза, которая была посвящена оперативному лечению переломов и содержала идеи функциональной ранней реабилитации после жесткой фиксации перелома. Факты срастания переломов без образования периостальной мозоли привлекли внимание швейцарского хирурга M. Mullera. Он сформировал группу молодых исследователей, в состав которой вошли M. Allgover, R. Schneider, H. Willenegger, для изучения процессов заживления кости. Особое внимание они уделяли воздействию механической среды вокруг перелома на заживление. Венцом их

многолетней работы стало создание ассоциации по изучению внутреннего остеосинтеза, членами которой в настоящее время являются практически все развитые страны. Развитие методов наружнего и внутреннего остеосинтеза привело к тому, что основным методом лечения переломов является оперативный.

9.1. Разделение операций по степени срочности

Было бы неразумно говорить, что сейчас решены все принципиальные вопросы лечения переломов. Наиболее сложен вопрос об очередности и времени проведения оперативных вмешательств на опорно-двигательной системе, особенно при политравме. Можно сказать, что в отношении лечения повреждений опорно-двигательной системы при политравме в последнее время имеется тенденция более активной хирургической тактики, хотя до сих пор не определены сроки, объемы и очередность проведения остеосинтеза. Именно решение упомянутых вопросов позволит разработать четкую тактику лечения этой тяжелой категории пострадавших и улучшить результаты лечения.

9.1. Разделение операций по степени срочности

Один из наиболее острых и спорных вопросов при лечении политравмы — вопрос об оперативном лечении. В него включается несколько основных аспектов: показания к операциям, их объем, сроки и условия проведения. В последние два десятилетия сформировалась и прочно вошла в практическую деятельность концепция травматической болезни. Несмотря на некоторые различия в ее определении, большинство исследователей пришло к выводу, что это комплекс специфических проявлений, развивающийся в ответ на тяжелую травму. Тяжесть проявлений болезни зависит от степени несоответствия между шокогенностью травмы и качеством оказания помощи. Одной из основ лечения должно быть восстановление целостности организма, что зачастую требует оперативного вмешательства. Практически все исследователи пришли к мнению, что оперативное лечение определенных повреждений при политравме должно проводиться как можно раньше. Однако вызывают разногласие выбор повреждений, подлежащих первоочередной хирургической стабилизации, и сроки проведения операций остеосинтеза. Предложено множество классификаций оперативных вмешательств по срокам их выполнения, но единой до сих пор не принято. Так, оперативные вмешательства предлагается разделять на экстренные операции, срочные 1-й и 2-й очереди [Кашанский Ю.Б. и др., 1992]. Широко известна лечебная стратегия, предложенная G. Wolff. В ней выделяются пять фаз лечения политравмы, где второй фазой значится первая, а четвертой — вторая операционные [Wolff G. et al., 1978]. В.Ф. Трубников выделяет пять видов остеосинтеза у пострадавших с сочетанной абдоминальной травмой: вынужденный, отсроченный неотложный, необходимый, ранний отсроченный и поздний отсроченный [Трубников В.Ф. и др., 1984].

Таким образом, авторы классификаций отражают свой взгляд на хирургическую тактику, исходя из концепций травматической болезни. Эти взгляды опираются на стратегию хирургической реанимации, заключающуюся в том, что хирургические проблемы пострадавшего должны решаться в процессе реанимации, а операции носить опережающий характер в плане развития проявлений травматической болезни. Хирургические вмешательства представляют

9.1. Surgery division by emergency degree

собой противошоковые мероприятия, несмотря на наносимую дополнительную травму. Идеальным вариантом является такая ситуация, когда все повреждения восстановлены при поступлении во время начальных периодов политравмы. Однако на практике, как правило, приходится сталкиваться с ситуациями, когда те или иные повреждения невозможно восстановить хирургическим путем из-за тяжести состояния. Если в отношении абдоминальных, торакальных и черепно-мозговых травм, где промедление приводит к гибели пациента, тактика определена, то в отношении лечения травм опорно-двигательной системы остается много нерешенного. В таких ситуациях очень важно определить очередность и сроки проведения хирургических вмешательств. В этом плане перспективна объективизация данных с помощью различных прогностических таблиц и шкал для определения тактики лечения. Наиболее известна и распространена в нашей стране схема, предложенная институтом скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. При этом лечебная тактика основывается на определении индекса ±Т, где +Т — длительность периода нестабильной гемодинамики после травмы (шока) у выживших в часах, а –Т — продолжительность жизни впоследствии погибших. Данный показатель позволяет найти вероятный исход шокогенной травмы. Он определяется в результате многофакторного регрессионного анализа на основании возраста пострадавшего, частоты пульса, показателей систолического артериального давления и тяжести повреждений оцененных в баллах по таблице, предложенной Ю.Н. Цибиным в 1980 г. На основании прогностических таблиц выделяются три группы больных, которым можно проводить те или иные манипуляции. Безусловно, такая схема обладает достаточно высокой степенью объективности, однако, на наш взгляд, у нее есть серьезный недостаток. Если у пациента прогнозируется неблагоприятный результат, то операции по поводу травм опорно-двигательной системы не рекомендуется проводить, хотя ранняя стабилизация таких повреждений, как нестабильные переломы таза и переломы бедер, является противошоковым мероприятием и способна изменить прогноз в лучшую сторону. Нам представляется целесообразным такой подход к проведению операций у больных с политравмой, когда выделяются две группы операций в остром периоде политравмы:

1) неотложные, т.е. которые “нельзя не делать”. К ним мы относим операции, проводимые по поводу травмы органов брюшной полости, при продолжающемся кровотечении в грудной полости, при компрессии головного и спинного мозга. К неотложным также относятся операции по поводу переломов бедер, нестабильных повреждений таза, переломов плеча и ключицы в сочетании с тяжелой торакальной травмой, открытых диафизарных переломов длинных трубчатых костей, размозжений сегментов и их отрывов;

2) отсроченные, т.е. которые тоже необходимо проводить, но можно отложить на какое-то время. К таким операциям мы относим остеосинтез закрытых диафизарных переломов плеча, голени, предплечья, внутрисуставных переломов, переломов костей кисти и стопы со смещением.

Причисление к неотложным хирургическим вмешательствам операций остеосинтеза нестабильных повреждений таза и переломов бедер объясняется тем, что кровотечение в этих областях может достигать 2–3 л, а стабилизация переломов позволяет остановить либо значительно уменьшить кровопотерю и снизить риск развития жировой эмболии и острого респираторного дист-

9.1. Разделение операций по степени срочности

ресс-синдрома взрослых. Открытые переломы — вероятные источники гнойно-септических осложнений. Их вероятность возрастает с тяжестью травмы. Значит, необходимо проводить полноценную первичную хирургическую обработку и стабилизацию поврежденных сегментов. Известно, что тяжелая множественная или сочетанная травма зачастую (до 30 %) сопровождается таким грозным осложнением, как респираторный дистресс-синдром взрослых. Это наиболее часто бывает при сочетанной травме груди. Восстановление нормальной экскурсии грудной клетки — основной механизм профилактики и лечения дистресс-синдрома, поэтому применение фиксирующих гипсовых повязок с захватом грудной клетки при переломах плеча и ключицы недопустимо — этим обусловлена необходимость фиксации упомянутых сегментов по неотложным показаниям.

Отдельно мы выделяем операции, невыполнение которых не влияет на тяжесть состояния пострадавшего. К ним относятся все реконструктивные и косметические вмешательства, которые могут быть проведены в любое время после стабилизации состояния больного, т.е. в более поздних периодах травматической болезни.

Понятно, что грань между неотложными и отсроченными операциями очень нечеткая. Именно здесь наиболее часто приходится встречаться с тактическими затруднениями, поэтому мы начинаем проведение операций последовательно, ориентируясь на динамику состояния пострадавшего. Если в ходе лечения больного показатели систолического артериального давления стабилизируются на уровне не ниже 90 мм рт. ст., пульс не более 100 ударов в мин, гематокрит не менее 25 %, индекс Алговера не превышает 1,2 и у больного в ходе лечения получен диурез, то можно проводить все необходмые оперативные вмешательства. Такая клиническая картина, как правило, соответствует картине травматического шока I–II степени. Если показатели артериального давления ниже 90 мм рт. ст., индекс Алговера более 1,2 то проводятся только неотложные операции, перечисленные выше. Сначала выполняются операции, отнесенные к неотложным, причем при нескольких повреждениях, которые можно назвать доминирующими, проводятся одновременные вмешательства двумя бригадами. Обязательное условие для проведения подобных вмешательств — качественное анестезиологическое обеспечение и адекватное восполнение кровопотери, для чего нами используется аппарат для интраоперационного сбора и реинфузии крови. Если имеется положительная динамика состояния больного, то остальные операции могут быть отнесены к отсроченным. Когда состояние пострадавшего остается нестабильным, эти операции проводятся в последующих периодах. Возможность их проведения определяется по тяжести состояния, объективно оцениваемой в динамике по шкале APACHE III. Проблема разделения операций при политравме по степени срочности до сих пор остается нерешенной. Хотя в последние 5–7 лет в травматологии прочно сформировалась концепция травматической болезни, которая предполагает раннее восстановление всех повреждений организма, в ней нет четких критериев сроков проведения тех или иных операций. Если в отношении неотложных вмешательств имеется определенная ясность, сформировавшаяся из многолетнего опыта, то в отношении отсроченных операций существуют противоречия. Одни авторы предлагают проводить операции на 2–3-е сутки, после выведения пациента из шока [Гуманенко Е.К. и др., 1989],

9.1. Surgery division by emergency degree

другие дают определение, что отсроченные операции должны быть проведены до развития проявлений травматической болезни [Соколов В.А., 1998]. Имеются исследования, в которых отсроченные операции предлагается проводить не ранее чем через 3–4 недели после травмы, мотивируя это тем, что пациент должен восстановиться после тяжелой травмы. Однако данные выводы носят несколько эмпирический характер, что снижает их ценность для практического применения. Нам представляется более интересным то направление, когда показания к проведению операций основываются на объективных показателях. Объективная количественная оценка тяжести диктуется не только необходимостью выбора правильной лечебной тактики, но и общением специалистов "на одном языке". Наиболее интенсивные работы по созданию подобной классификации ведутся в последние 20–25 лет. Идеальным вариантом было бы создание единой международной системы оценки травм, однако до сих пор в литературе описано множество классификаций, разработанных в разных странах, что значительно затрудняет сопоставление результатов лечения. Одни авторы [Champion H.R. et al., 1981; Rommens P.M. et al., 1992] считают, что основной задачей оценочных таблиц является помощь в своевременной доставке больного в соответствующий госпиталь, другие [Bull J.P., 1975] — что в классификации необходимо отразить локализацию повреждения, его вид и степень тяжести. Пожалуй, можно разбить разработку классификаций на два направления: по анатомическому принципу (т.е. оценка тяжести повреждения) и по созданию балльной шкалы тяжести состояния травмированных. Условно все известные классификации в зависимости от задач, поставленных перед ними, можно разделить на три типа:

— сортировка пострадавших на месте происшествия;

— ретроспективная оценка тяжести травм для анализа и последующего планирования;

— прогноз исходов лечения больных с тяжелой травмой.

Такие шкалы, как сокращенная шкала повреждений Abbreviated Injury Scale, The Injury Severity Score, Ганноверская шкала по политравме — Polytraumaschlussel, шкала по сортировке и прогнозированию у травматологических больных — Triage Score, шкала травмы и шкала степени тяжести повреждения — Trauma and Injury Severity Score, с успехом используются в ряде зарубежных стран.

Широкое применение в зарубежных исследованиях получили прогностические системы оценки тяжести APACHE I–II–III (Acute Physiology and Chronic Health Evalution). Первоначально они предлагались для определения внутрибольничной летальности взрослых пациентов на момент поступления в отделения реанимации. Шкала предложена в 1981 г. группой экспертов, которые использовали собственные субъективные оценки удельного вклада наиболее важных показателей тяжести состояния пациентов. В 1985 г. опубликована новая версия шкалы, названная APACHE II [Knaus W.A. et al., 1985], в которой также использовался набор физиологических показателей, но добавилась необходимость выбора из определенного списка одного из диагнозов, выставляемых больному на момент поступления. При прогнозировании вероятности летального исхода для каждого пациента применяется уравнение логистической регрессии, используемое для выбора показателей и распределения их значений в пределах шкалы. В шкалу APACHE III включена оценка дополни-

9.1. Разделение операций по степени срочности

тельных данных о наличии изменений у пациента до поступления в клинику и расширен список предварительных диагнозов. Отрицательной стороной шкал APACHE считается неудобство ее в применении из-за длительности подсчетов, но они позволяют количественно оценивать степень тяжести состояния пациентов. В настоящее время это наиболее используемые шкалы в мире.

Мы в своей практике используем шкалу APACHE III для оценки тяжести состояния пациентов в динамике, что, на наш взгляд, и необходимо для определения возможности проведения отсроченных операций. Шкала состоит из 18 параметров. Определяются показатели пульса, среднего артериального давления, температуры, частоты дыхания, диурез, неврологический статус по шкале ком Глазго; из лабораторных показателей — напряжение кислорода, гематокрит, количество лейкоцитов, креатинин, мочевина, натрий, белок, билирубин, глюкоза, кислотно-щелочное состояние крови. Кроме того, значение имеют возраст, наличие хронической патологии и операций по поводу повреждений.

Основной недостаток шкал APACHE — их "громоздкость", что вызывает сложности при подсчетах количества баллов. При наличии данных лабораторных показателей подсчет количества баллов занимает не более 2 мин. Предварительно мы провели ретроспективный анализ 130 историй болезни пациентов с различной патологией, находившихся в отделении реанимации. Состояние пациента "средней степени тяжести", как это трактовалось врачом отделения интенсивной терапии, соответствовало 50–60 баллам по шкале APACHE III. Именно это количество баллов взято нами за критерий возможности проведения отсроченных операций, т.е., по нашему мнению, пациент достигал того уровня стабилизации, когда хирургическое вмешательство не могло усугубить тяжесть его состояния. Операции проводились при количестве баллов 50–60, средний балл составил $53 \pm 0{,}3$. Такое состояние было достигнуто через $4{,}2 \pm 0{,}3$ сут после поступления. Ни в одном случае не отмечалось ухудшения состояния пациента.

К операциям, проводимым в отсроченном порядке, предъявляются иные требования. Если основная задача неотложных вмешательств — фиксация сегментов с противошоковой целью, то отсроченные операции направлены для сохранения их функции. Остеосинтез в таких случаях должен быть "функционально стабильным", что подразумевает хорошую репозицию, надежную фиксацию, позволяющую в максимально короткие сроки проводить движения в смежных суставах и осуществлять нагрузку на конечность. Локализация переломов при отсроченных операциях такова:

Сегмент	Процент операций
Ключица	9,0
Лопатка	0,5
Плечо	20,3
Предплечье	21,6
Таз	6,7
Бедро (проксимальный отдел)	6,7
Бедро	14,8
Голень	12,2
Стопа	8,2

В последнее время к классическим критериям качественного остеосинтеза (хорошая репозиция и жесткая фиксация) присоединились требования, касающиеся отношения к мягким тканям. "Идеальная" репозиция при диафи-

9.1. Surgery division by emergency degree

зарных переломах, достигнутая путем обширной травмы мягких тканей, далеко не всегда дает хороший конечный результат. Современные погружные фиксаторы несколько изменили отношение к основным принципам лечения переломов. На первые позиции в современной травматологии выходят малоинвазивные технологии, значительно уменьшающие травматизацию окружающих кость тканей, что функционально более выгодно. К ним можно отнести интрамедуллярный блокирующий остеосинтез без рассверливания костно-мозгового канала, пластину с ограниченным и точечным контактом. "Красивая" рентгенограмма не является показателем качественного остеосинтеза. Правильная ось сегмента с адаптацией отломков, жесткая фиксация и минимальная операционная травма — вот, пожалуй, критерии качественного остеосинтеза диафизарных переломов при использовании современных фиксаторов. Таким требованиям отвечает метод чрескостного остеосинтеза. Однако он не всегда удобен для пациентов, поэтому для каждого вида перелома существуют определенные варианты оперативного лечения. Несколько другие задачи стоят перед хирургом при лечении внутрисуставных переломов, требующих максимально точной репозиции.

Таким образом, к неотложным относятся операции остеосинтеза таза, бедра, плеча и ключицы, если эти переломы сочетаются с переломами ребер. Остеосинтез других сегментов проводится исходя из общего состояния пациентов. Если состояние больного компенсированное, что определяется показателями гемодинамики, то остеосинтез диафизарных переломов длинных трубчатых костей осуществляется впервые 2–5 ч после поступления. Эти сроки обусловлены временем, затраченным на диагностику, предоперационную подготовку пациентов, подготовку металлоконструкций. При внутри- и околосуставных переломах остеосинтез может быть отложен, поскольку такие операции, как правило, более длительны по времени, что при политравме является отрицательным фактором.

Если тяжесть состояния пациентов не позволяет провести остеосинтез всех поврежденных сегментов, то делается фиксация гипсовыми повязками, а окончательная их стабилизация осуществляется в более поздние сроки.

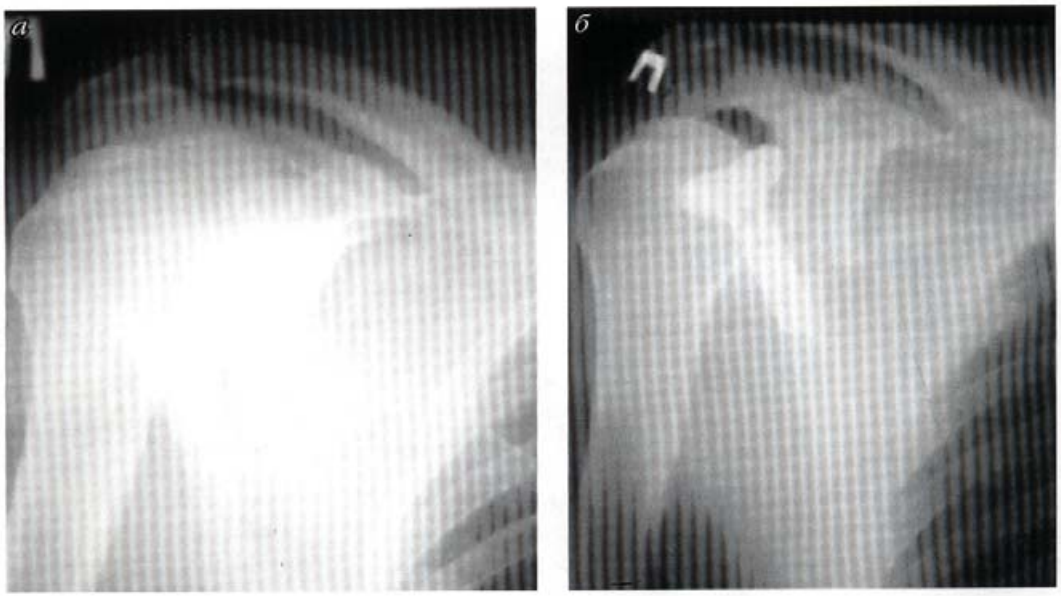


Рис. 9.1. *Перелом лопатки (а — до, б — после операции).*

9.2. Переломы лопатки

9.3. Переломы ключицы

9.2. Переломы лопатки

Сегмент 91.3 классификации АО. Переломы лопатки встречаются довольно редко (до 1,5–2 %), ввиду того, что окружены мышечным массивом, хорошо кровоснабжаются, как правило, бывают без смещения и своевременно срастаются. Чаще всего эти переломы можно лечить консервативно. Обычно имеется проблема лечения переломов акромального конца и шейки лопатки, так как смещение суставной поверхности неблагоприятно сказывается на функции плечевого сустава. Показаниями для оперативного лечения служат поперечные и краевые переломы Glenoid, переломы шейки с выраженным смещением, переломы Acromion, Proc. coracoideus.

Внутренняя фиксация проводится при помощи спонгиозных винтов и третьтрубчатых или реконструктивных пластин (рис. 9.1). В послеоперационном периоде проводится временная иммобилизация в течение 4–5 дней с последующей осторожной пассивной и активной разработкой.

9.3. Переломы ключицы

Сегмент 91.2 классификации АО. Переломы ключицы встречаются сравнительно часто (9–10 %), а в редких случаях сочетаются с переломами лопатки. Закрытые переломы ключицы в диафизарной части, без смещения лечатся консервативно, а в некоторых случаях при сохранении каркасности грудной клетки (длительная искусственная вентиляция легких) консолидация происходит даже без иммобилизации. Показаниями к операции являются значительное смещение отломков, при опасности перфорации отломками мягких тканей, переломы, сочетанные с нейроваскулярными повреждениями, с повреждением шейки лопатки, с множественными переломами ребер на одноименной стороне.

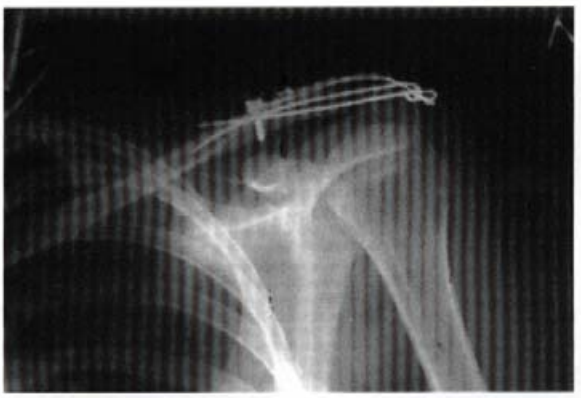
Для остеосинтеза применяют продольный разрез на 1–2 см выше или ниже ключицы или доступ "сабельный удар" параллельно линиям Лангера. Остеосинтез просто выполнить стержнем, но стабильность фиксации достигается далеко не всегда. При переломах ключицы лучше применять динамическую компрессионную или реконструктивную пластину с 6–7 отверстиями для винтов. Латеральные переломы ключицы лучше фиксировать стягивающей петлей или пластиной с субакромиальной опорой (рис. 9.2).

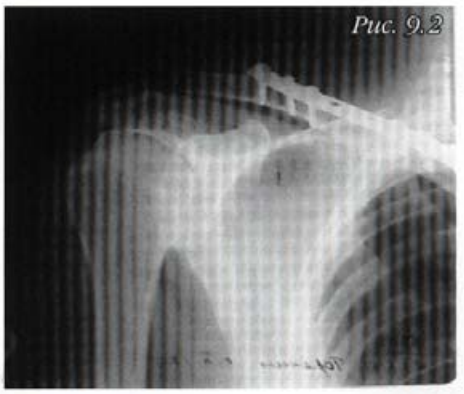
При вывихах в грудино-ключичном сочленении оперативное лечение показано чаще при полных разрывах капсулярных и реберно-ключичных связок. В таких ситуациях выполняют открытое вправление и фиксацию чрескостным швом рассасывающимися нитями.

При переломах и вывихах акромиального конца ключицы показан временный артродез ключично-акромиального сустава (рис. 9.3). Для этого используется фиксация напряженной петлей, винтом или фиксатором Ли-Гольмана. При повреждении типа Tossy III предпочтительнее фиксация по Dewar-Barrington.

При правильно проведенном стабильном остеосинтезе дополнительная иммобилизация не требуется.

9.3. Clavicle fractures







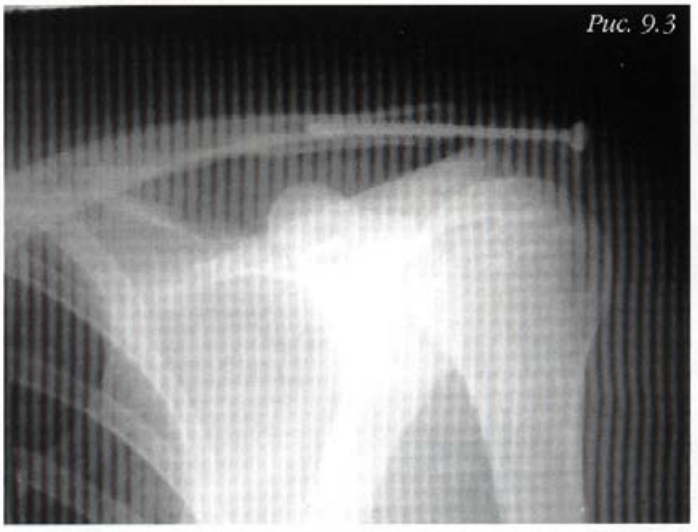


Рис. 9.2. *Варианты синтеза ключицы.*

Рис. 9.3. *Варианты временного артродеза ключично-акромиального сочленения.*





Рис. 9.4. *Рентгенограммы левого плеча.*

а — при поступлении;
б — после остеосинтеза.

9.4. Переломы плеча

Выбор способа лечения переломов плечевой кости зависит от локализации повреждения: проксимальный (сегмент 11 классификации АО), диафизарный (сегмент 12) или дистальный (сегмент 13) отделы. Показаниями для оперативного лечения переломов в проксимальном отделе являются переломовывихи, переломы с выраженным смещением костных отломков, отрывные переломы большого бугорка с его смещением.

Для фиксации фрагментов головки подходят спонгиозные винты. При отрыве большого бугра плечевой кости со смещением фрагментов остеосинтез следует проводить спонгиозным винтом или методом 8-образного серкляжа. Для стабильной фиксации переломов шейки плеча применяют Т- или Г-образные пластины (рис. 9.4). В послеоперационном периоде конечность помещают на отводящую шину.

Переломы в диафизарной части, чаще требуют оперативного лечения по следующим показаниям (рис. 9.5):

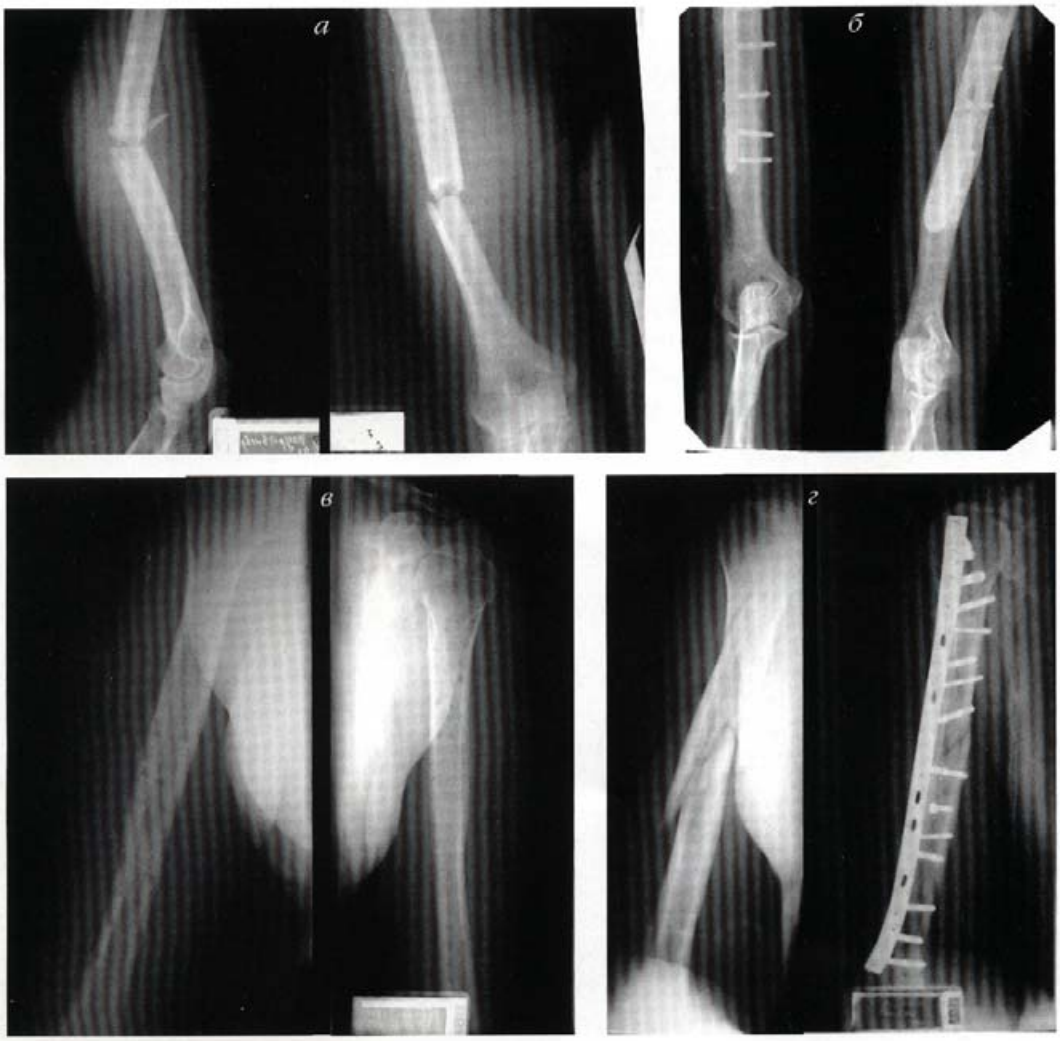


Рис. 9.5. *Рентгенограммы правого плеча.*

а — при поступлении;
б — после остеосинтеза;
в — после удаления пластин;
г — синтез оскольчатого перелома плеча пластиной.

9.5. Surgical tactics in clavicle and shoulder fractures combined with multiple rib fractures

1) нестабильные поперечные, косые переломы с состоявшимся или возможным вторичным смещением во время иммобилизации;

2) открытые переломы;

3) переломы с парезом лучевого нерва;

4) переломы в сочетании с повреждением сосудов.

При имеющемся парезе лучевого нерва адекватна открытая репозиция перелома с синтезом пластиной и обязательным невролизом, эндоневролизом лучевого нерва при помощи микрохирургической техники под операционным микроскопом. При сложных многооскольчатых переломах типа С3 применяют более длинные пластины и проводят костную пластину спонгиозной тканью. При отсутствии явлений пареза возможен остеосинтез блокирующим стержнем (рис. 9.6). В послеоперационном периоде при диафизарных переломах (рука на подушке), движения разрешают с первого дня. Физическая работа через 6–8 недель.

Остеосинтез переломов дистального отдела плечевой кости относят к сложным видам операции. При переломах типа A1, B1, B2, B3 фиксацию фрагментов проводят винтами. При сложных внутрисуставных переломах типа С операцию следует начинать с формирования суставной поверхности, точно идентифицировать отломки, поместить их на свои места и временно зафиксировать спицами. При наличии большого фрагмента его вначале фиксируют к проксимальному отломку, а затем восстанавливают суставную поверхность. Окончательную стабилизацию отломков суставной поверхности проводят винтами, затем сопоставляют отломки с проксимальным концом и фиксируют пластиной.

При открытых переломах плечевой кости II–III степени целесообразен внешний остеосинтез. Для гарантированного восстановления функции локтевого сустава после заживления раны аппарат можно заменить пластиной. В исключительных случаях, когда необходима иммобилизация хряща головки, проксимальные спицы (стержни) вводят в ось лопатки. При внутрисуставных переломах дистального отдела плеча используется поддерживающая тыльная гипсовая лонгета или косыночная повязка. Последующее лечение зависит от стабильности фиксации.

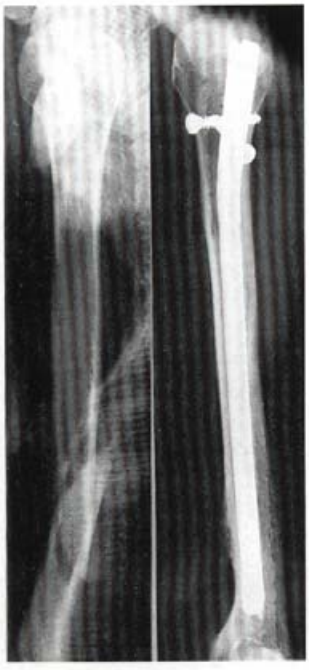


Рис. 9.6. Синтез перелома плеча блокирующим штифтом.

9.5. Хирургическая тактика при переломах плеча и ключицы в сочетании с множественными переломами ребер

Тяжелая торакальная травма в 40 % случаев сочетается с повреждениями опорно-двигательного аппарата и в 24,7 % с переломами костей верхних конечностей [Никитин Г.Д., Грязнухин Э.Г., 1983]. Инфекционные (септические) осложнения при тяжелой торакальной травме развиваются раньше, чем при других сочетанных повреждениях, а поврежде-

9.5. Хирургическая тактика при переломах плеча и ключицы в сочетании с множественными переломами ребер

ния верхней конечности способствуют еще большим нарушениям внешнего дыхания. Восстановление нормальной экскурсии грудной клетки — основной механизм профилактики и лечения легочных осложнений. Поэтому применение различных видов фиксирующих повязок мало приемлемо у больных с множественными переломами ребер и переломами плеча и ключицы, а отсюда вытекает важность ранней и стабильной фиксации плечевого пояса у этой категории больных по неотложным показаниям. Наиболее часто встречаемые методы остеосинтеза переломов ключицы и плеча у больных с торакальной травмой таковы:

Вид остеосинтеза	Ключица, %	Плечо, %
Накостный	92	75
АВФ	8	25

Пациенты с торакальной травмой, сочетающейся с переломами плеча и ключицы, и оперированные при поступлении, в среднем в 2 раза меньше пребывают в отделениях реанимации и интенсивной терапии (рис. 9.7–9.10)*.

Для стабилизации ключицы используют накостный остеосинтез пластинами. Что касается переломов плеча, то при шоке III–IV степени и открытых переломах целесообразнее использовать внешний синтез, в то время как для фиксации закрытых переломов у больных без шока или с шоком I–II степени применяется остеосинтез металлическими пластинами.

Таким образом, стабильный остеосинтез переломов плечевой кости и ключицы у пациентов с тяжелой торакальной травмой относится к неотложным хирургическим вмешательствам. Он избавляет больного от внешней иммобилизации, уменьшает

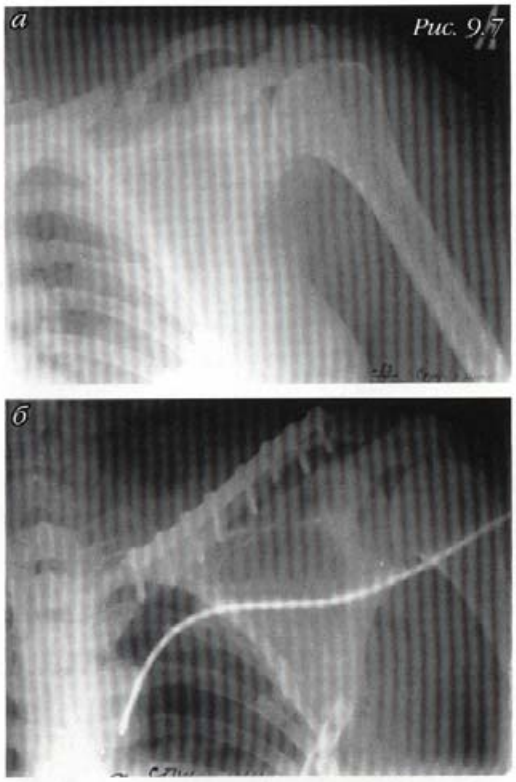


Рис. 9.7. *Рентгенограмма левой ключицы. а — при поступлении; б — после остеосинтеза.*

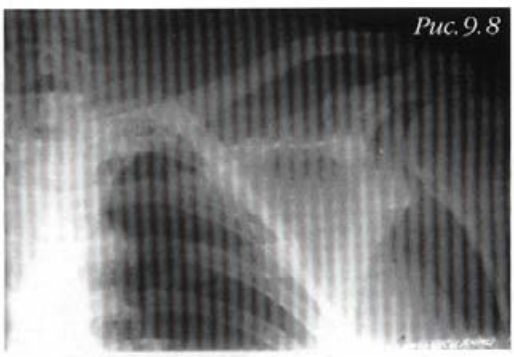


Рис. 9.8. *Рентгенограмма ключицы после сращения перелома и удаления пластины.*

* Рис. 9.10, 9.15, 9.19, 9.20, 9.23, 9.25, 9.27, 9.29, 9.31–9.36, 9.38–9.40, 9.45, 9.55, 9.56 см. цветную вклейку.

9.6. Forearm fractures

болевой синдром и способствует ранней активизации пациентов, смягчает течение легочных осложнений травмы и травматической болезни в целом за счет более раннего восстановления нормальной экскурсии грудной клетки и функции внешнего дыхания.

9.6. Переломы предплечья

С 21 по 23 сегменты классификации АО. Для стабильно-функционального остеосинтеза костей предплечья применяют узкие, желобоватые, реконструктивные и малые Т-образные пластины, малые спонгиозные, кортикальные винты, 8-образный серкляж.

Остеосинтез стержнями не обеспечивает, как правило, достаточно прочной фиксации, а введение прямого стержня в лучевую кость выравнивает физиологическую кривизну лучевой кости. Это приводит к нарушению супинационно-пронационных движений, но из-за особенностей анатомического строения предплечья и неудобств для больного применяется редко. Остеосинтез аппаратами внешней фиксации на предплечье показан при открытых переломах, переломах дистального отдела и некоторых переломах запястья, в качестве основного метода или промежуточного при подготовке к внутреннему остеосинтезу (рис. 9.11). При диафизарных переломах предплечья внешний фиксатор используют как временное устройство до заживления раны мягких тканей, после чего проводят внутренний остеосинтез. Для остеосинтеза дистального отдела предплечья аппарат внешней фиксации применяют в дистракционном варианте.

Для остеосинтеза локтевого отростка используют метод 8-образного серкляжа, при оскольчатых переломах с включением в перелом венечного отрост-



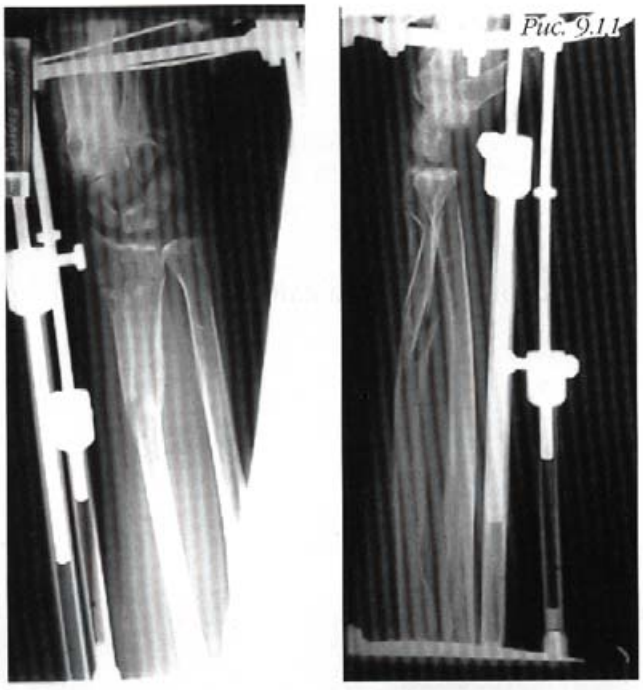
Рис. 9.9. *Рентгенограммы левой плечевой кости.*

а — при поступлении; б — после остеосинтеза; в — после удаления пластины (а, б).

ка проводят дополнительную фиксацию малым спонгиозным винтом (рис. 9.12). При оскольчатых переломах локтевого отростка выполняют остеосинтез желобоватой пластиной, через отверстия которой вводят 3,5 мм винты в основные промежуточные отломки. При переломе венечного отростка остеосинтез выполняют 3,5 мм винтом.

При краевом переломе головки лучевой кости с фрагментом более 1/3 суставной поверхности проводят фиксацию малым спонгиозным винтом. Отверстие для винта должно быть раззенковано в потай, чтобы не раздражать кольцевидную связку. Чем раньше проводят операцию, тем меньше опасность образования параартикулярных оссификаций.

Успех остеосинтеза костей предплечья зависит во многом от атравматичной техники операции, причем большое значение следует придавать выбору правильного хирургического доступа. При остеосинтезе диафиза локтевой кости применяют хирургический доступ по тыльной грани ее между передним и задним фасциальными листками тыльной и ладонной поверхности предплечья. При остеосинтезе лучевой кости используют хирургический доступ по линии, начинающейся от сухожилия двуглавой мышцы до



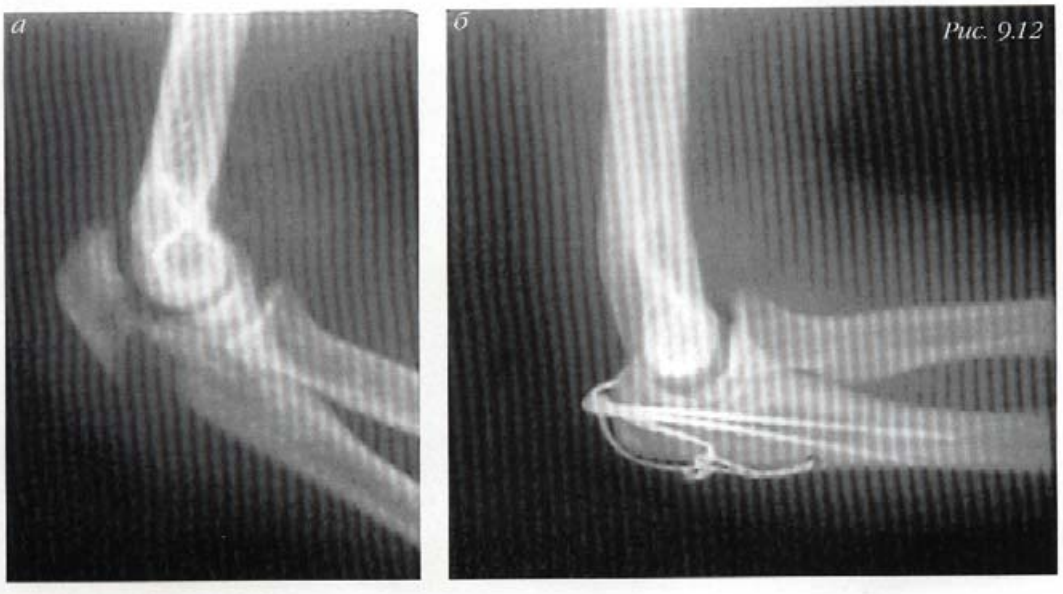


Рис. 9.11. *Синтез предплечья аппаратом внешней фиксации.*

Рис. 9.12. *Перелом (а) и синтез (б) локтевого отростка методом напряженной петли.*

9.6. Forearm fractures

шиловидного отростка лучевой кости. Можно также пользоваться тыльным хирургическим доступом, проецирующимся по линии от головки лучевой кости до ее шиловидного отростка. В связи с опасностью нарушения кровообращения тканей, хирургические доступы при переломах обеих костей предплечья следует планировать так, чтобы между двумя продольными разрезами было расстояние не менее 5 см. При диа- и метафизарных переломах обеих костей или изолированных переломах лучевой и локтевой костей, а также переломовывихах Монтеджа и Голеации остеосинтез проводят прямыми, узкими, желобоватыми пластинами с 6–7 отверстиями для винтов. При оскольчатых переломах применяют более длинные пластины.

Начинать остеосинтез при переломах обеих костей в средней трети предплечья мы предпочитаем с локтевой, чтобы после ее фиксации доступ к лучевой кости осуществить в условиях восстановленной длины и оси предплечья (рис. 9.13).

При переломах Монтеджа после фиксации локтевой кости проводят сшивание круглой связки, при переломах Голеации лучевую кость фиксируют узкой прямой или желобоватой пластиной, после чего восстанавливают лучелоктевую связку.

Остеосинтез при переломах дистального отдела лучевой кости проводят редко, как правило, при неудаче консервативного лечения. Репозицию перелома осуществляют при гиперэкстензии на валике в положении супинации. Для остеосинтеза применяют малую Т-образную пластину. Движения в кистевом суставе разрешают через 3–5 дней.

После стабильно-функционального остеосинтеза костей предплечья за исключением разрывов связок при переломах Монтеджа и Голеации гипсовая повязка не применяется. С первых дней после остеосинтеза назначают упражнения для восстановления функции конечности.

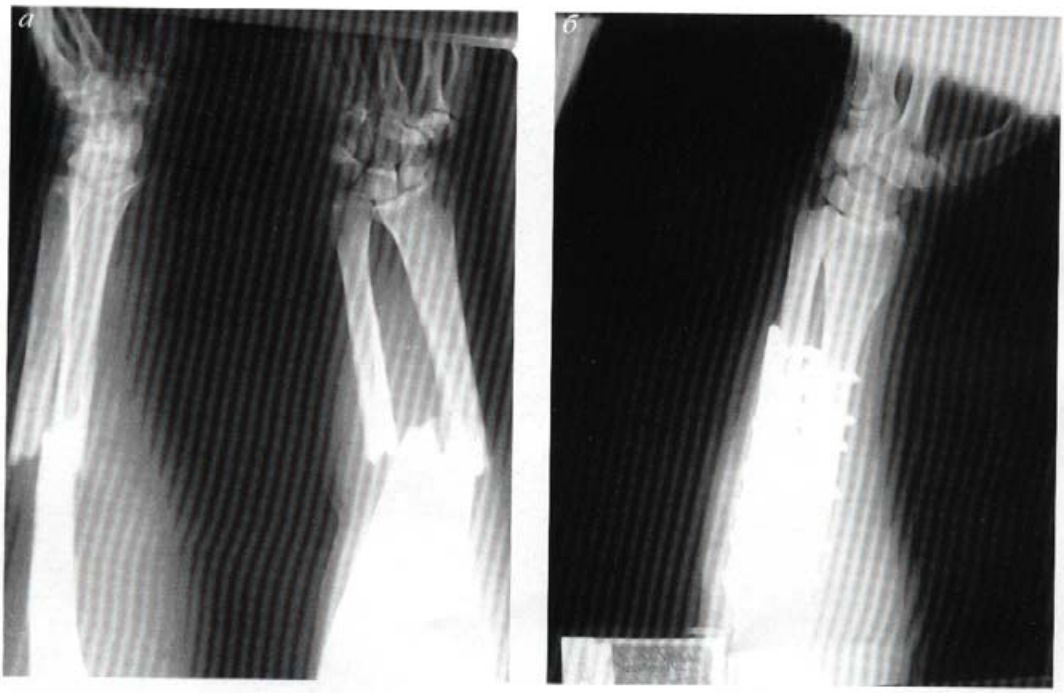


Рис. 9.13. *Перелом (а) и синтез (б) диафизарного перелома обеих костей предплечья пластинами.*

9.7. Переломы кисти

9.7. Переломы кисти

9.8. Повреждения таза

Седьмая анатомическая локализация по классификации АО. В большинстве случаев переломы костей кисти лечатся консервативно, но при неэффективности репозиции применяют остеосинтез (рис. 9.14). При сочетании переломов кисти с повреждениями сосудов, нервов и сухожилий показано одномоментное восстановление всех поврежденных анатомических образований. Шов сосудов и нервов необходимо проводить с использованием оптического увеличения, т.е. операционного микроскопа. Сухожилия сшиваются прочными нитями с низкими фитильными свойствами. При оперативном лечении рекомендуют продольные хирургические доступы, которые при необходимости можно L-образно расширить. В этих случаях один продольный разрез используется для фиксации двухпястных костей. Для доступа к суставам применяют латеральные дугообразные разрезы, которые при необходимости L-образно расширяют.

Для остеосинтеза фаланг пальцев используют тыльно-латеральные хирургические доступы, из которых можно выполнить остеосинтез и произвести ревизию разгибательного аппарата. Синтез проводится специальными имплантатами, тонкими, но достаточно жесткими. В случаях разрушения одной или обеих суставных поверхностей пястно- или межфаланговых суставов пальцев показано первичное эндопротезирование двухполюсными протезами. В послеоперационном периоде осуществляется ранняя мобилизация поврежденного сегмента.

9.8. Повреждения таза

Сегменты 61 и 62 классификации АО. Одним из наиболее тяжелых повреждений опорно-двигательной системы в структуре политравмы являются повреждения таза: сочетанные 25–85 %, множественные повреждения

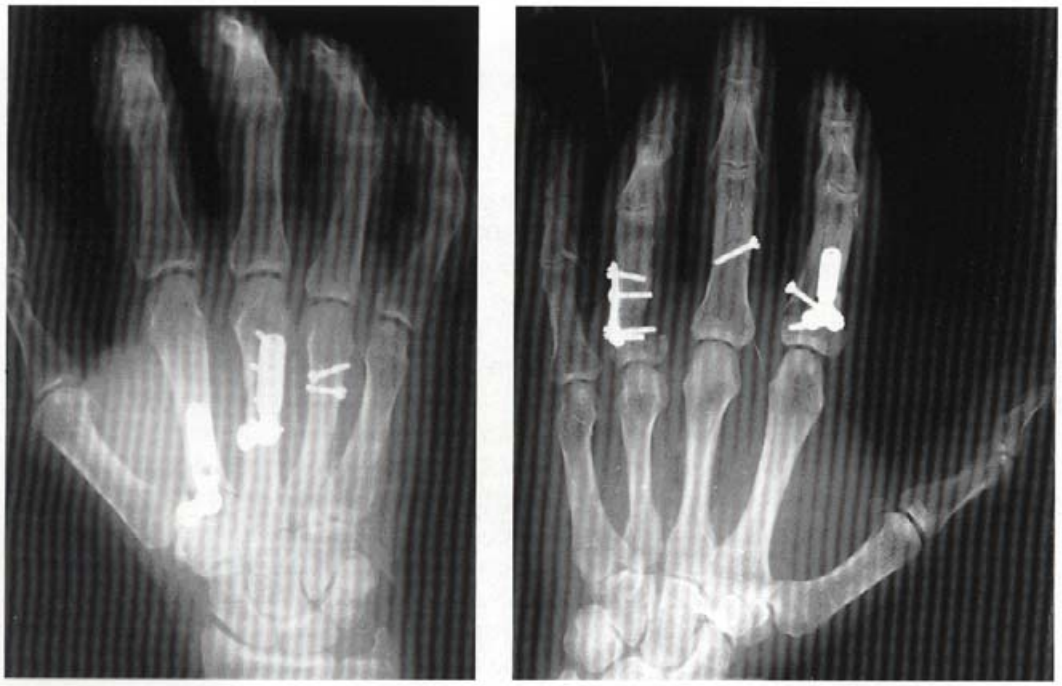


Рис. 9.14. Синтез переломов костей кисти.

9.8. Pelvic injuries

3,3–16,3 % [Кутепов С.М. и др., 1992; Швед С.И., Сысенко Ю.М., 1998; Seiler H., 1992; Kosius M., 1997; Lenzner A., Haviko T., 1997]. Актуальность проблемы заключается в том, что 60–78 % получивших данную травму — лица молодого, трудоспособного возраста с преобладанием мужчин (64 %) и наблюдается тенденция к росту повреждений таза, до 10 % от общего числа травматологических больных [Милюков А.Ю. и др., 1999]. Наиболее часты сочетания повреждений таза и конечностей (31,3 %), таза и черепа (23,3 %), таза и груди (19,7 %). У 11 % пострадавших травмы таза сочетаются с различными повреждениями органов живота у 5,5 % (относительно редко) — с повреждениями позвоночника. Частота повреждения основных анатомических образований полости малого таза (мочевого пузыря, уретры, прямой кишки) при сочетанной травме составляет 9,2 %. Причинами переломов костей таза чаще являются транспортные травмы (54 %). И основным видом доставки поступивших в стационар остается попутный транспорт. Средний возраст пострадавших 36 лет. К сожалению, только около 30 % пациентов госпитализируется в течение первого, "золотого", часа [Милюков А.Ю., 2000].

Переломы тазового кольца с нарушением непрерывности составляют 50–70 % [Boland B.F., 1993; Petersen A.C., Rasmussen K.L., 1992], из них повреждение обоих полуколец составляет до 25 % [Школьников Л.Г. и др., 1966; Agajanian V.V., Pronskikh A.A., 1999]. У 50 % пострадавших в группе с сочетанными повреждениями опорно-двигательного аппарата чаще встречаются нестабильные повреждения таза [Соколов В.А., 1998].

В структуре инвалидности в результате последствий травм опорно-двигательного аппарата удельный вес повреждений таза 25–55 %. Больные с посттравматическими деформациями тазового кольца, как правило, являются инвалидами 2-й и 1-й групп [Цодыкс В.М., 1964]. Смерть в течение первых трех часов с момента травмы (ближайшая) составляет 30 % летальных исходов сочетанной и множественной травмы, одной из причин которой являются переломы таза [Кутепов С.М. и др., 1992]. Если при изолированной травме летальность составляет 12–19 %, то при множественной и сочетанной она резко возрастает до 40–80 %, в зависимости от тяжести повреждений [Гостев В.С., 1973].

9.8.1. Классификация повреждений

До сих пор нет единой классификации, которая позволила бы "разговаривать на одном языке" и объективно оценивать результаты лечения в однородных группах. Существует несколько классификаций переломов костей таза (отечественных и зарубежных авторов). Их условно можно разделить на три группы: в первой, самой многочисленной, положен принцип наличия или отсутствия нарушений тазового кольца; во второй — повреждения распределяются по механизму повреждения; в третьей — повреждения классифицируются по степени нарушений опороспособности тазового кольца [Кутепов С.М. и др., 1992; Цодыкс В.М., 1964]. Безусловно, заслуживают упоминания классификации W. Connoly и E. Hedberg (1969 г.), введших понятие нарушения главной линии передачи веса тела, V.-M. Huittinen и P. Slatis (1972 г.), выделивших высоко- и низкоэнергетические переломы, G.F. Penall и G.O. Sutherland (1961 г.), описавших повреждения: боковое и переднезаднее сжатие и вертикальный срез [Tile M., 1995], J.W.R. Young (1986 г.), классификация Young & Burgess, разработанная на "системе распознавания образов" [Милюков А.Ю., 2000; Slatis P.,

Huittinen V.-M., 1972; Slatis P., Karaharju E.O., 1980; Tile M., 1995]. Интересны ранние публикации M. Tile, в которых он вводит в классификацию понятия: стабильный; вертикально стабильный, но неустойчивый ротационно; нестабильный и ротационно, и вертикально [Tile M., 1980]. Трудность построения рациональной классификации заключается в том, что она должна отразить клинические, анатомические и биомеханические особенности в зависимости от механизма повреждения и помочь определить тактику лечения. В большей степени этим требованиям отвечает классификация M. Tile, адаптированная группой авторов (M. Tile, D. Helfet, J. Kellam, S. Nazarian, M.E. Muller) в универсальную классификацию переломов [Crenshaw A.H., 1987; В.А. Соколов и др., 1995; Руководство..., 1996], в которой сегментом 61 являются таз, тазовое кольцо, 62 — вертлужная впадина. В классификации предполагается определение типа перелома (A, B, C), его группы (1, 2, 3) с последующей детализацией (a, b, c). Постановка диагноза основывается на системе ответов на бинарные вопросы.

9.8.2. Диагностика повреждений

Повреждения таза вносят свои специфические особенности в течение политравмы, что требует особых способов диагностики и лечения, которые зависят от характера повреждений и тяжести общего состояния пациента. Множественные переломы костей таза сами по себе являются тяжелой травмой, сопровождающейся шоком и массивным внутритканевым кровотечением [Huittinen V.-M., Slatis P., 1973; Perry J., 1980]. Травматический шок среди больных с множественной и сочетанной травмой таза наблюдается от 33 до 100 % [Соколов В.А., Щеткин В.А., 1994]. В подавляющем большинстве случаев переломы костей таза сопровождаются забрюшинными и внутритазовыми гематомами [Кутепов С.М., 1999; Hubbard S. et al., 1979], причиной которых является повреждение множества внутрикостных сосудов, а также сосудов в полости таза [Минеев К.П., 1993]. Неспадение стенок внутрикостных сосудов затрудняет самопроизвольный гемостаз; остановленное кровотечение может возобновиться при малейших движениях больного, недостаточно осторожном исследовании. Нередко кровотечение имеет профузный характер и продолжается несколько дней [Шапошников Ю.Г. и др., 1980]. Упорный характер кровотечений, их массивность заставляют рассматривать эти повреждения как потенциально смертельные, поскольку остановить кровотечение не всегда удается [Беленький В.М., 1995; Perry J., 1980]. Сочетанный характер травмы, наличие шока и острой кровопотери затрудняют диагностику, но этапы диагностики и лечения должны совмещаться с противошоковыми и реанимационными мероприятиями [Цодыкс В.М., 1977]. Существенное значение при обследовании имеет выяснение механизма травмы.

Повреждениям таза в условиях политравмы свойственны общие закономерности: синдром взаимного отягощения отдельных повреждений, синдром маскировки симптоматики отдельных повреждений и потребность объективизации данных клинического обследования этой категории больных дополнительными методами исследования [Иванов В.И. и др., 1992] — рентгенологические, диагностические манипуляции, малоинвазивные операции (торакоскопия, лапароскопия) и др. По мнению В.М. Цодыкса, задача первого этапа обследования больного — выявление повреждений, непосредственно угрожающих жизни пострадавшего. С этим мнением трудно не согласиться, хотя и на

9.8. Pelvic injuries

последующих этапах лечения продолжается активный поиск возможных повреждений головного мозга, органов брюшной полости, грудной клетки и забрюшинного пространства. Рентгенологическое исследование занимает центральное место в диагностике повреждений таза [Милюков А.Ю. и др., 1999; Holm C.L., 1973; Huittinen V.-M., Slatis P., 1973]. Оно начинается с прямой переднезадней проекции с целью быстрой оценки повреждений таза. Мы считаем, что выполнение бокового, прямого переднего и аксиального снимков [Кишковский А.Н. и др., 1987] недопустимо, так как связано с неоднократным изменением положения тела пострадавшего и потерей драгоценного времени [Милюков А.Ю. и др., 1999]. Косые проекции тазового кольца не выполняем, так как многопроекционное исследование не позволяет дать надлежащую оценку заднего полукольца из-за суперпозиции костных и мягкотканых структур, а различия между вертикально стабильными и вертикально нестабильными повреждениями имеют большое прогностическое значение и зависят исключительно от целостности дорсального отдела тазового кольца [Rommens P.M., 1995]. Кроме того, это исследование длительно во времени и малоинформативно по сравнению с компьютерной томографией [Montana M.A. et al., 1992; Rommens P.M. et al., 1992], которая позволяет визуализировать кольцевую форму таза и мягкотканых структур [Mack L.A., 1986].

Особенности анатомии тазового кольца и вертлужной впадины обусловливают многообразие повреждений и сложность их обнаружения посредством стандартной обзорной рентгенографии, при использовании которой расхождение клинико-рентгенологических и патолого-анатомических диагнозов достигают 42 и 66 % соответственно. С появлением компьютерной томографии ситуация в диагностике повреждений таза существенно изменилась. По данным ряда авторов, разрешающая способность компьютерной томографии в выявлении повреждений тазового кольца достигает 95–97 % [В.А. Соколов и др., 1995]. По нашим данным, чувствительность метода компьютерной томографии (шагом 5–10 мм) у больных с подозрением на повреждение крестцово-подвздошного сочленения составила 94,4 %, а у пациентов с многооскольчатыми переломами костей переднего полукольца и вертлужной впадины — 96 и 95 % соответственно. По нашему мнению, при подозрении на повреждение задних структур исследование должно быть сделано как можно раньше и это возможно у пациентов с различной степенью тяжести, благодаря адекватному анестезиологическому обеспечению (искусственная вентиляция легких, интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия, мониторинг артериального давления и частоты сердечных сокращений, контроль SaO_2- насыщения гемоглобина в артерилизированной крови). Все перемещения пациента осуществляются в положении на спине, на специальном жестком транспортном матраце или в противошоковом костюме “каштан”, которые не мешают проведению исследования (рис. 9.15).

Одними из критериев, используемых нами при планировании компьютерной томографии тазового кольца и вертлужной впадины, являются получение качественных ретроспективных реконструкций изображения, сокращение времени исследования и лучевой нагрузки на пациента. Комплексное рентгенологическое исследование пациентов проводят как на стационарных, передвижных аппаратах, так и на компьютерном томографе. Наличие перечисленных рентгеновских установок на одном этаже в структуре отделения позволяет

9.8. Повреждения таза

сократить время исследования, повысить качество диагностики, исключить неоднократное изменение положения тела пострадавшего.

Компьютерная томография, при условии сканирования шагом томографа — 8 мм и толщиной скана — 10 мм (при такой методике каждый последующий скан перекрывает предыдущий), позволяет получать качественное реконструированное изображение. Сканирование осуществляем на 2 основных уровнях: 1 — уровень крестцово-подвздошных сочленений, 2 — уровень вертлужных впадин. Общее количество сканов при данных условиях сканирования 10–15 (при стандартной методике 25–30), а лучевая нагрузка снижается до 2,0–3,0 мзв (по сравнению с 5,0–6,0 мзв при использовании стандартной методики) [Милюков А.Ю., 1999].

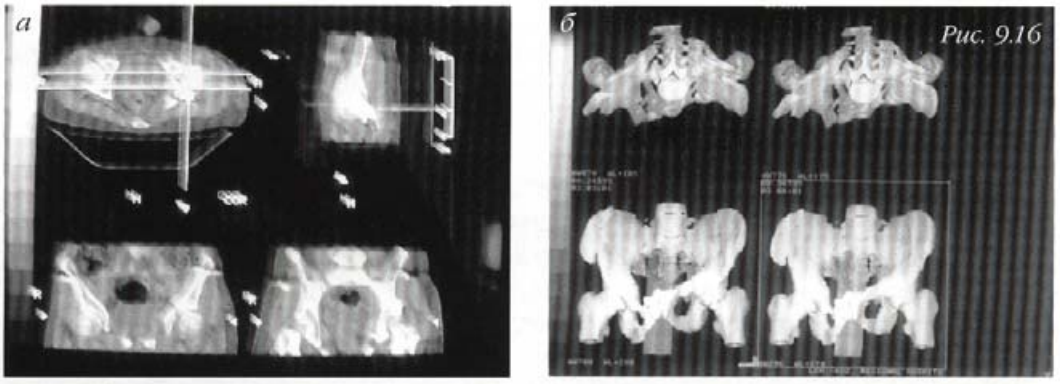
Из имеющихся в наличии программ ретроспективных реконструкций изображения используются следующие:

— двухмерная реконструкция во фронтальной и сагиттальной плоскостях;

— трехмерная реконструкция, создающая целостную картину перелома и облегчающая планирование оперативных вмешательств (рис. 9.16);

— суммационная методика обработки изображения, позволяющая получить целостное изображение фрагментов, их соотношение между собой и с суставной щелью (рис. 9.17).

Применение подобного комплекса методик рентгенологического исследования у пациентов с повреждениями таза в остром периоде травмы, вклю-



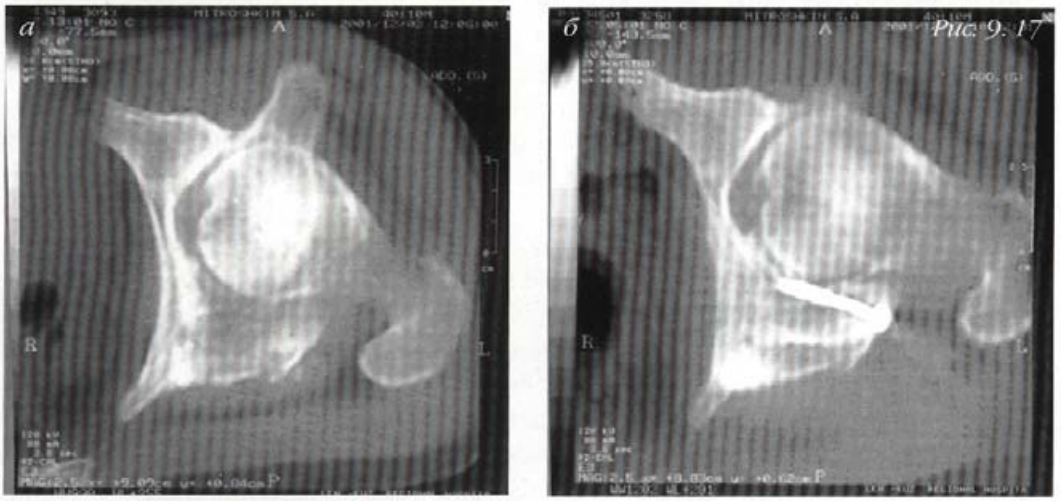


Рис. 9.16. *Программы ретроспективных реконструкций. а — двухмерная, б — трехмерная реконструкции.*

Рис. 9.17. *Суммационная реконструкция вертлужной впадины до (а) и после (б) остеосинтеза.*

9.8. Pelvic injuries

чая методику ретроспективной реконструкции изображения, позволяет получить максимально полное представление о типе перелома, положении костных отломков, конгруэнтности суставных поверхностей, что значительно облегчает хирургу как предоперационное планирование, так и послеоперационный контроль.

9.8.3. Выбор тактики лечения

Многими авторами продолжаются попытки создания и внедрения интегральных показателей, определяющих тактику лечения этой категории больных. Предлагаются различные методы объективизации степени тяжести и исхода повреждений костей таза, методы прогнозирования, основанные на определении уровня малонового диальдегида в сыворотке крови, изотопной диагностике, прогностических таблиц. Эти методы требуют особой техники, специальных средств и времени, что ограничивает их широкое внедрение в повседневную клиническую практику [Назаренко Г.И., 1994; Соколов В.А., 1998]. Разработаны системы балльной оценки тяжести повреждений [Гринев М.В., Фролов Г.М., 1994] с попыткой классифицировать политравмы по степени тяжести. Однако до сих пор нет единой универсальной системы оценки. По мнению ряда авторов [Biert J., Goris R.J.A., 1995; Tscherne H., Regel G., 1995; Agajanian V.V., Pronskikh A.A., 1999], оптимизация тактики возможна при использовании алгоритмов лечения переломов таза, но, на наш взгляд, не всякий алгоритм способен легко восприниматься и запоминаться, уменьшать психологическую нагрузку на врача, быть пригодным для большинства наблюдений и решать задачу в минимальное количество ходов. При всей различности имеющихся алгоритмов их объединяет то, что в тактическом плане все нестабильные повреждения таза должны быть стабилизированы, хотя методы для этого предлагаются различные [Ganz R. et al., 1991; Saveski J. et al., 1999]. До сих пор многие считают, что оперативные вмешательства на тазе должны быть минимальными, не всегда расшифровывая это понятие. Нет единого мнения по поводу сроков и объема выполнения оперативного вмешательства. По мнению некоторых авторов, остеосинтез дорзального отдела таза должен выполняться от 3 дней до 3 недель [Дулаев А.К. и др., 1998], а на протяжении этого времени надо проводить тракционное вытяжение, чтобы достигнуть соответствующей длины и положения нижних конечностей, осуществляя более позднюю репозицию. Подобная тактика не оправдана. Чем позднее по времени выполняется остеосинтез, тем значительно больший риск развития всех видов осложнений, вплоть до летальных.

Если при выборе оптимальных сроков остеосинтеза ориентироваться на репаративные способности соединительной ткани в посттравматическом периоде, то учитывая колониеобразующую способность фибробластов, нежелательным является период с 4-х по 14-е сутки с момента травмы. Именно на этот период приходится фаза угнетения репарации. Оптимальными сроками выполнения оперативного вмешательства у лиц молодого возраста являются первые двое суток, а для больных пожилого и старческого возраста — первые пять суток [Щепкина Е.А. и др., 1998].

9.8. Повреждения таза

В процессе работы мы пришли к необходимости создания схемы лечения повреждений тазового кольца при политравме (рис. 9.18).

При определении тактики у этой категории больных мы ориентируемся на два критерия: 1) тяжесть общего состояния; 2) тяжесть повреждения тазового кольца [Милюков А.Ю., 2000].

При оценке тяжести общего состояния нас в первую очередь интересует наличие шока и его степень. В это понятие мы вкладываем уровень стабильности витальных функций организма (гемодинамических показателей и адекватность оксигенации тканей). При отсутствии шока или шоке I и II степени с целью определения дальнейшей тактики лечения ориентируемся на тяжесть повреждения тазового кольца. Принципы лечения любого перелома зависят от точного диагноза, так как каждый перелом имеет свою "индивидуальность", а следовательно, и индивидуальные варианты лечения.

При повреждениях тазового кольца проводится остеосинтез стержневым аппаратом внешней фиксации с целью ранней активизации больных и профилактики осложнений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной системы при бифокальных переломах типа А2 и повреждениях типа В. При частичной или полной утрате задней стабильности (тип В и С) осуществляют открытую репозицию с погружным остеосинтезом (пластинами и винтами) или комбинированный остеосинтез в различных вариантах, в зависимости от характера повреждения. Кроме того, погружной остеосинтез проводится при переломах крыла подвздошной кости (тип А1, А2) с выраженным смещением отломков. Открытая репозиция и погружной остеосинтез позволяют достигнуть достаточной механической стабильности сломанного таза, особенно при неста-

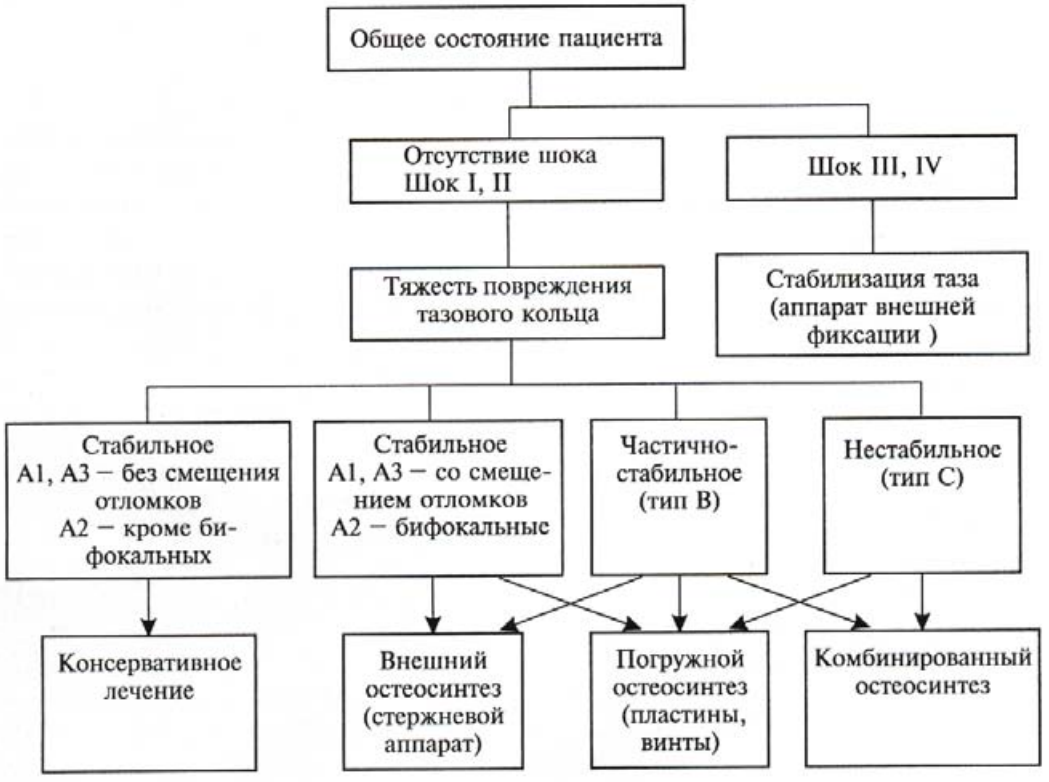


Рис. 9.18. *Схема лечения больных с повреждением тазового кольца при политравме.*

9.8. Pelvic injuries

бильных типах. Погружной остеосинтез тазового кольца имеет много преимуществ, биомеханически обоснован, так как наиболее точно восстанавливает кольцевую форму, а следовательно, и стабильность таза. Это быстро устраняет боль у пациентов и позволяет проводить раннюю мобилизацию. Также раннее восстановление нормальной анатомии таза уменьшает кровотечение из поверхностей кости и восстанавливает "тампонаду" полости таза.

При стабильном состоянии пациента погружной остеосинтез должен быть выполнен. Задержки из-за нерешительности в определении необходимости синтеза только утяжеляют общее состояние пациента и ухудшают конечный результат. Сопровождающая открытую репозицию потеря крови при оснащении клиники аппаратом для интраоперационной аутогемотрансфузии не является противопоказанием для выполнения операции.

Открытый остеосинтез связан с травматизацией достаточно большого объема тканей, поэтому целесообразно назначение антибиотиков с профилактической целью, охватывающих широкий спектр грамм-положительных или грамм-отрицательных микроорганизмов. Цефалоспорины I или II генерации назначаются за 30 мин перед операцией и затем после операции от 24 до 48 ч.

При шоке III, IV степени нами проводится стабилизация таза только аппаратом внешней фиксации.

Фиксация нестабильного тазового кольца — важная часть реанимационных мероприятий и должна быть сделана как можно скорее после травмы по ряду причин.

1. Уменьшить потерю крови за счет репозиции отломков костей, восстанавливая первоначальный тазовый объем и создавая эффект "тампонады" полости таза.

2. Уменьшить боль, чтобы обеспечить простую мобилизацию пациента во время проведения вспомогательной вентиляции легких, которая является необходимой для этого контингента больных.

3. Предотвратить повторное смещение перелома типа B и C.

В зависимости от характера и результатов репозиции перелома внешняя фиксация или дополняется погружными системами, или используется в качестве основного метода лечения. Закрытая репозиция и остеосинтез аппаратом внешней фиксации с передней рамой не обеспечивают стабильности при переломах типа C, но являются наиболее быстрым и эффективным методом для получения и сохранения репозиции в ближайшей перспективе. Нужно ли уменьшить объем таза и стабилизировать перелом сначала или проводить интраперитонеальную ревизию — спорный вопрос. Ясно одно, что приоритет нужно отдать источнику наиболее массивного кровотечения. В то время как подобное суждение теоретически не вызывает сомнения, на практике возникают определенные трудности. По нашему представлению, если заподозрено внутрибрюшное кровотечение, то первоначально выполняется лапароскопия, а при необходимости и лапаротомия. Такая же тактика и в отношении торакоскопии, тем более что излившуюся в полости кровь можно использовать для аутогемотрансфузии. При сочетанной травме таза с повреждениями мочеполовой системы необходимо первоначальное выполнение стабилизации таза, так как присутствие мочи и наличие эпицистостомы, а также дренажей в клетчатке таза располагает к развитию инфекции в послеоперацион-

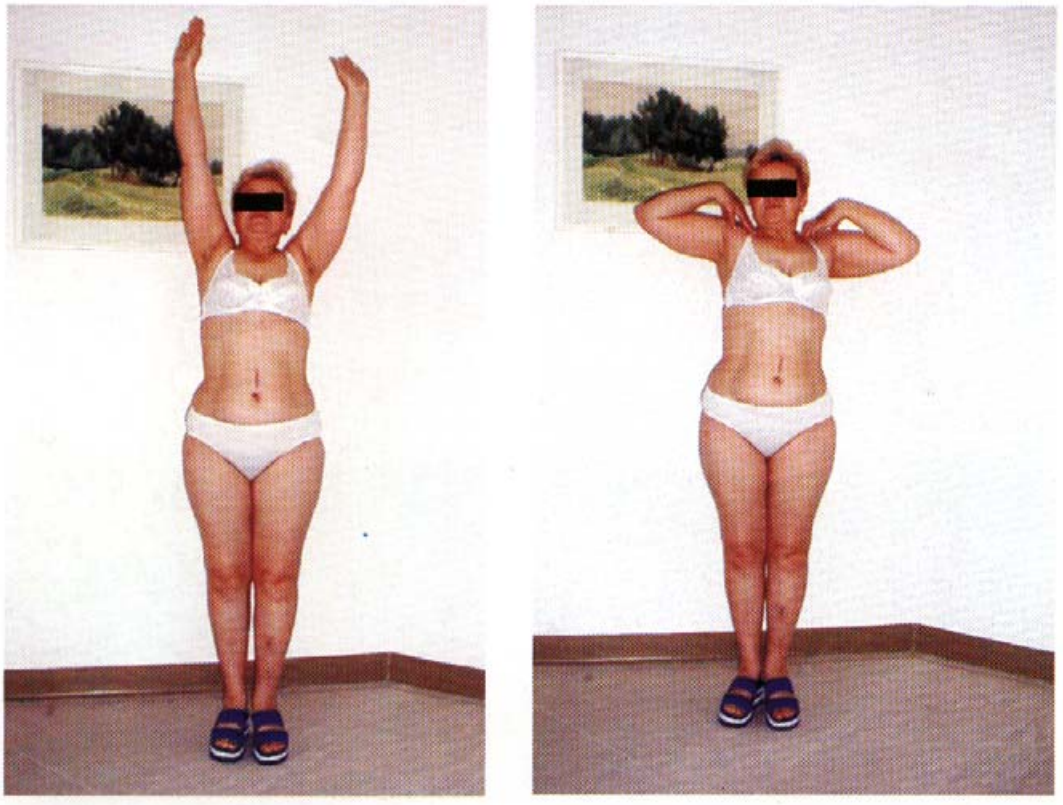


Рис. 9.10.
Пациентка С. через 2,5 года после травмы.



Рис. 9.15.
Рентгенологическое исследование пациента.

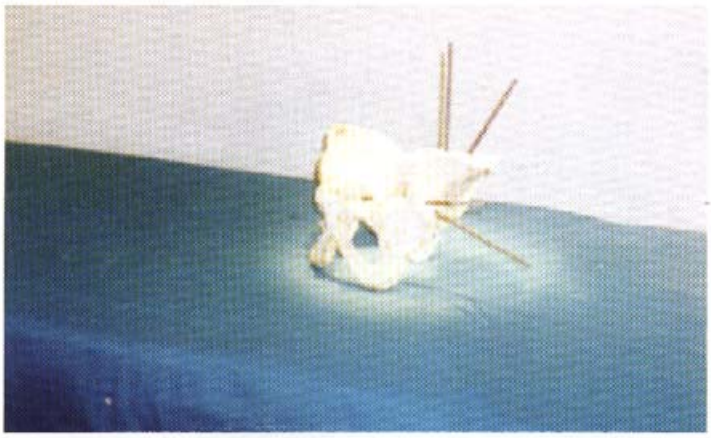
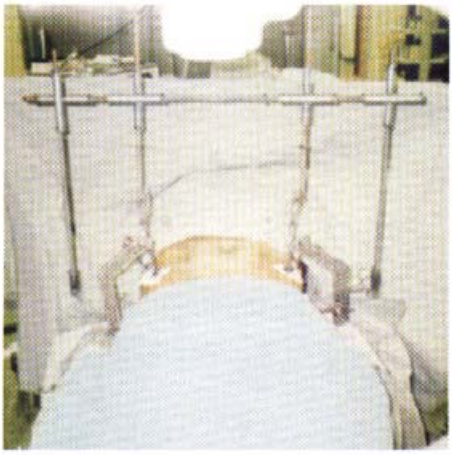


Рис. 9.19.
Места введения стержней.



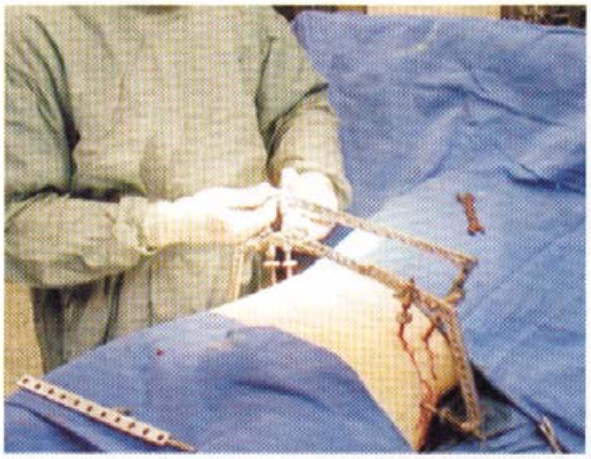


Рис. 9.20.
Этапы операции: закрытая репозиция таза при помощи оригинального устройства под электронно-оптическим преобразователем с дальнейшей внешней фиксацией.

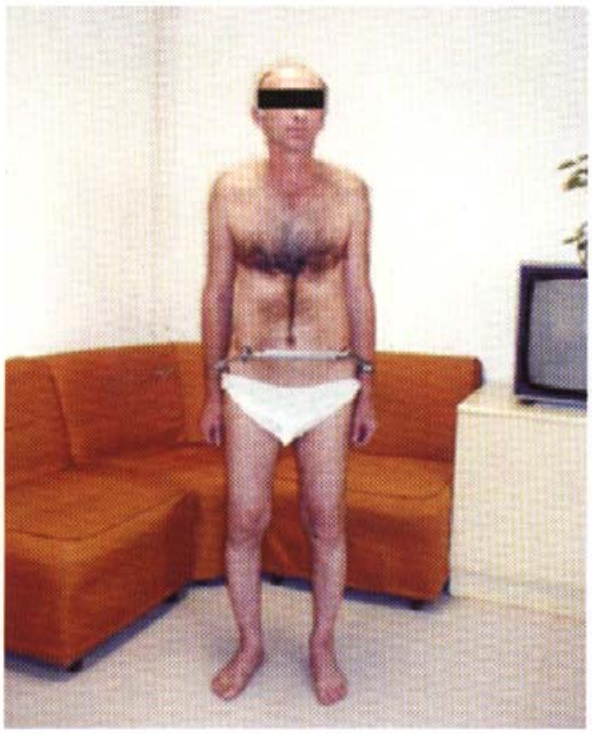


Рис. 9.23.
Через 2 нед после операции.

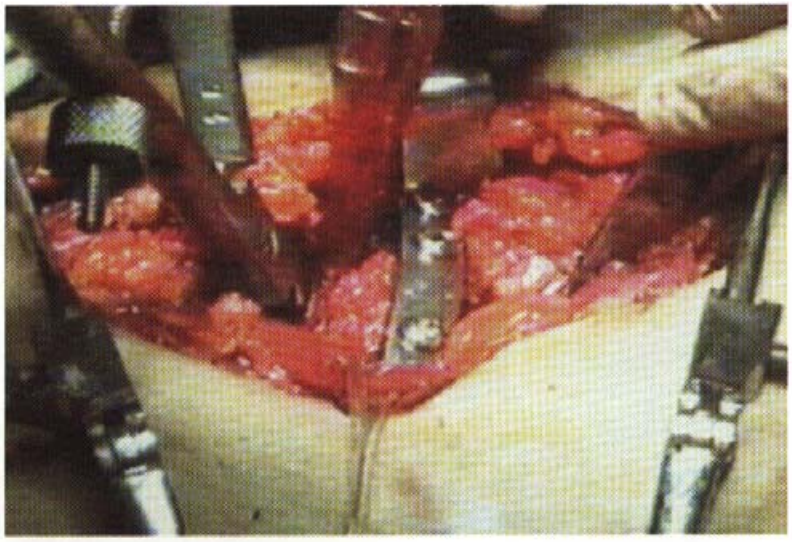


Рис. 9.25.
Этап операции: остеосинтез лонного сочленения пластинами и винтами.



Рис. 9.27.
Этап операции: остеосинтез КПС спонгиозным винтом.

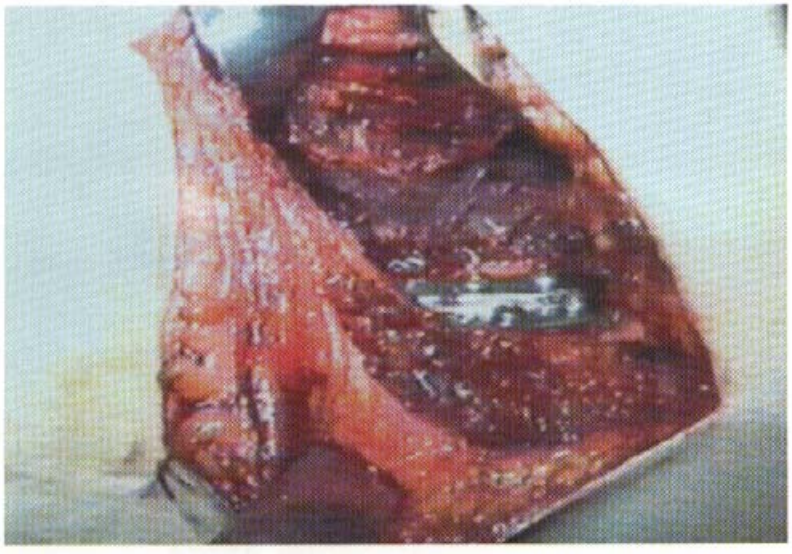


Рис. 9.29.
Этап операции: остеосинтез подвздошной кости пластинами и винтами.

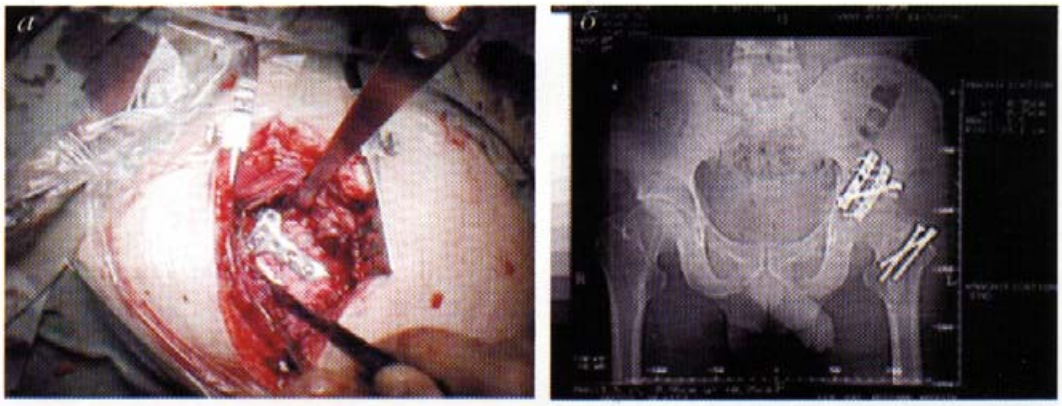


Рис. 9. 31.
Синтез вертлужной впадины (а) и рентгенограмма таза после операции (б).



Рис. 9. 32.
Через 5 мес после операции.

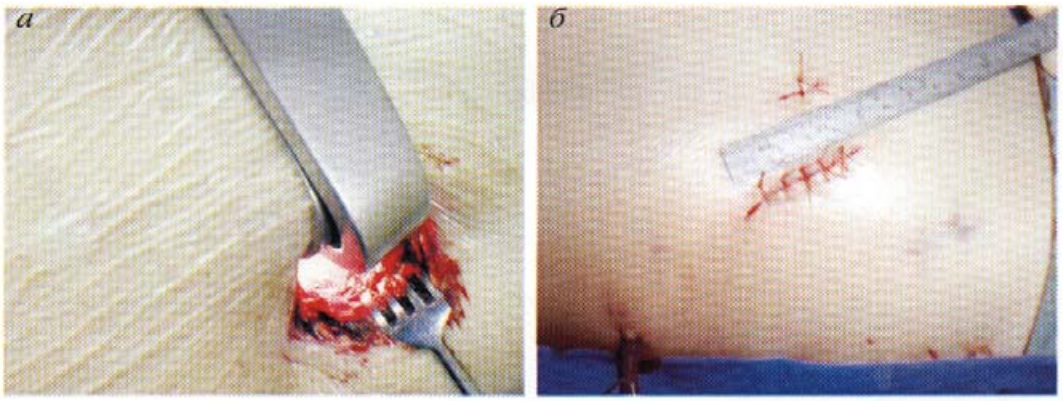


Рис. 9. 33.
Репозиция перелома под контролем пельвиоскопа (а) и величина доступа 4 см+1см (б).



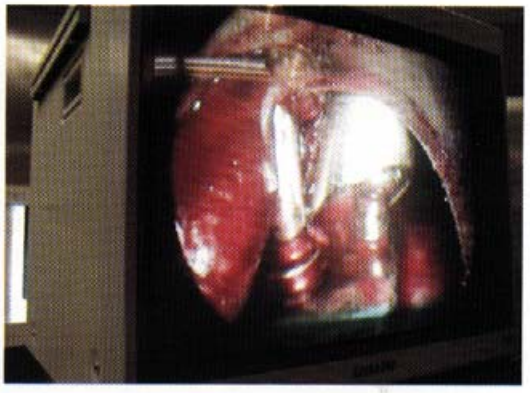


Рис. 9.34.
Эндоскопический синтез перелома таза.

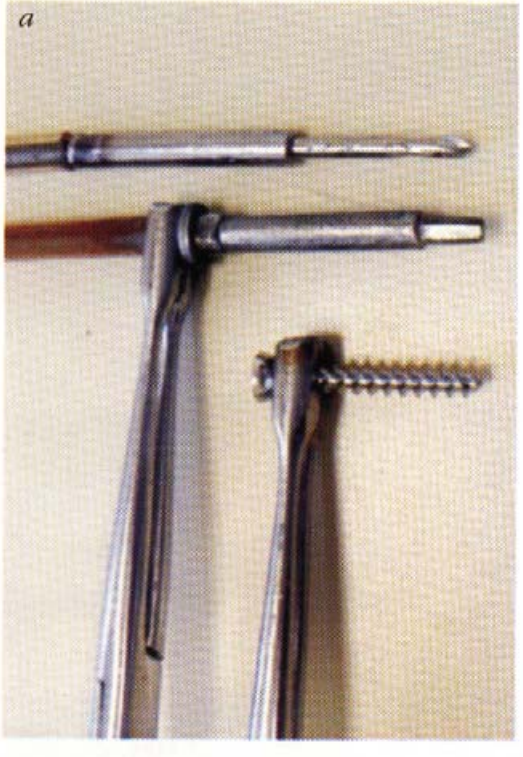




Рис. 9.35.
Дополнительные средства для малоинвазивного остеосинтеза.
а – оригинальный инструментарий;
б – реконструктивная минипластина.

Рис. 9.36

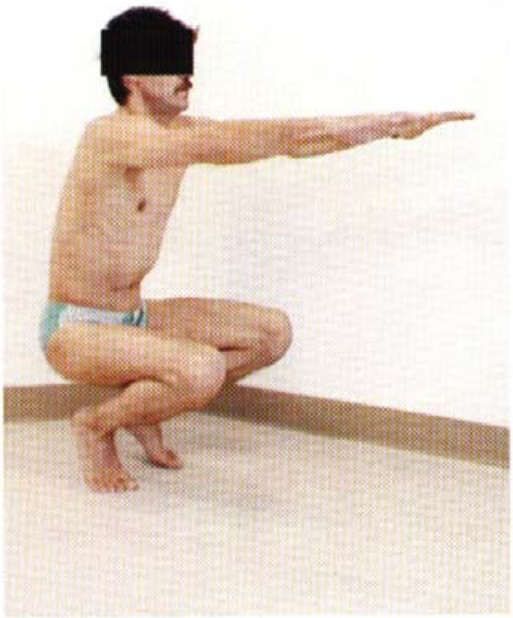


Рис. 9.36.
Через 4 мес после операции.

Рис. 9.38

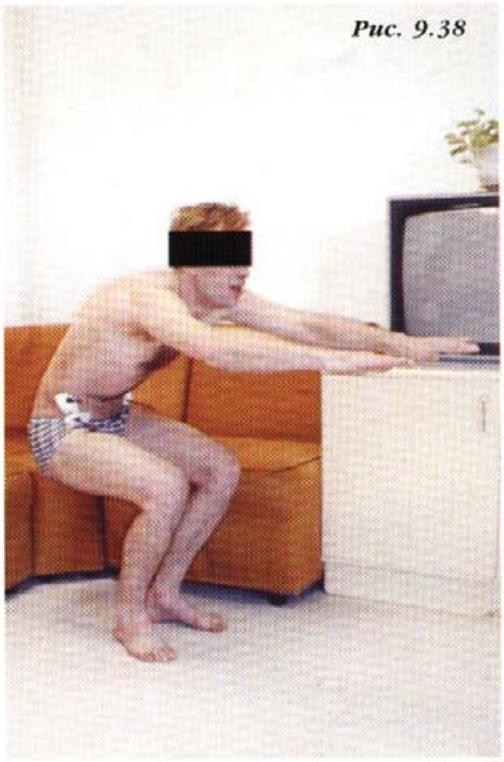


Рис. 9.38.
Демонтирована рама, проводится клиническая проба.





Рис. 9.39.
Пациент активизирован. а – через месяц, б – через год после травмы.





Рис. 9.40.
Съемный комбинированный ортез.
а – общий вид;
б – через 7 сут после травмы.

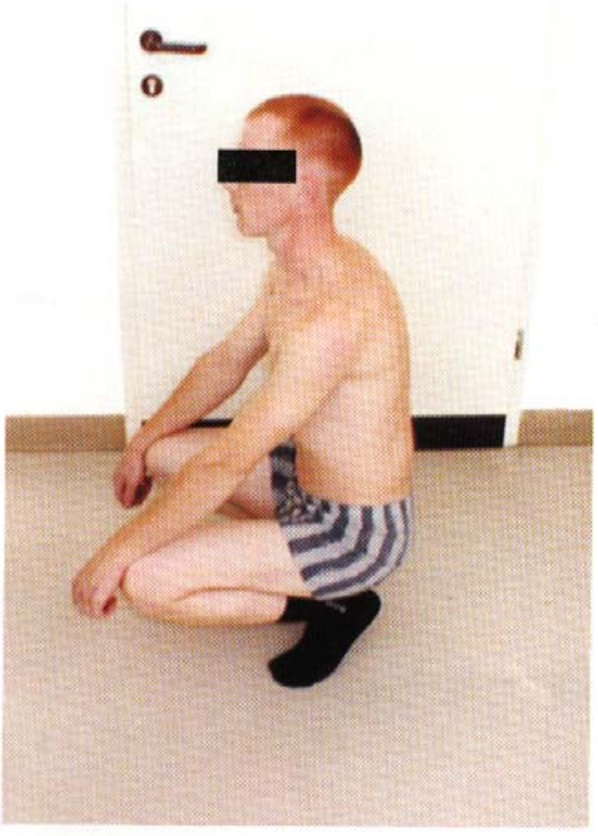




Рис. 9.45.
Пациент К. через 1,5 года после травмы: полное восстановление функции.

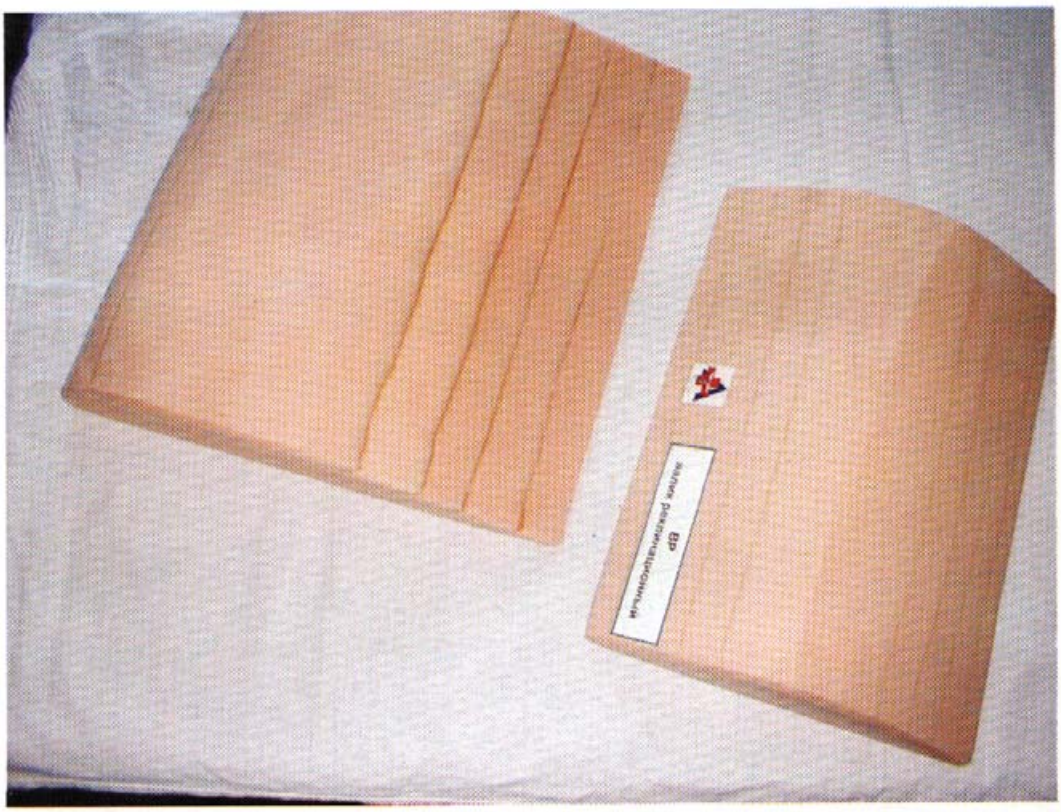


Рис. 9.55.
Регулируемый реклинационный валик.

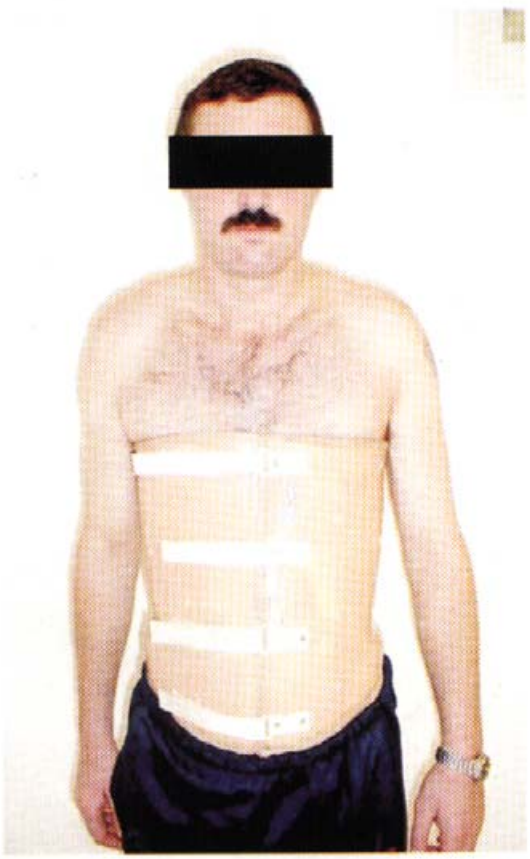


Рис. 9.56.
Фиксация пластиковым съемным экстензионным корсетом.

ном периоде [Пронских А.А. и др., 1999]. При нестабильной гемодинамике и неадекватной оксигенации тканей пациента открытая репозиция, особенно остеосинтез заднего полукольца, должна быть отсрочена до улучшения состояния. В этом отношении представляется интересным мнение Г.Л. Ратнера [1988], который утверждает, что травматический шок не будет усугубляться оперативным вмешательством, если анестезиологическое пособие больному будет квалифицированным и адекватным. Вместе с тем быстрейшее восстановление разрушений в организме путем хирургического вмешательства, несомненно, будет способствовать лучшему и более быстрому восстановлению пострадавшего.

Внешний остеосинтез. Во время операции рентгенологический контроль репозиции при закрытых методиках осуществляется при помощи электронно-оптического преобразователя. В последнее десятилетие с улучшением биомеханических характеристик аппаратов внешней фиксации увеличилась популярность этого метода при лечении повреждений таза. Известно множество конструкций аппаратов внешней фиксации [Трохова В.Г., Ермаков Е.А., 1991; Ли А.Д., 1992; Lenzner A., Haviko T., 1997]. На наш взгляд, стабилизацию таза следует выполнять по жизненным показаниям как противошоковое мероприятие. Это стало возможным благодаря его малой травматичности, противошоковому эффекту, который развивается из-за быстрой стабилизации отломков и уменьшения объема малого таза, что обеспечивает эффект "тампонады" полости таза. Также этот метод способствует ранней мобилизации пациентов. Все известные аппараты можно разделить на две группы, в зависимости от имплантируемой конструкции (стержень, спица): 1 — спицевые, 2 — стержневые. К положительным качествам спицевых аппаратов следует отнести малую травматичность, а к отрицательным — громоздкость конструкций, низкие стабилизационные характеристики, сложность проведения спиц, длительность операции в сравнении со стержневым аппаратом, невозможность репозиции при нестабильных повреждениях таза и, наконец, неудобства, испытываемые больным при вынужденном положении в постели с аппаратом. Стержневые аппараты лишены выше перечисленных недостатков, присущих спицевым, кроме одного: ими также трудно выполнять вертикальную репозицию. Впервые они были предложены для фиксации лобкового симфиза и в настоящее время являются альтернативой спицевым аппаратам. В качестве наружной опоры используется передняя рама или рама типа "Vidal". Передняя стабилизация таза не гарантирует надежной фиксации при вертикально-нестабильных переломах, вследствие чего не удается предотвратить вертикальное смещение даже при ограниченной функциональной нагрузке, а также создать необходимую межотломковую компрессию [Kim W.Y. et al., 1999; Crenshaw A.H., 1987]. В связи с этим продолжается усовершенствование аппаратов внешней фиксации. В решении вопроса стабильности аппаратов наметились две тенденции: увеличение числа вводимых стержней или усиление несущих конструкций, в том и другом случае уход и медицинская реабилитация усложняются [Schemitsch E.H. et al., 1999]. Продолжается поиск оптимального варианта имплантируемой части стержня; с этой целью предложено несколько видов стержней, от конических до цилиндрических, с высокой и плоской резьбой, с косым накатом под спицу [Черкес-Заде Д.И. и др., 1993; Руководство..., 1996]. По-прежнему, нет единства мнений о местах введения стержней,

9.8. Pelvic injuries

хотя появились работы, в которых предпринимается попытка определения анатомически оптимальных зон для введения стержня, но не функционально оптимальных зон, что далеко не одно и тоже [Минеев К.П., 1993].

Мы используем стержни из титанового сплава диаметром 5 мм с биоинертным и с биоактивным композитным покрытием. Биоинертные стержни были с диэлектрическим оксидным покрытием, которое наносилось микродуговым методом или электромеханическим оксидированием [Карлов А.В., 1998]. В обоих методах толщина оксидного слоя составила 10–15 мкм, а размеры кристаллов структуры — менее 500 нм. Стержни с биоактивным композитным покрытием были покрыты композитом, состоящим из натурального гидроксиапатита и кальций-фосфатного стекла. Это покрытие наносится равномерным слоем от 50 до 300 мкм и переносит пластическую и упругую деформацию на 10–15 % больше, чем чистая гидроксиапатитная керамика. Эксперименты на животных показали, что остеоиндуктивные и остеокондуктивные свойства этих компонентов значительно превосходят свойства имплантатов без покрытий [Карлов А.В. и др., 1998]. Возможно, это может быть использовано для оптимизации скорости заживления при высокоэнергетических переломах (типа В и С), сопровождающихся нарушением минерального объема в костной ткани.

В целом техника операции остеосинтеза тазового кольца аппаратом внешней фиксации выглядит следующим образом. Положение больного на операционном столе — на спине. Вводится по два или три стержня в тазовые кости с каждой стороны, после разреза кожи до 1 см — стилет, по которому рассверливается кортикальный слой и предполагаемый канал под стержень сверлом 4–5 мм. Мы предпочитаем использовать по одному или паре стержней с каждой стороны в надвертлужную область, где кость толстая и плотная, в диапазоне 10–60° к фронтальной плоскости, что, на наш взгляд, обеспечивает хорошую стабилизацию стержня в кости (рис. 9.19).

Дополнительно вводим по одному или паре стержней с каждой стороны в гребни подвздошных костей в направлении к вертлужной впадине. После чего компонуем аппарат (переднюю раму) и осуществляем необходимую репозицию переломов под контролем электронно-оптического преобразователя мануально, в аппарате или при помощи оригинального устройства (рис. 9.20). Время операции около 20 мин (рис. 9.21–9.23).

Ко всему сказанному хочется добавить, что нельзя переоценивать репозиционные и стабилизационные возможности внешней фиксации.

Таким образом, показаниями к остеосинтезу аппаратами внешней фиксации служат:

— повреждения типа А2 (бифокальные), при которых имеется значительное смещение костных отломков;

— повреждения типа В в качестве самостоятельного метода или в сочетании с погружным остеосинтезом преимущественно задних структур и лонного сочленения;

— повреждения типа С в качестве предварительного метода стабилизации или в комбинации с погружным остеосинтезом передних и задних структур;

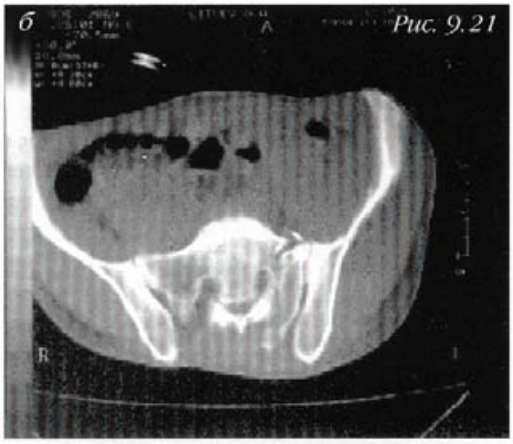
— открытые повреждения таза;

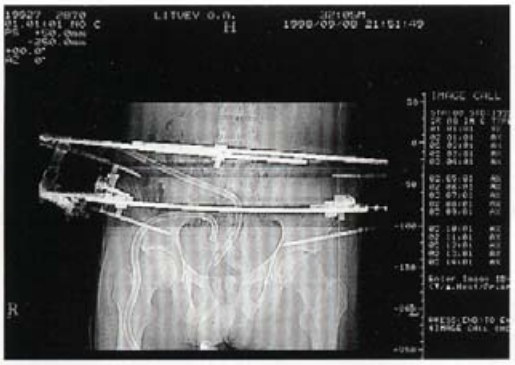
— повреждения таза, сочетающиеся с повреждениями мочевыводящих путей или кишечника.

9.8. Повреждения таза

Внутренний остеосинтез. На наш взгляд, погружной метод остеосинтеза наиболее обоснован с точки зрения биомеханики. Таз является активным звеном биомеханической системы опорно-двигательного аппарата. Центр тяжести тела находится в плоскости таза, на уровне второго крестцового позвонка или непосредственно над ним в крестцовом канале, что делает его важной ключевой зоной, и все факторы, воздействующие на опорно-двигательную систему, сказываются на функциональном состоянии таза [Михайлов В.П., 1998]. Крестцово-подвздошный сустав и симфиз обеспечивают известную подвижность и буферную функцию таза. Их строение предусматривает в то же время необходимую прочность [Левит К. и др., 1993]. Подвижность в пределах таза не велика и становится возможной посредством движения в области крестцово-подвздошного сочленения и симфиза [Egund N. et al., 1978]. В симфизе существуют два основных движения: 1 — трансляторно краниально-каудальное, возникающее при опоре на одну ногу, 2 — ротация вперед или назад лобковой кости во время ходьбы. При ходьбе тазовые кости вращаются навстречу друг другу поочередно вперед и назад. Таз вращается налево или направо вокруг вертикальной оси в противоположном направлении плечевому поясу. Вращению тазовых костей соответствуют движения в симфизе с движениями в крестцово-подвздошных сочленениях [Greenman Ph.E., 1990] (рис. 9.24). В этих сочленениях существуют следующие виды движений: 1 — вращение тазовых костей навстречу латеральным отделам крестца, 2 — движение навстречу суставным поверхностям крестца, 3 — скольжение тазовых костей вперед и назад [Roder J.D. et al., 1988]. Движения в пределах тазового кольца могут быть описаны так же, как относитель-







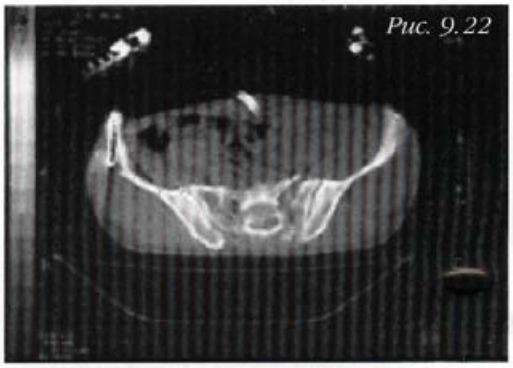


Рис. 9.21. *Обзорная рентгенограмма (а) и компьютерная томограмма (б) таза при поступлении.*

Рис. 9.22. *Рентгенограмма и компьютерная томограмма таза после операции.*

9.8. Pelvic injuries

ное движение крестца между обеими тазовыми костями. Нарушения, возникающие вследствие травм тазового кольца, особенно в области заднего полукольца, соответствующим образом сказываются во всей биомеханике таза [Greenman P.E., 1986].

Мы убеждены, что к переломам тазового кольца нужно относиться как к внутрисуставным повреждениям сегмента, нарушение биомеханики которого вызывает постуральный дисбаланс. Чтобы этого не произошло, необходима точная репозиция отломков во время операции.

Наибольшее распространение погружной остеосинтез получил для лечения повреждений переднего полукольца и разрывов лонного сочленения в частности [Kosius M., 1997]. Существует много методик фиксации лонного сочленения: проволокой, пластинами и винтами, стяжками всевозможных модификаций, синтетическими лентами и др. На наш взгляд, предпочтительнее метод фиксации пластинами и винтами [Nerlich M. et al., 1997].

Операция технически выполнима из поперечного, лобково-пахового или срединного лапаротомного доступа, фиксация довольно жесткая, позволяющая при изолированных повреждениях лонного сочленения активизировать пациентов на 4–7-й день. Технически проще поперечный доступ. Метод эффективен при комбинации его с внешним остеосинтезом, особенно при нестабильности дорзального отдела тазового кольца. Удаляют пластину обычно через 6–8 мес (рис. 9.25, 9.26).

При остеосинтезе дорзального отдела тазового кольца в последнее время применяются четыре методики: а) фиксация крестцовыми стяжками при переломах крестца. Методика довольно травматичная с использованием двух задних доступов; б) фиксация пластинами и винтами при повреждениях крестцово-подвздошного сочленения, подвздошной кости. Недостатком являют-

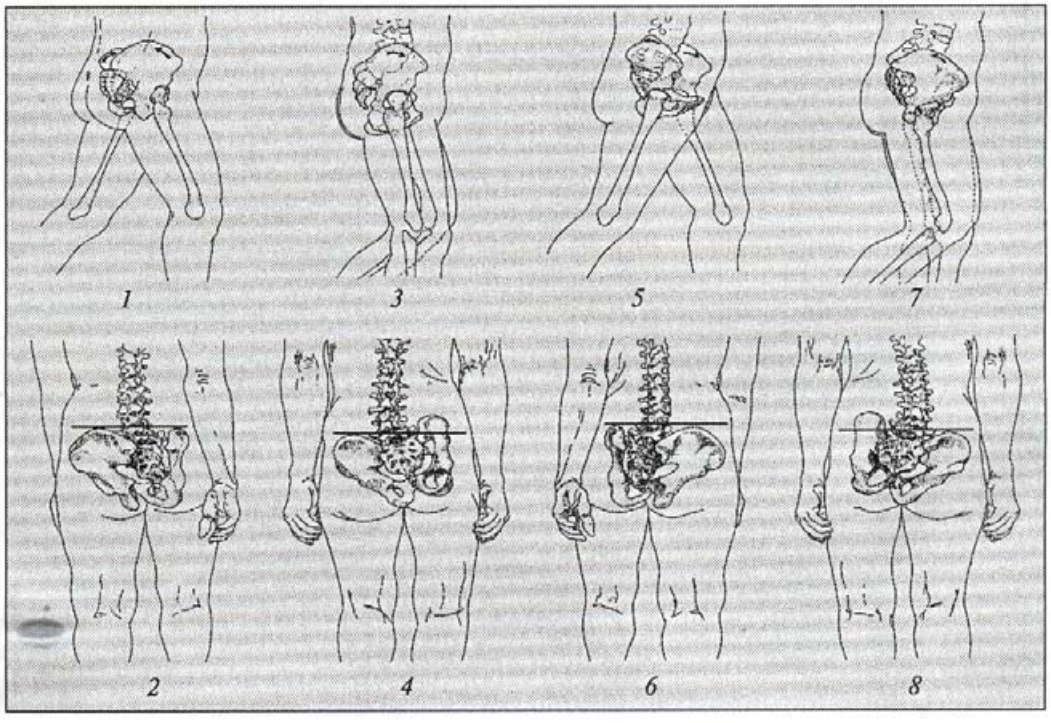
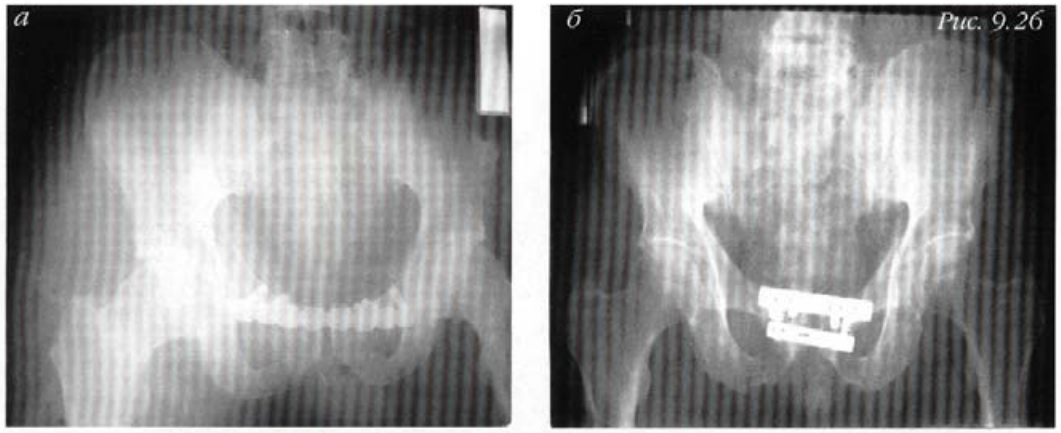


Рис. 9.24. *Биомеханика таза при ходьбе в сагиттальной (1, 3, 5, 7) и фронтальной (2, 4, 6, 8) плоскостях [Greenman Ph.E., 1990].*

9.8. Повреждения аза

ся случаи синостозирования суставов и большой объем оперативного вмешательства; в) чрескожный синтез канюлированными 10 мм винтами [Varga E. et al., 1999]. Методика выполняется под постоянным контролем флюороскопа, что удлиняет время операции. Кроме того, закрытое введение винта сопряжено с определенными техническими трудностями, так как площадь латеральной стороны S1 составляет 45 % от площади всего тела позвонка [Harten R. et al., 1999]; г) остеосинтез спонгиозными винтами используется как при повреждениях крестцово-подвздошного сочленения, подвздошной кости, так и при переломах крестца. Остеосинтез дорзального тазового кольца спонгиозными винтами удобнее выполнять из заднего доступа к крестцово-подвздошному сочленению (рис. 9.27, 9.28). Расчет направления и глубина введения спонгиозного винта осуществляются при томографическом исследовании, которое выполняется во время предоперационного обследования, что существенно уменьшает хирургический доступ, время операции и вероятность неправильного введения винта. Остеосинтез же подвздошной кости и вертлужной впадины выполняем пластинами и винтами различных типоразмеров из подвздошно-пахового, подвздошно-бедренного и прямого латерального доступов (рис. 9.29–9.32).

Метод погружного остеосинтеза позволяет точно репонировать костные отломки, что восстанавливает нормальную анатомию тазового кольца, а следовательно, и функцию в дальнейшем. Он обеспечивает стабильную фиксацию, облегчает уход и восстановительный период пациентов, что чрезвычайно важно при политравме. Утрату "тампонады" полости таза при опорожнении пред- и



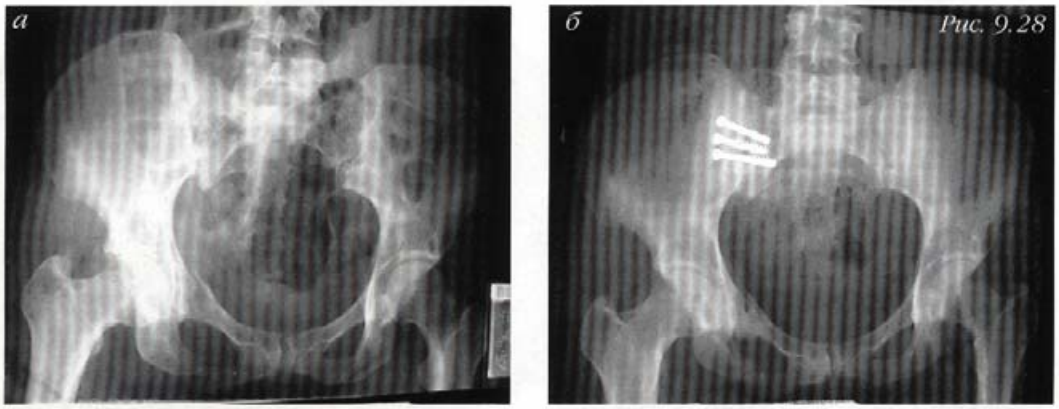


Рис. 9.26. *Синтез лонного сочленения одной (а) и двумя (б) пластинами.*

Рис. 9.28. *Рентгенограмма до (а) и после (б) операции.*

9.8. Pelvic injuries

забрюшинных гематом во время операции следует считать явлением временным, так как при точной репозиции отломков качество и продолжительность гемостаза, вследствие смыкания костной раны, значительно выше, чем при нерепонированном переломе. Такие операции технически тяжелые, сопровождаются кровопотерей, поэтому для их выполнения требуются адекватное анестезиологическое пособие и адекватное восполнение кровопотери. Имеющаяся во время операции кровопотеря возмещается при помощи интраоперационной аппаратной реинфузии. Применение сепаратора крови для аппаратной аутогемотрансфузии позволяет собирать изливающуюся в операционном поле кровь и после предварительного отмывания от крупнодисперсных частиц проводить ее реинфузию непосредственно во время оперативного вмешательства.

Таким образом, показаниями к погружному остеосинтезу служат:

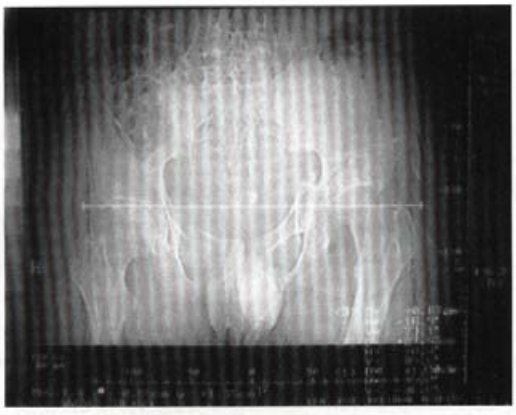
— стабильные повреждения типа А (краевые переломы подвздошной кости с выраженным смещением отломков);

— частично-стабильные повреждения тазового кольца по типу В, самостоятельно или в комбинации с внешним остеосинтезом;

— все нестабильные повреждения типа С, самостоятельно или в комбинации с другими методами;

— сочетание повреждений тазового кольца и вертлужной впадины.

Эндоскопический остеосинтез. Еще одним методом, методики которого мы начали и продолжаем разрабатывать с 1999 г., является эндоскопический остеосинтез. Этот метод репозиции и остеосинтеза имеет преимущества, заключающиеся в увеличении визуализации повреждений, уменьшении хирургических разрезов и быстром послеоперационном восстановлении пациента. Метод остеосинтеза требует от хирурга эндоскопических навыков и досконального знания стандартных хирургических доступов. На наш взгляд, показанием к проведению этих операций служит не только тип повреждения таза, но и анатомо-технические моменты: а) возможность создания рабочего пространства, б) отсутствие инфицированных тканей в области доступов. Нами разработаны две методики: 1) эндоскопический остеосинтез с использованием пельвиоскопа (рис. 9.33); 2) оптический эндоскопический остеосинтез (рис. 9.34). Во всех случаях из небольшого разреза требуется создание рабочего пространства над зоной повреждения путем пневмотизации тканей. Репозиция переломов выполняется при помощи ортопедического стола и репонирующих приставок. Непосредственно остеосинтез выполняется как стандарт-



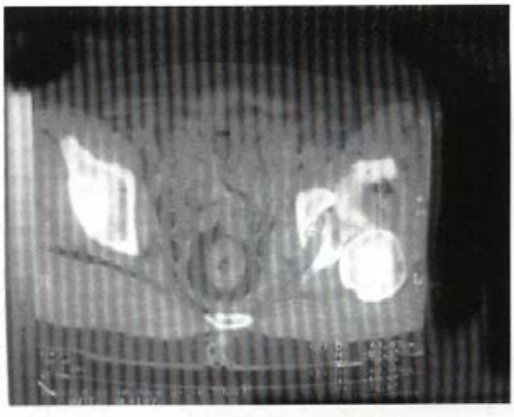


Рис. 9.30. *Компьютерная томограмма таза при поступлении.*

ными, так и оригинальными металлоконструкциями, с использованием разработанного и изготовленного нами специального инструментария (порты, дрель, отвертки и т.д.) (рис. 9.35). Интраоперационная кровопотеря составляет 100–150 мл, а в послеоперационном периоде по дренажам — не более 100 мл. Активизация пациента проводится по стандартным методикам. В своей работе осложнений не отмечали и во всех случаях получали хороший функциональный результат (рис. 9.36).

На наш взгляд, дальнейшая разработка подобных методик позволит в будущем активизировать хирургию таза на качественно новом уровне.

Комбинированный остеосинтез. Применение только одного вида остеосинтеза (внешней фиксации или погружного) в некоторых ситуациях не позволяло обеспечить точной репозиции и максимальной стабильности, что привело нас к необходимости использования комбинированного остеосинтеза тазового кольца. Этот мало распространенный метод предполагает использование как погружных систем, так и внешней фиксации одновременно. Варианты метода применяются с учетом характера повреждения таза и степени тяжести общего состояния пациента. Некоторые авторы предлагают его проведение на 5–6-е сутки [Cimerman M. et al., 1999]. Метод предполагает использование положительных качеств погружного и внешнего остеосинтеза:

— на вентральных структурах применение пластин и винтов, а также аппаратов стержневого типа;

— на дорзальных структурах использование погружных систем, как правило, спонгиозных винтов, пластин и винтов.

Показаниями к комбинированному остеосинтезу могут служить любые закрытые повреждения тазового кольца типа B и C, в том числе в сочетании с повреждением сегмента 62 таза — вертлужной впадины (рис. 9.37).

Особенности послеоперационного периода. Послеоперационное лечение зависит от общего состояния пациента, типа повреждения таза, сопутствующих повреждений и заболеваний других органов и систем, а также способа фиксации таза. Условно послеоперационное лечение делится на два этапа.

Первый этап начинается с первого послеоперационного дня и до подъема больного (13–17 дней). В задачи этого этапа входит профилактика ранних послеоперационных осложнений, таких как пневмония, парез кишечника, флеботромбоз и атрофия мышц, а также подготовка больного в постели к

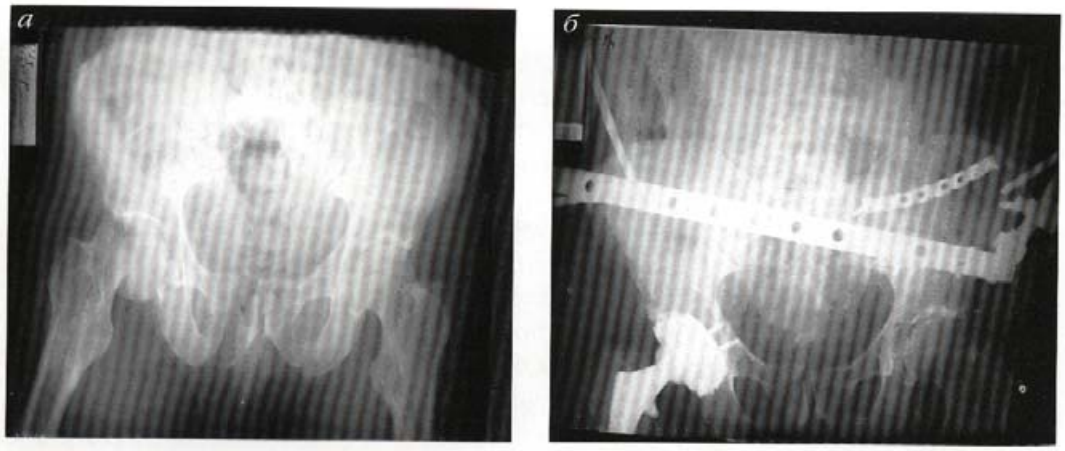


Рис. 9.37. *Сочетание повреждений тазового кольца и тазобедренного сустава.*
а — до,
б — после операции.

9.8. Pelvic injuries

вертикальному положению. С этой целью назначаются дыхательные упражнения статического типа, надувание воздушных шаров, общеразвивающие упражнения для верхних, нижних конечностей, мышц живота в свободном режиме и с отягощением, изометрические и идеомоторные упражнения для мышц нижних конечностей и тазового пояса. Со второго дня назначается электростимуляция мышц и электрофорез с новокаином на область таза. Специальной укладки пациента в постели не требуется, и компоновка аппарата этому не мешает. Активизация пациента в постели проводится осторожно и последовательно с ориентацией на болевой синдром. Доказано, что правильно выбранный (рациональный) способ остеосинтеза достоверно не влияет на средние сроки активизации [Милюков А.Ю., 2000]. Из этого можно сделать вывод, что при всех рациональных способах стабилизации тазового кольца достигается примерно одинаковая степень жесткости фиксации. Это говорит об адекватности выбранного метода остеосинтеза, тяжести повреждения таза.

Второй этап послеоперационного периода начинается с подъема больного в вертикальное положение и до ходьбы без средств внешней опоры. Задача этого этапа — формирование двигательного стереотипа. С этой целью продолжаются упражнения, направленные на укрепление мышц конечностей, тазового региона и спины. Электростимуляция мышц проводится в сочетании с массажем, а при отсутствии противопоказаний назначаются лечебная гимнастика в воде и жемчужные ванны. Активизация пациента в вертикальном положении проводится на двух костылях, в дальнейшем с переходом на один костыль и трость. Критериями дозированной нагрузки являются субъективные ощущения пациента: болевой синдром, неврологические нарушения. Пациенты, которым был выполнен внешний или комбинированный остеосинтез, активизируются и передвигаются в аппарате внешней фиксации. Средние сроки фиксации в аппарате составляют 5–7 недель, в зависимости от типа повреждения (рис. 9.38). Мы разделяем мнение D.H. Collins, что при адекватной репозиции на 6-й неделе образуются периостальная оболочка наружной мозоли и завершенная сетчатая структура плетеной кости, а после 6 недель происходят прогрессирующее образование вторичной мозоли и ее последующая реконструкция, под влиянием таких факторов, как механическая нагрузка и возобновление нормальной двигательной активности [Ревелл П.А., 1993]. Отсюда становится понятным, что при повреждениях таза (типы А и В), к которым применялся комбинированный остеосинтез, необходимости во внешней фиксации более 6–7 недель нет.

Консервативные методы лечения. Среди консервативных методов чаще всего применяется лечение положением по Волковичу (64,5 %) с подкладыванием валика или шины Брауна под нижние конечности, положением на щите. Иногда используется ручная одномоментная репозиция с последующей фиксацией гипсовой повязкой или поясом по Гильфердингу. При повреждениях переднего полукольца применяется гамачок на раме Брауна в 9,2 % или на балканских рамах. Д.И. Черкес-Заде предложил использовать управляемый тазовый пояс, с помощью которого можно осуществлять дозированную компрессию при помощи индивидуального подбора грузов [Черкес-Заде Д.И., Улашев У.У., 1986]. Некоторые авторы описывают в своих наблюдениях методы ранней активизации при переломах переднего полукольца: первые две недели иммобилизация по Волковичу, в дальнейшем активизация в вертикаль-

ном положении при помощи костылей без нагрузки на стороне поражения (средний срок нетрудоспособности 30–167 дней) [Минько Б.М., 1990]. Один из распространенных методов лечения — скелетное вытяжение за нижние конечности с применением гамака. Основные недостатки консервативного лечения — отсутствие жесткой фиксации костных отломков и фрагментов, невозможность репонировать некоторые виды переломов, длительные сроки постельного режима, снижение мобильности пациента и связанные с этим осложнения: гипостатическая пневмония, пролежни, гипотрофия [Raf L., 1966; Monahan P.R.W., Taylor R.G., 1975]. Все это приводит к большому проценту неудовлетворительных исходов — от 20 до 38,5 % [Tile M., 1980]. Как считают некоторые авторы, восстановление функции зависит от хорошо развитой мускулатуры, компенсирующей все дефекты деформированного таза, возникшие вследствие неправильно консолидированных переломов. Однако по работам других авторов [Beal M.C., 1982], основанным на изучении отдаленных результатов, подобное высказывание является спорным, так как деформации таза приводят к стойким статико-динамическим нарушениям, болевому синдрому, нарушению половой функции и мочеиспускания. Анализ результатов консервативного лечения, по данным R. Henderson, показал, что в отдаленном периоде после лечения нестабильных переломов постоянные жалобы на дискомфорт в области таза отмечали 50 % обследованных, неврологические нарушения имели место у 42 %, хромота — у 32 %, трудоспособность была нарушена у 38 % [Henderson R., 1989]. При этом методе лечения часто отмечаются посттравматические деформации тазового кольца, которые приводят к стойким статико-динамическим нарушениям, болевому синдрому, нарушениям половой функции и мочеиспускания [Черкес-Заде Д.И., Улашев У.У., 1986].

Консервативное лечение должно применяться при стабильных и частично-стабильных повреждениях тазового кольца без смещения костных отломков. Тактика ведения больного практически не отличается от общепринятых методик: введение наркотических анальгетиков, внутритазовая блокада по Школьникову—Селиванову, укладывание больного в функциональное положение по Волковичу или использование средств "малой ортопедии" — ортезов (рис. 9.39, 9.40). При лечении на ранних этапах (1–10 сут) используется комплекс лечебной гимнастики по Е.Ф. Древинг. Средние сроки активизации 10–30 дней. Они зависят от тяжести общего состояния и повреждения таза, наличия сопутствующих повреждений. Критерием готовности к активизации считаются уменьшение болевого синдрома, возможность пациента выполнять активные движения нижними конечностями в положении лежа. Подъем больного осуществляется путем переката через поврежденную сторону. Ходьба на костылях разрешается с нагрузкой на здоровую половину таза с постепенно увеличивающейся нагрузкой на поврежденную сторону таза под контролем болевого синдрома. Ходьба без костылей разрешается на 20–30-й день с учетом возраста и порога болевой чувствительности.

Показаниями к консервативному лечению служат:

— стабильные повреждения тазового кольца типов A1, A3 без выраженного смещения костных отломков, типа A2, кроме бифокальных;

— частично стабильные повреждения тазового кольца без смещения отломков.

9.9. Femoral fractures

9.9. Переломы бедер

Анатомическая локализация 3 по классификации АО. Переломы бедер по праву относятся к одним из наиболее частых и тяжелых повреждений у пациентов с политравмой. Частота переломов бедра при политравме составляет 7–10 % [Никитин Г.Д. и др., 1976]. По нашим данным, переломы бедра наблюдаются у 47,2 % пациентов с переломами длинных трубчатых костей и у 14,6 % среди больных с политравмой. Кровопотеря при переломах бедра составляет 500–1000 мл [Пожариский В.Ф. и др., 1984], а в некоторых случаях достигает 20–50 % объема циркулирующей крови [Leenen L.P.H. et al., 1993]. Переломы бедра являются массивным очагом ферментативной агрессии и эндотоксикоза, значительно утяжеляют общее состояние пациентов и могут представлять угрозу для жизни [Кашанский Ю.Б. и др., 1992]. Кроме того, они значительно "обездвиживают" пострадавшего и резко затрудняют уход за ним, особенно при консервативных методах лечения, и таят в себе угрозу развития тяжелых общих осложнений, таких как жировая эмболия, респираторный дистресс-синдром [Biert J., Goris R.J.A., 1995]. Консервативные методы лечения, которые были ведущими до недавнего времени, сейчас теряют свои позиции. В современном лечении политравм, когда упор делается на раннее восстановление всех повреждений, гипсовые повязки и скелетное вытяжение используются весьма ограниченно, в основном как временный метод фиксации, который заменяется в последующем оперативным пособием. Это связано как с осложнениями, развивающимися при политравме, так и с неудовлетворительными функциональными исходами лечения переломов бедер, которые достигают 80 %. Гипсовые повязки при переломах диафиза и проксимального отдела бедра громоздки и не могут обеспечить достаточной фиксации, а скелетное вытяжение "обездвиживает" больного, что отрицательно сказывается на результатах лечения. Исследования R.J.A. Goris [Tscherne H., Regel G., 1995] показали, что у 90 % пациентов с политравмой, умерших от полиорганной недостаточности и респираторного дистресс-синдрома в поздние периоды травматической болезни, переломы крупных сегментов не были стабилизированы. Поэтому, исходя из современных позиций лечения больных с политравмой, все большее количество исследователей склоняются к ранней оперативной фиксации переломов бедра [Leenen L.P.H. et al., 1993]. Аргументами в пользу такой тактики являются:

— профилактика острого респираторного дистресс-синдрома, сепсиса, жировой эмболии, тромбоэмболии;

— наиболее "оптимальное" состояние пациента, т.е. еще не развились иммунодепрессия и другие типичные проявления травматической болезни;

— ранняя мобилизация;

— облегчение ухода за пациентом;

— возможность осуществлять полноценное диафрагмальное дыхание и максимальную экскурсию грудной клетки;

— уменьшение болей, снижение потребления анальгетиков;

— отсутствие обсемененности кожных покровов микробами.

Гораздо меньшее количество аргументов против раннего остеосинтеза:

— неполная "стабилизация" состояния пациента;

— планирование операции затруднено;

— участие в операции неопытных хирургов.

9.9. Переломы бедер

Последние два контраргумента относятся к организационным вопросам и решаются в каждой клинике по-разному, но именно остеосинтез и призван в максимально короткие сроки стабилизировать состояние пациента.

В отношении способов остеосинтеза также существуют определенные разногласия. Наиболее часто для остеосинтеза бедер предлагаются методы интрамедуллярного остеосинтеза. Особенно популярным в последнее время стал блокирующий остеосинтез без рассверливания костно-мозгового канала. Конечно, внутрикостный остеосинтез подкупает своей быстротой и достаточно жесткой фиксацией при правильном планировании, однако и он не лишен недостатков. Более известный остеосинтез с рассверливанием канала повышает риск развития жировой эмболии. После первичного интрамедуллярного остеосинтеза бедра в сочетании с торакальной травмой жировая эмболия регистрируется в 33 % случаев (при вторичном остеосинтезе жировая эмболия выявлена в 9 %). Если нет сочетания с травмой грудной клетки, то при первичном остеосинтезе жировая эмболия регистрируется в 3 %, а при вторичном — в 10 % случаев. Остеосинтез без рассверливания (unreamed) значительно снижает риск развития жировой эмболии, но он достаточно дорог, требует дополнительного оборудования. Кроме того, время проведения остеосинтеза довольно длительное, что при политравме является отрицательным моментом.

Многие авторы считают методом выбора при политравме чрескостный остеосинтез. В России успешно используется остеосинтез спицевыми аппаратами разных конструкций, за рубежом для подобной фиксации применяются чаще стержневые аппараты, большой дистрактор. Однако и чрескостный остеосинтез, несомненным преимуществом которого является малая травматичность, не лишен недостатков. К ним можно отнести неудобства, испытываемые больным, ограничение движений в суставах, связанные с прохождением спиц через массив мягких тканей, сложность репозиции отломков. Поэтому сейчас сформировалась тенденция к тому, что выбор методов оперативного лечения переломов в остром периоде политравмы определяется состоянием пострадавшего, локализацией и характером перелома. Принципиальное положение — все переломы бедер должны быть стабилизированы при поступлении пациента, а способ фиксации определен именно тяжестью состояния (рис. 9.41).

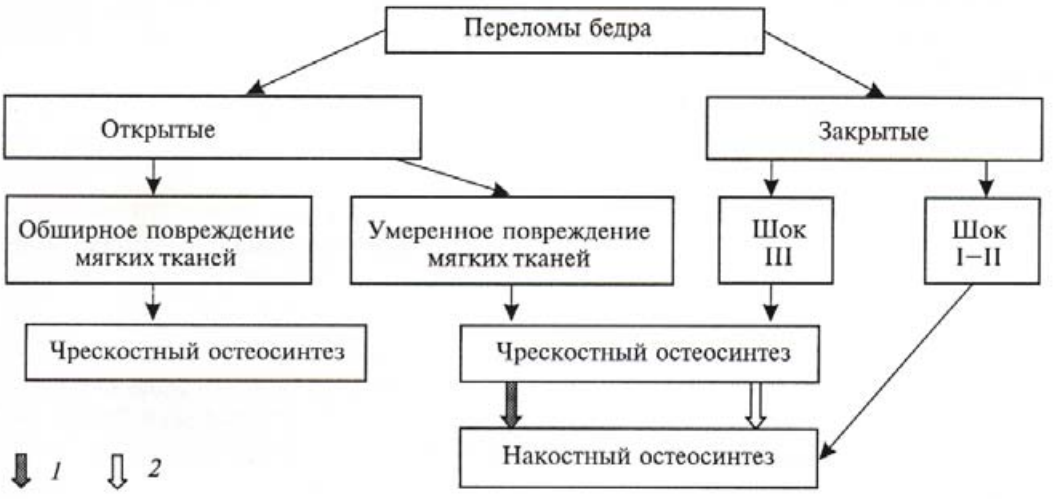


Рис. 9.41.
Схема лечения переломов бедра при политравме.
1 — стабилизация состояния;
2 — заживление ран.

9.9. Femoral fractures

Если состояние пациента стабильное либо условно стабильное (шок I–II степени), то для стабилизации переломов используется погружной остеосинтез, а если состояние декомпенсированное (шок III–IV степени) — наименее травматичный чрескостный остеосинтез. Чрескостный остеосинтез зачастую применяется в сокращенном варианте, т.е. основной задачей является фиксация, а точная репозиция не достигается.

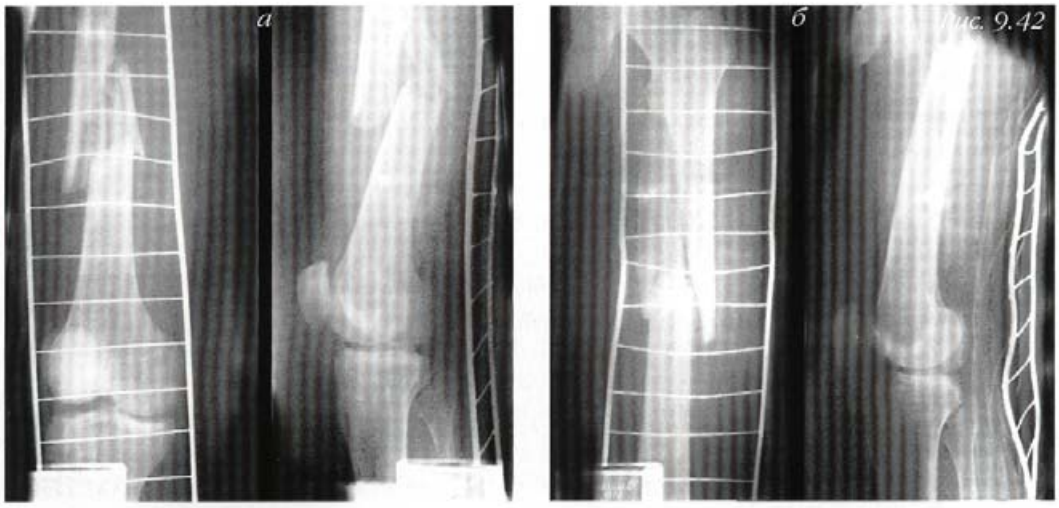
В качестве погружного способа остеосинтеза нами, как правило, используется накостный остеосинтез металлическими пластинами. Накостный остеосинтез имеет ряд преимуществ перед другими способами: возможность максимально точной репозиции отломков, особенно при оскольчатых и внутрисуставных переломах, жесткость фиксации, которая позволяет обходиться без дополнительной внешней иммобилизации и начинать движения в смежных суставах уже в раннем послеоперационном периоде. К недостаткам метода относятся его относительная травматичность и длительность операции. Однако при соответствующем материально-техническом обеспечении, квалификации хирургов и возможности полноценного восполнения кровопотери этот метод становится основным при переломах длинных трубчатых костей (рис. 9.42–9.45). Методы остеосинтеза переломов бедер у пациентов, оперированных в неотложном порядке, таковы:

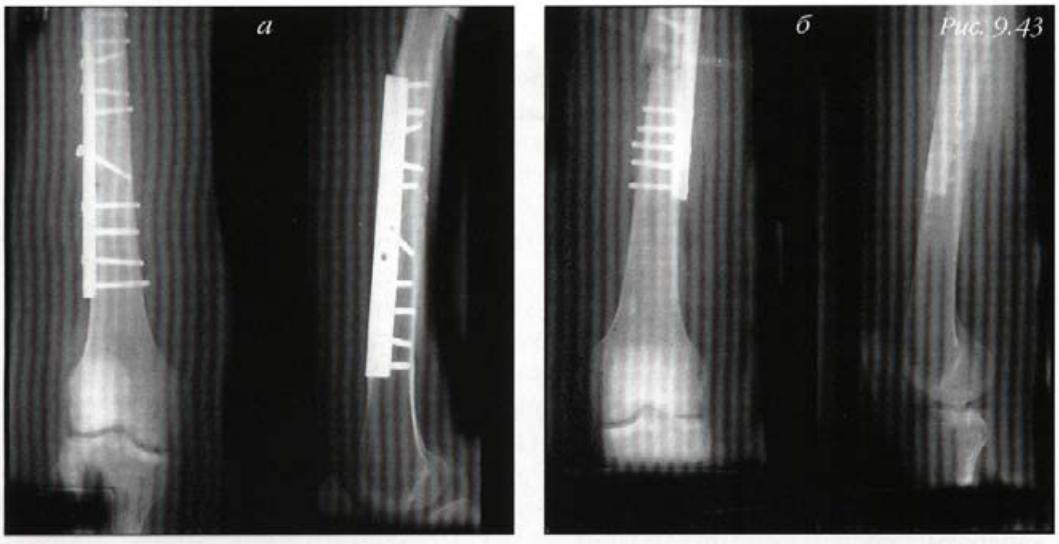
Метод остеосинтеза	%
Накостный	57
Чрескостный АВФ	23
Интрамедуллярный	15

Внутренний остеосинтез (интрамедуллярный и накостный) иногда целесообразно выполнять после заживления ран открытых переломов или выведения больных из тяжелого состояния. Чрескостный остеосинтез чаще проводится у больных с обширными повреждениями мягких тканей или с гнойно-септическими осложнениями. Более редкие виды вмешательства — остеосинтез медиальных переломов шейки бедра и эндопротезирование тазобедренного сустава у больных с политравмой.

Для чрескостного остеосинтеза бедра лучше использовать спице-стержневые аппараты. Проксимальные отделы бедра фиксируются с помощью стержней, а дистальные — спиц. Чрескостный остеосинтез является методом выбора при открытых переломах и при декомпенсированном состоянии, когда использование погружных методов лечения может усугубить состояние пациента. После стабилизации состояния пациента или заживления ран метод фиксации может быть заменен. Подобная тактика все чаще используется при лечении пострадавших с политравмой [Клопов Л.Г. и др., 1998; Pessna R. et al., 1997].

Остеосинтез переломов бедра относится к неотложным оперативным вмешательствам и составляет часть хирургической реанимации, и позволяет снизить частоту и тяжесть осложнений травматической болезни, а также улучшить функциональные результаты лечения. Метод остеосинтеза зависит от тяжести состояния пациента, характера и локализации перелома. Остеосинтез аппаратами внешней фиксации является методом выбора при открытых повреждениях и критическом состоянии пациента. При компенсированном состоянии пострадавших и закрытых переломах целесообразно применение внутреннего и, в частности, накостного метода остеосинтеза.





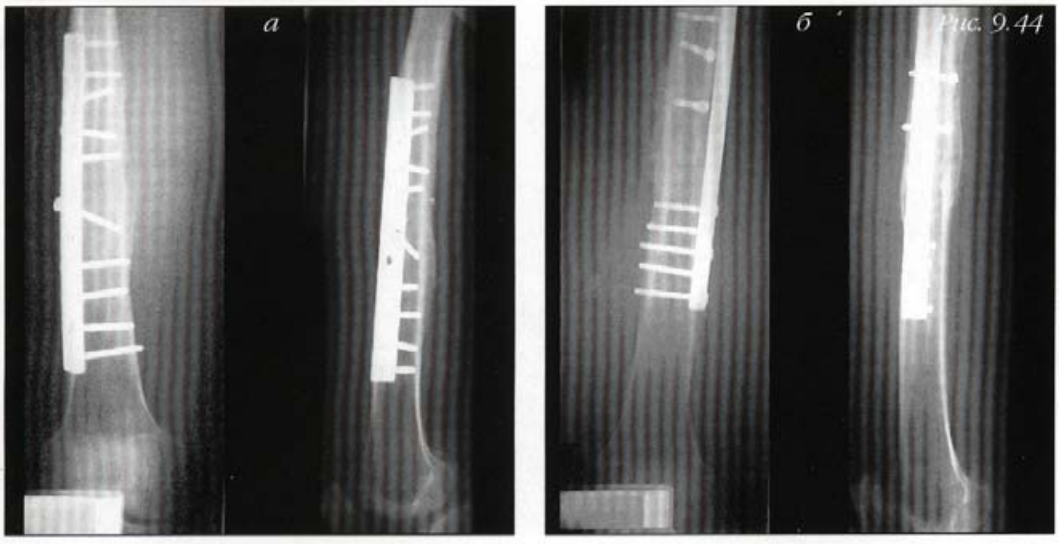


Рис. 9.42. *Рентгенограммы обоих бедер при поступлении (а — правого, б — левого).*

Рис. 9.43. *Рентгенограммы обоих бедер после остеосинтеза (а — правого, б — левого).*

Рис. 9.44. *Рентгенограммы обоих бедер через 1,5 года после травмы (а — правого, б — левого). Консолидация переломов.*

9.9. Femoral fractures

Переломы проксимального отдела бедра (сегмент 31 по классификации АО).

— Околосуставные переломы вертельной зоны (тип А). При лечении таких переломов целесообразно использование погружных конструкций. Возможно применение угловых пластин (угол 135 и 95°), динамического бедренного винта (DHS) (рис. 9.46). Разнообразие имплантатов позволяет выбрать наиболее оптимальный в зависимости от линии перелома.

— Околосуставные переломы шейки (тип В). Планирование синтеза таких повреждений зависит от линии перелома и структуры костной ткани. При трансцервикальных переломах с удовлетворительной плотностью костной ткани эффективно использование метафизарных винтов или 3-лопастных штифтов с диафизарной накладкой. Если имеются выраженные явления остеопороза или субкапитальный перелом, то фиксация, как правило, оказывается нестабильной, что приводит ко вторичным смещениям, несращениям. В таких случаях более эффективны методы эндопротезирования сустава, что требует серьезной подготовки больных к операции.

— Внутрисуставные переломы (тип С). Остеосинтез таких переломов практически невозможен, так как для обзора необходимо вывихивание бедра. Лучшие результаты дает эндопротезирование тазобедренного сустава.

Диафизарные переломы бедра (сегмент 32 по классификации АО).

— Простые переломы (тип А). Наиболее оптимальным методом лечения является интрамедуллярный блокирующий остеосинтез без рассверливания канала (рис. 9.47). Преимуществом является малотравматичность метода, так как репозиция проводится с применением электронно-оптического преобразователя без обнажения места перелома.

— Клиновидные переломы (тип В). При таких переломах возможно использование интрамедуллярного остеосинтеза и накостного. Преимущество накостного остеосинтеза — хорошая репозиция, внутрикостного — малотравматичность. Выбор метода зависит, как правило, от состояния мягких тканей.

— Сложные переломы (тип С). При подобных переломах "идеальная" репозиция невозможна, а попытки ее достижения неминуемо приведут к кровопотере и дополнительной операционной травме. Погружной остеосинтез в данном случае можно рассматривать как эндопротез кости. Накостный ос-



Рис. 9.46. Синтез фиксатором DHS.

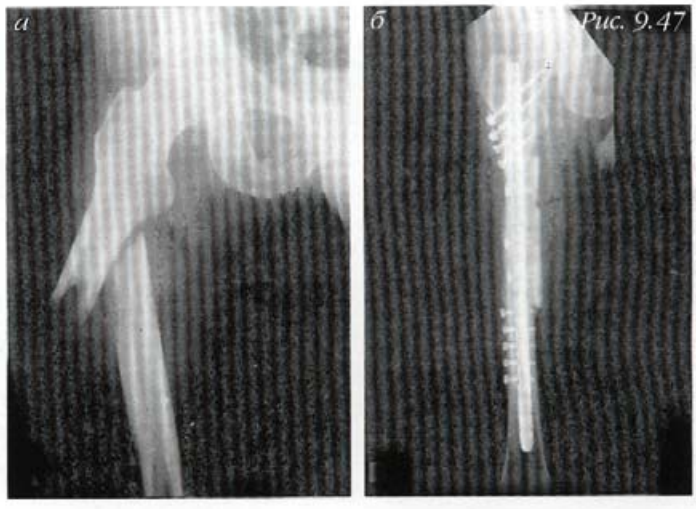


Рис. 9.47. Перелом (а) и синтез (б) перелома бедренной кости блокирующим штифтом.

теосинтез проводится мостовидными пластинами без обнажения места перелома. Особенно он показан при сегментарных переломах (С2), так как репозиция при интрамедуллярном синтезе очень сложна. Следует отметить, что при таких переломах обосновано использование чрескостного остеосинтеза. Дозированная управляемая дистракция позволяет не только достигать удовлетворительного стояния отломков и восстановления оси сегмента, но и стимулировать репаративные процессы. На бедре используются аппараты спице-стержневой комплектации.

Переломы дистального отдела бедра (сегмент 33 по классификации АО).

— Околосуставные переломы (тип А). Наиболее эффективно при подобных повреждениях использование угловых пластин или динамических мыщелковых винтов (DCS). При переломах А1 и А2 целесообразно достигать качественной репозиции, а при А3 — восстановления оси кости.

— Неполные внутрисуставные переломы (тип В). Они требуют идеальной репозиции. Фиксация, как правило, проводится винтами. Репозицию нужно стремиться проводить под контролем артроскопии, что значительно снижает травматичность операции.

— Полные внутрисуставные переломы (тип С). Наиболее сложные повреждения. При них необходимо сочетать хорошую репозицию и стабильную фиксацию. Целесообразно проводить сначала репозицию мыщелков и их фиксацию винтами, а затем фиксировать метафизарную часть угловыми пластинами. При повреждениях С3 хорошие результаты дает чрескостный остеосинтез за счет дистракции отломков.

9.10. Переломы надколенника

9.10. Переломы надколенника

Сегмент 91.1 классификации АО. Оперативное лечение показано при всех переломах со смещением отломков, так как является показателем повреждения разгибательного аппарата. Метод фиксации зависит от локализации и характера перелома.

При отрыве полюсов надколенника (дистального или проксимального) и краевых переломах (латерального или медиального) фиксацию отломков целесообразнее осуществлять маллеолярными винтами.

При повреждении собственной связки надколенника необходимо восстановить ее нитяными швами с обязательной разгрузкой серкляжем, проведенным через бугристость большеберцовой кости и через место прикрепления четырехглавой мышцы бедра.



Рис. 9.48. *Рентгенография коленного сустава до (а) и после (б) остеосинтеза надколенника.*

При поперечных переломах стабильный остеосинтез будет обеспечен за счет 8-образного проволочного серкляжа.

При оскольчатых переломах возможны варианты: 1) кисетный шов с последующей разгрузкой серкляжем или внешней иммобилизацией; 2) адаптирующая резекция надколенника с последущей фиксацией методом напряженной петли (рис. 9.48).

9.11. Переломы голени

Переломы проксимального отдела голени (сегмент 41 по классификации АО).

— Околосуставные переломы (тип А). Повреждения типа А предполагают использование либо винтов (А1), либо фигурных пластин (А2, А3). Такие переломы, как правило, хорошо срастаются. Задача — сохранить ось сегмента. Внешняя фиксация применяется при переломах А1.

— Неполные внутрисуставные переломы (тип В). Повреждения, требующие идеальной репозиции. При переломах В1 фиксация мыщелков винтами. При переломах В2 и В3 восстановление суставной поверхности возможно только после "подъемной остеотомии". Костный дефект заполняется либо аутотрансплантатом, либо имплантатами из никелида титана. Эффективно использование "поддерживающих" пластин, позволяющих быстрее начинать движения в суставе.

— Полные внутрисуставные переломы (тип С). Задачи оперативного лечения — попытка восстановления суставной поверхности. При переломах С1 проводится фиксация фигурными пластинами. При переломах С2 и С3 метод чрескостного остеосинтеза является, пожалуй, методом выбора.

Диафизарные переломы голени (сегмент 42 классификации АО) (рис. 9.49–9.51).

— Простые переломы (тип А). При них возможно использование любого метода оперативного лечения. Выбор, как правило, определяется состоянием мягких тканей. При их удовлетворительном состоянии предпочтительнее погружные методы, при наличии ссадин, ран метод выбора — чрескостный.



Рис. 9.49. *Рентгенограммы правой голени после остеосинтеза.*

— Клиновидные переломы (тип В). Для этой категории тактика аналогична тактике при простых переломах. Выбор метода вмешательства определяется состоянием мягких тканей.

— Сложные переломы (тип С). При этом типе переломов методом выбора является чрескостный остеосинтез. Это определяется тем, что на голени имеется небольшой массив мягких тканей, а попытки репозиции могут усугубить и без того нарушенное кровоснабжение отломков.

9.11. Переломы голени

Дистальные переломы голени (сегмент 43 классификации АО).

— Околосуставные переломы (тип А). Остеосинтез проводится фигурными пластинами. Дополнительная внешняя фиксация гипсовыми повязками целесообразна при переломах А3.

— Неполные внутрисуставные переломы (тип В). Обязательное условие — полное восстановление суставной поверхности. При переломах В1 проводится синтез винтами, при переломах В2 и В3 — комбинированный остеосинтез, фиксация винтами дополняется чрескостным остеосинтезом.

— Полные внутрисуставные переломы (тип С). Задача оперативного лечения — постараться восстановить суставную поверхность. Погружной остеосинтез не сможет создать стабильную фиксацию, поэтому после репозиции и фиксации осколков и отломков винтами или спицами осуществляется чрескостный остеосинтез с дозированной дистракцией. Возможен вариант, когда





Рис. 9.50.
Рентгенограммы левой голени.
а — при поступлении;
б — после остеосинтеза.

Рис. 9.51.
Рентгенограммы костей голени после остеосинтеза.

9.12. Foot fractures

9.13. Open fractures of the long bones

чрескостный остеосинтез проводится первым этапом, чтобы с помощью дистракции облегчить репозицию.

Переломы лодыжек (сегмент 44 классификации АО).

Подобные повреждения требуют оперативного лечения, так как функционально стабильный остеосинтез позволяет в ближайшие после операции сроки начинать движения в голеностопном суставе. Арсенал современных погружных конструкций позволяет осуществить надежную фиксацию. Чрескостный остеосинтез проводится при неудовлетворительном состоянии мягких тканей. При оперативном лечении необходимо помнить, что "ключом" голеностопного сустава является наружная лодыжка, поэтому синтез необходимо начинать с нее.

9.12. Переломы стопы

Анатомическая локализация 8 по классификации АО. При переломах костей стопы обязательному хирургическому лечению подлежат переломы таранной кости со смещением и пяточной кости с нарушением угла Беллера. Репозиция таранной кости практически невозможна закрытым способом, поэтому проводятся открытая репозиция, остеосинтез винтами.

Репозицию пяточной кости можно осуществить методом чрескостного остеосинтеза, однако более качественная репозиция получается при открытом способе с фиксацией пластиной.

Синтез плюсневых костей проводится спицами или винтами после открытой репозиции. Необходимо отметить, что подобная тактика используется в нашей клинике только при закрытых переломах. При открытых переломах мы либо проводим чрескостный остеосинтез, либо ждем заживления ран на тех сегментах, на которых можно осуществить фиксацию гипсовой повязкой (предплечье, кисть, голень, стопа). Это обусловлено требованиями к лечению больных с политравмами, когда необходимо максимально раннее восстановление всех повреждений.

9.13. Открытые переломы длинных трубчатых костей

Открытые переломы длинных трубчатых костей являются одними из наиболее сложных для лечения повреждений костей. Нагноения и остеомиелит развиваются при открытых переломах конечностей в 19–64 % [Нельзина З.Ф., Кадынцев В.А., 1981; Агаджанян В.В., Пак В.П., 1984]. Гнойная инфекция при открытых переломах нижних конечностей наблюдается в 2 раза чаще, остеомиелит — в 2–2,5 раза чаще, чем при открытых переломах верхних конечностей. Именно профилактика гнойной инфекции наряду со стабилизацией сегмента является первоочередной задачей при открытых переломах в остром периоде. Принципы лечения открытых переломов сформулированы достаточно четко: качественная первичная хирургическая обработка, стабильный остеосинтез сегмента. Остальные методы, к которым относится и антибактериальная терапия, можно условно назвать вспомогательными. Предложено множество методов и комплексов лечения, но до сих пор нельзя эту проблему назвать решенной. Мы считаем, что для эффективной профилактики гнойной инфекции необходимо применение дифференцированной тактики, которая учитывала бы такие факторы, как тяжесть повреждения

9.13. Открытые переломы длинных трубчатых костей

мягких тканей, степень нарушения кровоснабжения конечности, локализация и вид перелома. С этой целью необходимо точное определение перелома в соответствии с принятыми классификациями. В нашей стране широко распространена классификация неогнестрельных переломов длинных трубчатых костей А.В. Каплана и О.Н. Марковой, в которой учитываются практически все факторы, влияющие на развитие инфекции. Классификация создана для прогнозирования опасности развития раневой инфекции и определения хирургической тактики. Однако у нее есть относительные недостатки, которые, на наш взгляд, делают ее несколько неудобной в применении: 1) она слишком подробна, и различия между определенными повреждениями определить не всегда возможно; 2) в настоящее время получила распространение классификация переломов, разработанная группой АО, которая принимает характер международной. Использование единой классификации, на наш взгляд, целесообразнее. Мы в своей работе для определения характера перелома применяем именно классификацию АО, а для характеристики повреждения мягких тканей — двухстепенную.

Первая степень тяжести — небольшая зона повреждения мягких тканей: локальное, небольшое повреждение мышц, рана кожи тоже небольших размеров. Линия перелома, как правило, косая, косопоперечная, винтообразная, перелом неоскольчатый. Повреждения этой группы соответствуют типам IA, IБ, IIA по классификации Каплана-Марковой.

Вторая степень тяжести — значительные повреждения мышц на протяжении сегмента, размозжения тканей, отслойка сегмента. Нередки повреждения магистральных сосудисто-нервных пучков. Они соответствуют остальным повреждениям по Каплану-Марковой.

Такое разделение на две степени облегчает выбор тактики хирурга в остром периоде травмы. Окончательная цель лечения открытых переломов — не только профилактика воспаления, но и восстановление функции сегмента, поэтому необходимо использовать комплексное лечение, в основу которого входят качественная первичная хирургическая обработка, стабильная фиксация переломов и антибактериальная терапия.

Большое значение придается качеству первичной хирургической обработки. Несмотря на важность этого компонента лечения открытых переломов, ошибки при проведении первичной хирургической обработки встречаются до 12 % случаев [Корнилов Н.В. и др., 1999]. Принципы проведения первичной хирургической обработки известны, поэтому нет необходимости останавливаться на них подробно. Однако мы придаем большое значение санитарной обработке и считаем, что качественное ее проведение возможно только после проведения анестезии. Дренирование ран — обязательный компонент первичной хирургической обработки. При повреждении мягких тканей 2-го типа оно проводится сквозными дренажными трубками для возможности приточно-аспирационного дренирования при инфицировании раны.

Необходимое условие комплексной профилактики воспалительных осложнений при открытых переломах — антибактериальная терапия. Из-за развития антибиотикоустойчивых штаммов эффект могут принести достаточно высокие концентрации препаратов в тканях. Путь повышения дозировок не всегда эффективен, не экономичен и опасен. Более перспективны методики регионарной терапии, к которым относится внутриартериальный путь введе-

9.13. Open fractures of the long bones

ния. Препараты при переломах нижних конечностей вводятся через бедренную артерию, а при переломах верхних конечностей — через плечевую. Катетеризация бедренной артерии осуществляется пункционным способом по Сельдингеру, а катетеризация плечевой — открытым способом. Это обусловлено опасностью повреждений проходящих рядом срединного и локтевого нервов. В состав инфузата кроме антибиотиков широкого спектра действия вводятся спазмолитики, позволяющие снять спазм периферических сосудов, антикоагулянты, улучшающие реологические свойства крови и препятствующие тромбообразованию, и новокаин, снимающий болевую рецепцию со стенки артерии [Агаджанян В.В., Пак В.П., 1984]. Примерный состав инфузата: новокаин 1 % — 50,0 мл, папаверин 2 % — 2,0 мл, гепарин 5000 ЕД, антибиотики, раствор хлористого натрия 0,9 % до 400,0 мл.

Объем инфузии 800–1000 мл/сут. Для предотвращения заброса крови в систему вследствие высокого артериального давления флакон с инфузатом поднимается на высоту 2,5–3 м на специальном штативе. Применяются инфузоматы, позволяющие дозировать темп и объем инфузии.

В настоящее время метод чрескостного остеосинтеза стал методом выбора в лечении открытых переломов. Основным его преимуществом перед погружными системами является то, что фиксаторы находятся вне очага повреждения. Это значительно снижает возможность нагноения. Метод выгодно отличается от фиксации скелетным вытяжением и гипсовой повязкой, более жесткой стабильностью и возможностью полноценно ухаживать за раной. Применяются стержни и спицы с биоинертным оксидным композитным покрытием, которое наносилось микродуговым методом или электромеханическим оксидированием [Карлов А.В., 1998]. Толщина оксидного слоя 10–15 мкм. Подобные металлоконструкции хорошо выдерживают пластическую и упругую деформацию. Однако основное достоинство спиц и стержней — меньшее количество явлений воспаления мягких тканей, что доказано экспериментами на животных и их использованием в клинической практике. Техника остеосинтеза не отличается от общепринятых методик, а компоновка аппаратов целиком зависит от вида перелома. При переломах бедра и плеча предпочтительнее спицестержневые системы, когда проксимальный отдел фиксируется с помощью стержней, а дистальный — с помощью спиц. Однако чрескостный остеосинтез практически идеально подходит лишь для переломов голени, а для переломов других сегментов существуют некоторые ограничения. При переломах предплечья достаточно сложно осуществлять репозицию двуостного сегмента, а длительная фиксация в аппарате приводит к ротационным контрактурам. Бедро и плечо имеют значительный массив мягких тканей, поэтому проведенные через такие ткани спицы или стержни при недостаточном уходе могут вызывать воспаления в местах их входа и выхода. Кроме того, аппараты на таких сегментах, как бедро и плечо, достаточно неудобны для пациентов.

Исходя из этих позиций, тактика лечения открытых переломов длинных трубчатых костей зависит от локализации перелома (рис. 9.52) и степени повреждения мягких тканей (табл. 9.1).

— Переломы костей голени (рис. 9.53). Независимо от степени повреждения мягких тканей проводится чрескостный остеосинтез аппаратами внешней фиксации при поступлении пациента. Преимущество отдается спицевым аппаратам. При умеренном повреждении мягких тканей, т.е. при первой степени

тяжести, антибактериальная терапия в качестве профилактики развития гнойной инфекции осуществляется по обычным методам. При обширном повреждении мягких тканей, т.е. при второй степени тяжести, проводится катетеризация бедренной артерии для длительной регионарной терапии.

— Переломы бедра, плеча, предплечья (рис. 9.54). При первой степени повреждения мягких тканей проводится чрескостный остеосинтез в дистрак-

9.13. Открытые переломы длинных трубчатых костей

Таблица 9.1

Распределение переломов по типу повреждения мягких тканей, %

Сегмент	Тип повреждения мягких тканей		Сегмент	Тип повреждения мягких тканей	
	1	2		1	2
Бедро	16	8	Плечо	4	2
Голень	36	22	Предплечье	8	4

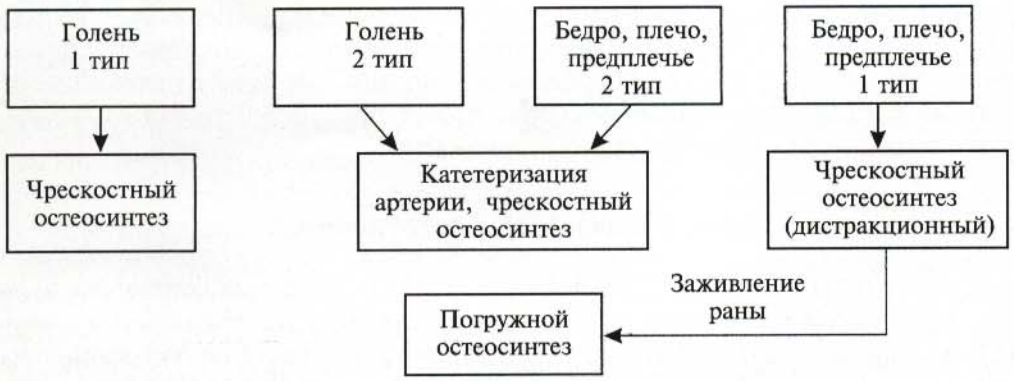


Рис. 9.52. *Схема лечения открытых переломов.*

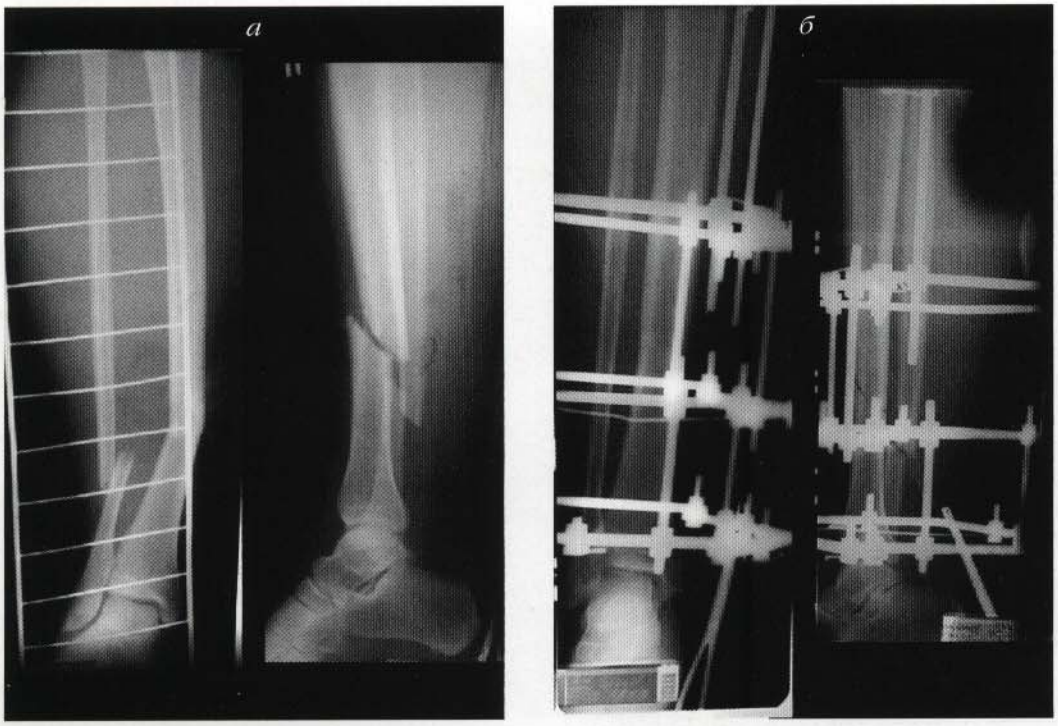


Рис. 9.53. *Рентгенограмма правой голени до (а) и после (б) операции.*

9.14. Spine injuries

ционном варианте, что позволяет лишь зафиксировать сегмент, не всегда достигая качественной репозиции. После заживления ран осуществляются демонтаж аппарата и остеосинтез металлическими пластинами. При повреждениях мягких тканей второй степени чрескостный остеосинтез является основным методом фиксации и проводится в полном объеме. При второй степени также выполняется катетеризация магистральной артерии (бедренная для нижней конечности и плечевая для верхней) для регионарной инфузии препаратов.

Всем пациентам со второй степенью повреждения мягких тканей делают чрескостный остеосинтез как основной метод лечения. Катетеризация магистральных артерий проводится тоже всем пациентам. Средние сроки проведения регионарной внутриартериальной инфузии 13 дней. У пациентов с переломами голени с повреждением мягких тканей первой степени чрескостный остеосинтез не сочетается с регионарной инфузией. При переломах плеча, бедра, предплечья проводятся первичная хирургическая обработка ран и чрескостный остеосинтез в дистракционном варианте. В последующем выполняется накостный остеосинтез металлическими пластинами. Сроки повторной операции 13,1 ± 1,6 дня. В послеоперационном периоде с целью профилактики воспалений назначается курс антибактериальной терапии в обычных дозировках внутримышечно или внутривенно.

9.14. Повреждения позвоночника

Сегменты 51–53 классификации АО. До настоящего времени не существует единого подхода к лечению пострадавших с повреждениями позвоночника при политравме, хотя такая потребность возникает (3–9 % пациентов этой категории). В 54 % случаев причинами являются автодорожные аварии. В 20 % случаев повреждаются позвоночно-двигательные сегменты на уровне Th11–Th12, Th12–L1, L1–L2. Повреждения шейного отдела позвоночника сопровождаются травмой спинного мозга в 30–40 %. Локализацию повреждений

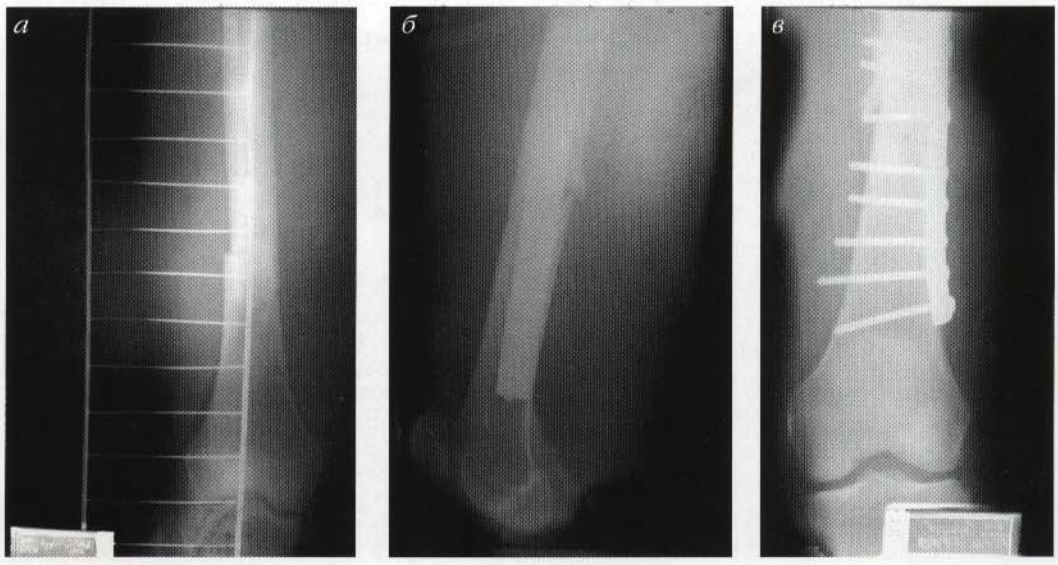


Рис. 9.54. Рентгенограмма костей бедра до (а) и после (б, в) операции.

9.14. Повреждения позвоночника

на уровне крестцовых позвонков мы относим к повреждениям тазового кольца (сегмент 61).

Диагностика переломов позвоночника при политравме представляет большие трудности. Шокогенная травма (черепно-мозговая травма, открытые повреждения конечностей, переломы ребер, обусловливающие дыхательную недостаточность, нестабильные повреждения таза) отвлекает внимание от сопутствующей травмы позвоночника. Особенно трудно диагностировать переломы позвоночника у пострадавших с нарушенным сознанием в связи с тяжелой черепно-мозговой травмой или тяжелым шоком. Запоздалая диагностика переломов позвонков имеет место в 5 % случаев. Большинство нераспознанных при поступлении переломов диагностируется на 3–5-й день, когда стабилизируется или улучшается общее состояние пострадавших. Привычные элементы обследования (сбор анамнеза, осмотр, пальпация и проверка подвижности отломков) при тяжелой политравме не могут быть выполнены, если пострадавший находится в алкогольном опьянении, шоке или черепно-мозговой коме. Поэтому основная роль в диагностике повреждений позвоночника принадлежит рентгенографии и, в частности, компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии. Тяжелые и осложненные повреждения позвоночника во всех случаях требуют квалифицированной диагностики и своевременного патогенетического лечения в условиях вертебрологического центра, так как здесь имеется возможность в порядке экстренной диагностики, используя компьютерный, магнитно-резонансный томограф и другую современную аппаратуру, своевременно выявить характер повреждения и выбрать оптимальный хирургический метод лечения. Мы полностью разделяем неоднократно высказанное мнение R. Louis [1991], что временную костную нестабильность можно излечить посредством закрытой репозиции и иммобилизации, в отличие от лигаментозной и "истинно" вертебральной. Вполне логично рассматривать само понятие стабильности как относительное. Необходимо отметить, что по данным литературы и нашего опыта среди неосложненных повреждений позвоночника чаще встречаются повреждения, обусловленные компрессионным механизмом, при котором средняя колонна остается интактной, а передняя повреждается.

Для реклинации и редрессации поврежденного сегмента может быть с успехом применена модифицированная методика А.В. Каплана, заключающаяся в дозированной реклинации при помощи современных средств малой ортопедии (рис. 9.55). После расправления позвонка, контролируемого профильной рентгенограммой, через 8–15 дней может быть наложен съемный пластиковый корсет (на 3–6 мес) (рис. 9.56). Корсет съемный, весом до 1–1,5 кг, рентгенопроницаемый, изготавливается индивидуально, по гипсовому слепку в течение 4–5 дней.

В качестве самостоятельного метода консервативно следует лечить, пожалуй, компрессионные непроникающие переломы тел позвонков. Консервативное лечение тяжелых проникающих, взрывных и горизонтально флексионно-дистракционных переломов зачастую заканчивается неудовлетворительным результатом [Рамих Э.А. и др., 1999].

Оперативное лечение повреждений позвоночника при политравме необходимо проводить при полностью компенсированном общем состоянии пациента. В подобных случаях по выведению пациента из острого периода показано оперативное лечение различными методиками. В зависимости от ха-

9.15. Treatment results

рактера повреждения, его стабильности, наличия деформации позвоночного канала определяется хирургический метод:

— дорсальная фиксация как предпочтительная альтернатива консервативным методам лечения при стабильных непроникающих переломах вентральной колонны;

— вентральный спондилодез с моно- и бисегментарной коронарной эндофиксацией — при нестабильных повреждениях шейного отдела и стабильных проникающих, взрывных, оскольчатых переломах вентральной колонны грудопоясничной локализации;

— корригирующий транспедикулярный остеосинтез без сочетания или (чаще) в сочетании с вентральным спондилодезом, в том числе с использованием имплантатов из никелида титана — при нестабильных повреждениях типа B, C (по классификации Margerl и др.).

Выбор методики оперативного лечения в каждом конкретном случае решается индивидуально. Оперативная фиксация позвоночника способствует ранней мобилизации больных, сокращает сроки постельного режима, дает возможность раньше приступить к активной лечебной гимнастике.

В настоящее время просматривается отчетливая тенденция к превалированию оперативного метода (рис. 9.57, 9.58), сочетающего выполнение сложных реконструктивных операций, направленных на восстановление биомеханической оси позвоночника, формы и размеров позвоночного канала: передний спондилодез, транспедикулярная фиксация позвоночника, сочетание операций на передних и задних структурах. Общей тенденцией в хирургии повреждений позвоночного столба является все более широкое использование высокотехнологичных, щадящих, малоагрессивных эндоскопических методов оперативного лечения. Отмечена перспективность продолжения научных исследований по реваскуляризации поврежденного спинного мозга.

9.15. Результаты лечения

Любые перестройки в организации помощи пострадавшим, изменения в хирургической тактике, применение новых технологий в лечении только тогда могут считаться результативными, когда в системе критериев эффективности будет подтверждено, что исходы лечения в целом, по меньшей мере, не стали хуже.



Рис. 9.57. *Рентгенограммы позвоночника.*

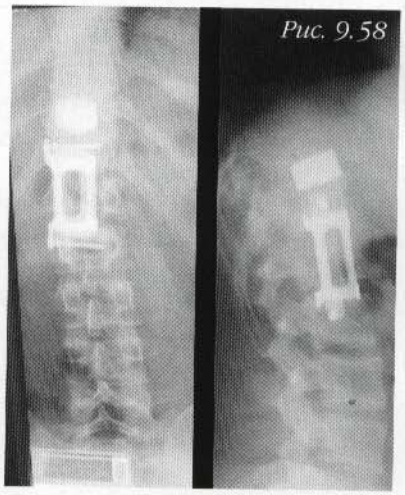


Рис. 9.58. *Рентгенограммы позвоночника после операции.*

9.15. Результаты лечения

В качестве критериев исходов лечения рационально использовать следующие показатели: летальность, сроки стационарного лечения и пребывания в реанимации, инвалидность, осложнения, субъективные и объективные оценки функциональных результатов лечения.

9.15.1. Стационарные показатели

Сроки пребывания в стационаре не часто встречаются в публикациях, посвященных лечению политравмы, так как имеется множество факторов, влияющих на этот показатель (тяжесть травмы, разнородные группы больных, организация и тактика оказания помощи, материально-техническая база стационаров). Лишь в немногих сообщениях как критерии качества лечения приводятся сроки стационарного лечения, которые составляют 19,4–37,1 дней. Мы посчитали возможным использовать данный показатель, так как при одинаковых структурных условиях, при однородном подборе групп можно судить об эффективности тактики лечения. Для сравнения проанализированы сроки лечения больных со скелетной травмой (переломы таза и длинных трубчатых костей). Это обусловлено тем, что тактика лечения при остальных повреждениях (черепно-мозговая, торакальная, абдоминальная травмы) практически не отличалась, а при лечении скелетной травмы имелись значительные различия. Для получения более однородных групп повреждения таза и переломы длинных трубчатых костей были разделены. В свою очередь, пациенты с переломами длинных трубчатых костей в исследуемой группе были разделены на две группы: те, кто поступил сразу в клинику (сроки доставки 1,27 ± 0,1 ч) и те, кто был переведен в клинику из других учреждений после оказания первичной квалифицированной помощи (сроки доставки 5,66 ± 0,41 сут) (табл. 9.2).

Мы проанализировали сроки нахождения пациентов в отделении реанимации. В отечественной литературе рассматриваемый показатель встречается лишь в единичных сообщениях. Наибольшее время в отделении реанимации пребывали пациенты, доставленные в клинику сразу. Это объясняется тяжестью состояния пострадавших (все пациенты находились в состоянии травматического шока) и активной хирургической тактикой. Лишь у трех пациентов этой группы операции по поводу скелетной травмы были выполнены в отсроченном порядке из-за тяжести состояния. Тяжесть пациентов другой группы отличалась от первой, так как им в стационарах "первой госпитализации" был проведен определенный объем противошоковой терапии.

Различия в сроках нахождения в реанимационном отделении пациентов первой группы и группы сравнения обусловлены, на наш взгляд, двумя факторами:

— разной тактикой в отношении фиксации переломов длинных трубчатых костей;

Таблица 9.2

Сроки стационарного лечения больных со скелетной травмой

Сроки	Доставлены сразу в клинику	Переведены из других учреждений
Доставка после травмы, ч	1,27 ± 0,1	135,84 ± 9,84
Госпитализация, сут	35,13 ± 3,02*	43,5 ± 3,71
Реанимация, сут	6,42 ± 0,72*	3,5 ± 0,6

Примечание. Звездочкой отмечена достоверность различий ($p < 0,05$).

9.15. Treatment results

— качеством оказания помощи на догоспитальном этапе. Следует отметить, что у 56 % пациентов оказание помощи службами скорой медицинской помощи и военизированными горно-спасательными частями соответствовало тяжести их состояния.

Общие сроки госпитализации в исследуемых группах и группе сравнения достоверно различались. Это, безусловно, зависело от тактики лечения скелетной травмы: остеосинтез "основных" переломов проводился в первые сутки, а остальных — через 4,1 ± 0,3 дня.

9.15.2. Функциональные результаты

Оценка функциональных результатов лечения при любой патологии — одна из основных задач определения качества лечения. Эта задача осложняется еще и тем, что нет однозначной трактовки термина "политравма", что не позволяет травматологам сравнивать свои результаты лечения, разрабатывать единые системы оценки. Мы считаем, что для каждого вида повреждений должны быть свои критерии оценки функциональных результатов, особенно это касается опорно-двигательной системы. Мы выделили три группы повреждений: верхних и нижних конечностей, таза. Такое разделение обусловлено разным функциональным значением этих сегментов. Основная функция верхней конечности — это функция захвата, нижней — опорная, а функциональное значение таза определяется тем, что центр тяжести тела расположен на уровне 2-го крестцового позвонка и любые смещения центра тяжести приводят к статическим и динамическим нарушениям. Для нижних конечностей были выбраны следующие критерии: восстановление целостности костей, наличие деформаций, длина сегмента, активный объем движений в суставах, наличие хронического воспалительного процесса. Результаты имели хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные градации: хорошие — переломы костей срослись, нет укорочения сегмента и хронических воспалений, полностью восстановлены длина конечности и объем движений в смежных суставах; удовлетворительные — восстановилась целостность кости, однако имелись либо укорочение сегмента до 3 см, либо изменение оси до 10°, либо умеренное ограничение движений в смежном суставе при отсутствии хронического воспаления; неудовлетворительные — переломы сегментов не срастались, имелись явления остеомиелита, укорочение сегмента более 3 см, выраженное ограничение движений, изменение оси сегмента более чем на 10°.

Для верхних конечностей были выбраны такие критерии: восстановление целостности кости, активный объем движений в смежных суставах, наличие хронического воспаления. Хорошими результатами считались те, при которых срастались переломы, отсутствовали воспалительные явления, восстанавливались активные движения во всех суставах и сила кисти; удовлетворительными — на фоне сросшегося перелома сегмента отсутствовали воспалительные явления, но сохранялось ограничение движений в одном из крупных суставов или была снижена сила кисти за счет мышечного компонента; неудовлетворительными — перелом кости не срастался либо имелись явления хронического остеомиелита или значительные ограничения движений в крупных суставах, что значительно ограничивало функцию (табл. 9.3).

Неудовлетворительные исходы были обусловлены следующими причинами: ампутационные культи сегментов, хронические воспалительные процессы

9.15. Результаты лечения

(остеомиелит, трофические нарушения), дефекты костей и несращение переломов, укорочения сегментов нижних конечностей, контрактуры суставов и последствия повреждений нервов.

В качестве критериев исходов лечения пациентов с повреждениями тазового кольца рационально использовать следующие показатели: летальность, сроки стационарного лечения и пребывания в реанимации, инвалидность, осложнения, субъективные и объективные оценки функциональных результатов лечения. Летальность при правильно выбранной тактике лечения не должна превышать 6–10 %.

Средние сроки пребывания в реанимации. Этот показатель в зарубежной литературе встречается часто, а в отечественной — крайне редко. На наш взгляд, он является информативным показателем, так как отображает качество проводимых противошоковых мероприятий (от 1 до 6 дней с учетом степени тяжести повреждения таза).

Средние сроки стационарного лечения: тип А — 17 дней, тип В — 26 и тип С — 43 дня.

Общие сроки лечения: тип А — 35 дней, тип В — 72 и тип С — 110 дней.

Имеется много критериев относительно функциональных результатов лечения повреждений таза, но они обычно выражаются в неопределенных сроках, терминах и чаще всего субъективны. J.D. Richardson оценивал результаты лечения исключительно на основе возвращения пациента к труду, в то время как E.F. Ward et al. [1987] использовали способность активно передвигаться как главный функциональный параметр, а P. Slatis и E.O. Karaharju [1980] использовали в качестве критериев походку и боль в крестцово-подвздошной области. С целью объективизации использующихся критериев некоторые авторы предприняли попытку объединить их в шкалы (системы) [Judet R., 1952; Merle d'Aubigne, 1954; Lasansky M.G., 1967; Matta, 1987]. Наиболее удачной можно считать систему оценки результатов лечения переломов таза, предложенную S.A. Majeed в 1989 г., поскольку учитываются не только обычные клинические критерии, но и редко оцениваемые функции в шкалах других авторов, типа способности сидеть и полового акта [Милюков А.Ю., 2000]. Общее максимальное число баллов составляет 100 для работавших до травмы и 80 для не работавших до травмы (табл. 9.4).

Таблица 9.3

Функциональные результаты лечения переломов, %

Сегмент	Результат		
	хороший	удовлетворительный	неудовлетворительный
Лопатка, ключица	79	14	7
Плечо	74	19	7
Предплечье	77	14	9
Кисть	61	28	11
Бедро	67	19	14
Голень	67	22	11
Стопа	61	23	16

Таблица 9.4

Система для функциональной оценки результатов лечения, балл

Критерий	Работавшие до травмы	Не работавшие до травмы
Боль	0–30	0–30
Возвращение к труду*	0–20	—
Способность сидеть	0–10	0–10
Походка**	0–36	0–36
Половая функция	0–4	0–4
Максимальное число баллов	100	80

* Функция введена с учетом возвращения к той же самой деятельности, как и до травмы, поэтому у лиц, которые были неспособны выполнять работу до травмы, функция не определялась.

** Функция включает оценку способности ходить, характер походки и протяженность преодолеваемой дистанции.

9.15. Treatment results

Каждый из перечисленных критериев имеет 4–6 ступеней градации. Отличные результаты для работавших до травмы были 85–100 баллов, хорошие — 70–84, удовлетворительные — 55–69, неудовлетворительные — <55 баллов. Для лиц, не работавших до травмы, отличные результаты были 70–80 баллов, хорошие — 55–69, удовлетворительные — 45–54, плохие — <45 баллов.

Вопрос биомеханического контроля восстановления опорной и динамической функции при повреждениях тазового кольца имеет важное значение как объективный критерий оценки состояния больного, поэтому сохраняется потребность во всесторонней, удобной и надежной методике. Этим требованиям отвечает метод оптической топографии, разработанный на основе оптических методов измерения поверхности спины для определения деформаций позвоночника. Преобразование информации о форме поверхности спины в изображении интерферограммы с фазовой кодировкой измерительной информации в топографе осуществляется методом проекции полос со скрещивающимися оптическими осями камеры и проектора, который представляет собой полное графическое описание рельефа поверхности спины пациента в виде изолиний.

Такая топограмма обеспечивает общее представление о рельефе поверхности и может использоваться для анализа ее формы [Михайлов В.П., 1998]. Качественная интерпретация изображений топограмм позволяет грубо оценить степень деформации. Количественная оценка перемещения оси тела в трех плоскостях при выполнении функциональных проб создания искусственного

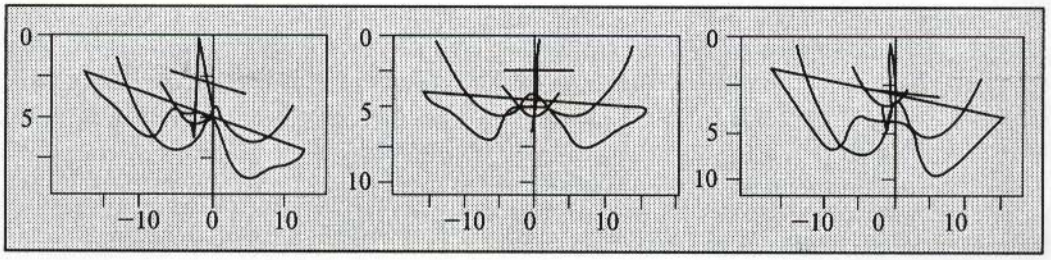


Рис. 9.59. Анализ топограммы с созданием "косого таза".

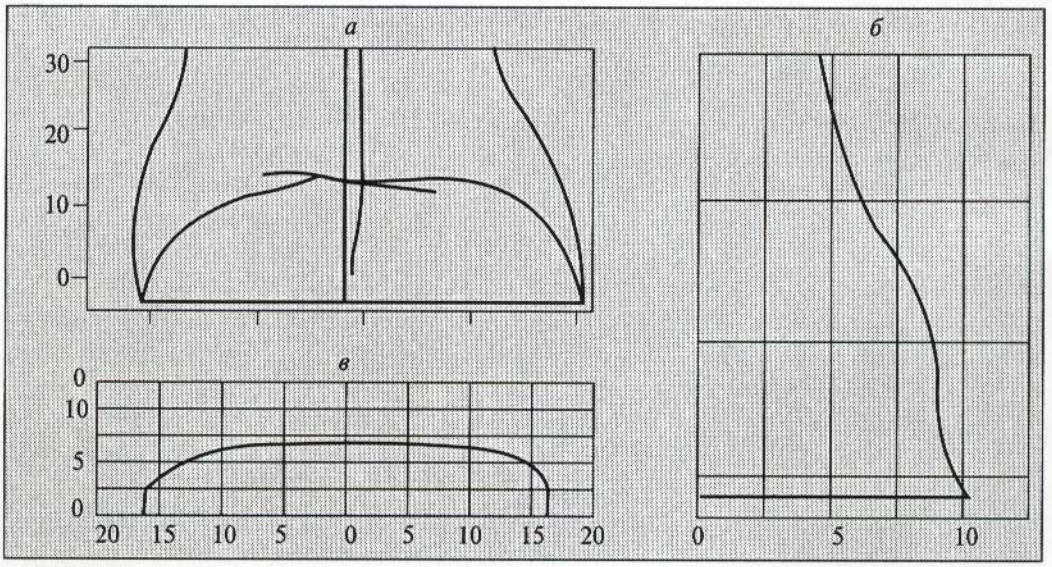


Рис. 9.60. Оценка изменения углов наклона таза в фронтальной (а), сагиттальной (б), горизонтальной (в) плоскостях.

"косого таза" позволяет объективизировать результаты исследования и оценить состояние постурального баланса (рис. 9.59).

При анализе перемещения оси тела в трех плоскостях полученные значения должны находиться в пределах границ, обусловленных компенсаторным стремлением постуральной мускулатуры удержать вертикальную ось тела в площади устойчивости. Степень компенсации постурального баланса такова:

Угол наклона таза в фронтальной плоскости	Угол наклона таза в горизонтальной плоскости	Угол наклона таза в сагиттальной плоскости
−3,9 ± 0,47	1,63 ± 0,32	−0,77 ± 0,48

Приведенные значения этого показателя характеризуют адаптационную способность мускулатуры к нагрузке как удовлетворительную.

Мы расширили возможность этого метода, использовав способ оценки изменения углов наклона таза в трех плоскостях, в статике (рис. 9.60).

По степени изменения углов наклона таза в этих плоскостях судят о степени выраженности нарушений и степени приспособительной активности опорно-двигательного аппарата. Анализ углов таза позволил оценить состояние постурального баланса как удовлетворительное, если средние значения углов находятся в пределах границ приведенных значений. Средние значения углов отклонения таза в трех плоскостях таковы:

Угол наклона таза во фронтальной плоскости	Угол наклона таза в горизонтальной плоскости	Угол наклона таза в сагиттальной плоскости
1,12 ± 0,08	0,95 ± 0,1	−15,4 ± 1,9

Оптико-топографическое исследование таза позволяет выявить степень приспособительной активности опорно-двигательной системы и возможности коррекции выявленных нарушений.

В заключение необходимо еще раз отметить, что диагностические и лечебные мероприятия у пациентов с политравмой целесообразно осуществлять в специализированных клиниках, оснащенных необходимым оборудованием и имеющих квалифицированный персонал.

Повреждения таза, позвоночника, конечностей при политравме встречаются у каждого второго пациента; они зачастую и определяют тяжесть состояния пострадавшего. В отношении лечения повреждений опорно-двигательной системы при политравме в последнее время появилась тенденция более активной хирургической тактики, хотя до сих пор не определены сроки, объемы и очередность проведения остеосинтеза. В последние два десятилетия сформировалась и прочно вошла в практическую деятельность концепция травматической болезни. Большинство исследователей пришло к выводу, что это комплекс специфических проявлений, который развивается в ответ на тяжелую травму. Тяжесть проявлений болезни зависит от степени несоответствия между шокогенностью травмы и качеством оказания помощи. Одна из основ лечения — восстановление целостности организма, что зачастую требует оперативного вмешательства. Многие исследователи пришли к мнению, что оперативное лечение определенных повреждений при политравме должно проводиться как можно раньше, однако вызывают разногласие выбор повреждений, подлежащих первоочередной хирургической стабилизации, и сроки проведения операций остеосинтеза. Нам представляется целесообразным такой подход к проведению операций у больных с политравмой, когда выделяются две группы операций в остром периоде политравмы.

1. Неотложные, т.е. те, которые "нельзя не делать". К ним мы относим операции, проводимые по поводу травмы органов брюшной полости, при продолжающемся кровотечении в грудной полости, при компрессии головного и спинного мозга. К неотложным также относятся операции по поводу переломов бедер, нестабильных повреждений таза, переломов плеча и ключицы в сочетании с тяжелой торакальной травмой, открытых диафизарных переломов длинных трубчатых костей, размозжений сегментов и их отрывов. Обязательным условием для проведения подобных вмешательств являются качественное анестезиологическое обеспечение и адекватное восполнение кровопотери. В таких случаях нами используется аппарат для интраоперационного сбора и реинфузии крови. Если динамика состояния больного положительная, то проводятся остальные операции, отнесенные к отсроченным. Когда состояние пострадавшего остается нестабильным, эти операции проводятся в последующих периодах. Возможность их проведения определяется по тяжести состояния, объективно оцениваемой в динамике по шкале APACHE III.

2. Отсроченные, т.е. те операции, которые тоже необходимо проводить, но можно отложить на какое-то время. К таким операциям мы относим остеосинтез закрытых диафизарных переломов плеча, голени, предплечья, внутрисуставных переломов, переломов костей кисти и стопы со смещением.

Отдельно мы выделяем операции, невыполнение которых не влияет на тяжесть состояния пострадавшего. К ним относятся все реконструктивные и косметические вмешательства, которые могут быть проведены в любое время после стабилизации состояния больного.

Диагностические и лечебные мероприятия у пациентов с политравмой целесообразно осуществлять в специализированных клиниках, оснащенных необходимым оборудованием и имеющих квалифицированный персонал.

Injuries of the pelvis, spine and extremities in polytrauma are in every second patient, that determine the severity of his state. There is the tendency of more active surgical tactics in the treatment of the injuries of the locomotor system, but the terms, size and turn of the osteosynthesis are not determined. During last 20 years the conception of the traumatic disease was formed and introduced into practical activity. Most of investigators concluded that there was the complex of the specific manifestations, that was developed as a response to the severe state. The severity of the disease's manifestations depends on the discrepancy degree between trauma shock-production and care quality. One of the bases must be restoration of the organism's wholeness that requires the surgery. Most of investigators concluded that the surgery of the specific injuries in polytrauma must be carried out as early as possible, but the terms of the carrying out the osteosynthesis and the choice of the injuries provoke the discordance, when it is necessary to make the surgical stabilization.

In the presence of two operation groups in acute period of polytrauma we take this approach to the carrying out the surgery in patients with polytrauma for expedient:

Surgery is urgent when it is impossible to avoid it. This surgery is applied in abdominal organs injury, in continuing bleeding in the chest's cavity, in compression of the brain and of the spinal cord. Surgery is also emergency: in femoral fracture, unstable pelvic injuries, fractures of the shoulder and clavicle combined with severe thorax's injury, open diaphysial fractures of the long bones, segment crushing and its avulsions. The principle conditions for such interventions are the qualificative anesthetic management and the adequate blood replacement. We use the apparatus for intraoperation blood data and

reinfusion. If there is the positive dynamics of the patient's state, remaining delayed operations are carried out. In the cases when the patient's state is unstable, these operations are carried out later. The possibility of their realization is determined by the state's severity, objectively appreciated in the dynamics using the APACHE III.

Delayed surgery is also necessary, but it may be not emergency. There are the osteosynthesis of the closed diaphysial fractures of the shoulder, leg, forearm, intraarticular fractures, displaced fractures of the hand and foot bones.

We deal out the surgery whose carrying out does not influence to the severity of the patient's state. There are all reconstructive and cosmetic interventions, that may be performed at anytime after patient's stabilization.

Diagnostic and medical measures in patients with polytrauma have to performed in the specialized clinics in presence of the necessary equipment and qualified personnel.

Глава 10
РЕАБИЛИТАЦИЯ

10.1. Общие вопросы реабилитации

В последние годы проявляется повышенный интерес к реабилитации как одному из направлений медицинской и социальной деятельности. При этом исходят из определения Комитета экспертов ВОЗ (1980 г.), где реабилитация рассматривается как активный процесс, целью которого является достижение полного восстановления нарушенных вследствие заболевания или травмы функций, либо, если это не реально, — как оптимальная реализация физического, психического и социального потенциала инвалида, наиболее адекватная интеграция его в обществе. Рассматриваемое определение ограничивает как объект воздействия (только инвалиды), так и цель (лишь подготовка к жизнедеятельности). На основании этого многие авторы расценивают реабилитацию как заключительный этап восстановления нарушенных функций [Мартынов А.Н., 1990] или подразделяют на реабилитационно-экспертное направление — воздействие на статус и клинико-экспертное — на заболевание [Набиулин М.С., 1999].

А.И. Осадчих [1998], рассматривая реабилитацию как восстановление способов взаимодействия человека с обществом, предлагает оценивать уровень социально-биологического развития человека, т.е. его анатомо-физиологический, профессиональный и социально-средовой статус.

Если понятия "профессиональная" и "социальная" реабилитации на сегодняшний день достаточно четко определены, то в понимании понятия "медицинской" реабилитации единого мнения нет. Одни полагают, что медицинская реабилитация является частью лечебного процесса для всех категорий больных, другие — только для инвалидов. В.П. Белов, А.В. Шмакин [1977] считают, что медицинская реабилитация показана тем пациентам, у которых имеется высокий риск длительной нетрудоспособности или стойкого снижения социально-бытовой активности либо с уже сформировавшейся инвалидностью.

Противоречивость определений обусловлена, на наш взгляд, различием трактовок между лечением и реабилитацией, когда последняя рассматривается как восстановительное лечение по окончании основного либо как все виды лечебных воздействий. Более правильно следует подходить к пониманию реабилитации с позиции направленности воздействия — на механизмы патогенеза или саногенеза.

Если под патогенезом подразумеваются механизмы возникновения, развития и завершения болезни в организме, возникающие под влиянием этиологических факторов с характерными структурными изменениями [Петлен-

ко В.П., Царегородцев Г.Н., 1979], то саногенез — динамическая система защитно-приспособительных механизмов, возникающая на стадии предболезни, развивающаяся на протяжении всего болезненного процесса и направленная на восстановление нарушений саморегуляции организма [Павленко С.М., 1980; Хлуновский А.Н., Старченко А.А., 1999].

10.2. Механизмы саногенеза

Условно можно выделить мероприятия, направленные на механизмы патогенеза, — лечебные и на механизмы саногенеза — реабилитационные. В практической же деятельности они переплетаются, одни и те же мероприятия на разных этапах патологического процесса могут выполнять различные функции.

Нельзя лечить только заболевание и даже инфекцию. В любом случае нужно создать организму максимально необходимые условия для реализации своих адаптивных механизмов и, если возможно, активизировать их. Воздействие только на механизмы патогенеза, пусть самыми мощными и современными препаратами, не позволит организму активно включиться в борьбу и, следовательно, полнее восстановить нарушенные функции.

Реабилитация (rehabilitation: re — снова, habilitation — годность, пригодность, способность) — восстановление, а под медицинской реабилитацией подразумевается восстановление нарушенных функций организма. О.Г. Коган и соавт. [1983], проанализировав особенности восстановительных процессов при травмах позвоночника и спинного мозга, рассматривают ее как избирательное воздействие на саногенетические механизмы, возникающие в процессе развития заболевания и выздоровления, как комплекс мероприятий, включающий способы ускорения реституции, стимуляции репаративно-регенеративных процессов, выявления и укрепления компенсаторных механизмов.

10.2. Механизмы саногенеза

Саногенетические механизмы, как и патогенетические, многокачественные, но сущность их — в направленности на приспособление (адаптацию) к окружающей среде на качественно ином уровне в связи с имеющимся в организме патологическим процессом [Казначеев В.П., 1980]. Суть реабилитации — содействие саногенетическим механизмам в их биосоциальном единстве. Цель реабилитации — достижение в соответствующие сроки стойкого оптимально-адекватного саногенетическим возможностям восстановления нарушенных функций человека, приспособления его к окружающей среде и участия в социальной жизни с прежними или измененными в связи с болезнью социальными функциями [Коган О.Г., Васильева Л.Ф., 1991].

Саногенетическими механизмами, которые в тесной взаимосвязи и взаимообусловленности обеспечивают приспособительный эффект, а в патологии — восстановление нарушенных функций, личного и социального статуса больных, являются реституция, регенерация, компенсация и иммунитет.

Реституция — процесс восстановления деятельности обратимо поврежденных структур. При патологии нервной системы реституционные изменения происходят в нервных клетках, нервных волокнах и структурных элементах нейродистрофически измененных органов и тканей. Реституционные механизмы осуществляются в основном благодаря восстановлению проницаемости и возбудимости мембран, нормализации внутриклеточных окислительно-вос-

25 Заказ № 35

10.2. Sanogenesis mechanisms

становительных процессов и активизации ферментных систем, следствием чего являются нормализация биоэнергетической и белково-синтезирующей деятельности клеточных структур и восстановление проводимости по нервным волокнам и синапсам.

Регенерация — это структурно-функциональное восстановление целостности поврежденных тканей и органов вследствие роста и размножения специфических элементов тканей. Регенерация проводниковых волокон головного мозга весьма ограничена, что связано с фактором роста нервов, не действующего у взрослых, с торможением роста аксонов из-за образования синаптических контактов на денервированных нервных клетках за счет коллатерального роста окончаний других волокон, с образованием глиально-коллагенового рубца, создающего барьер, а также с аутоантителами к антигенам нервной ткани, которые при повреждении нервной ткани подавляют синтез белка и рост аксонов. Большое значение в восстановлении функций при поражении ЦНС придается ветвлению аксонов и дендритов, которое подразделяется на реактивное (коллатеральное), возникающее в соседних нервных путях или окончаниях при появлении денервационной зоны клеток, и компенсаторное, возникающее в других разветвлениях аксона, дистальная ветвь которого повреждена [Новое в учении..., 1977]. Значение этого механизма для коры головного мозга было показано еще P. Glees et al. [1967], которые обнаружили повторные возвращения дефекта двигательной функции у обезьян после удаления корковых участков, прилегающих к ранее удаленному участку коры.

В.А. Качесов [1999] определяет регенерацию ткани как восстановление способности синтезировать специфические белки, определяющие специфическую функцию этой ткани и ее видовую принадлежность. В подтверждение этому он доказывает возможность восстановления специализированной ткани на месте рубцовых изменений под влиянием факторов внешней среды и специальных воздействий.

Компенсация представляет собой процесс, объединяющий различные сложные и многообразные реакции по функциональному замещению или возмещению утраченных либо недостаточных функций. Компенсация функций при различных поражениях нервной системы может быть фактором, закрепляющим восстановительные механизмы, возникающие в связи с реституцией и регенерацией, или основным фактором возмещения или замещения утраченных функций. Клиническое значение процесса компенсации в восстановлении утраченных функций очень велико, так как в отличие от процесса реституции компенсаторные механизмы совершенствуются под влиянием тренировки. Данные литературы позволяют выделить три структуры, обеспечивающие компенсацию функций у больных с поражением нервной системы: 1) сохранившиеся элементы поврежденной структуры; 2) структуры, близкие в функциональном отношении; 3) дополнительные структуры и механизмы. Следует отметить, что заместительные механизмы с вовлечением этих трех структур нередко выступают содружественно в компенсаторном акте, однако более вероятно их последовательное включение [Зимкина А.М., 1972].

Иммунитет как способ защиты организма от живых тел и веществ, несущих чужеродную генетическую информацию, несомненно, выполняет функции одного из механизмов саногенеза. При травме головного и спинного мозга и сосудистых заболеваниях нервной системы деструкция нервной ткани с

повреждением гематоэнцефалического барьера приводит к нарушению изоляции аутоантигенных компонентов и развитию аутоиммунных реакций с выработкой противомозговых антител. Саногенетические иммунные механизмы способствуют замедлению развития дистрофических изменений в мозгу благодаря элиминации антигенов из циркулирующей крови и тканей; уменьшению интенсивности специфического антителообразования при усилении аутрегуляторного ограничения иммунного ответа; уменьшению интенсивности аутоиммунных воспалительных процессов в нервной ткани; усилению регенераторных процессов в мозгу в связи с выделением лимфоцитами лимфокинов, обладающих морфообразовательным влиянием [Бехтерева Н.П., 1980; Хаитов Р.М., 1995].

Стресс-реакция активизирует автономные пептидэргические структуры, вырабатывающие эндогенные опиоидные пептиды. В процессе болезни они истощаются и снижается иммунологическая реактивность организма, способствующая снижению резистентности организма (клетки). На фоне снижения иммунологической реактивности уменьшается белковосвязывающий оксипролин как один из характерных показателей системы коллоидообразования, увеличивается интенсивность перекисного окисления липидов. Характерный показатель заболевания — снижение в плазме эндорфинов и энкефалинов, преимущественно за счет лецин-энкефалинов. Энкефалин способствует предотвращению структурных повреждений, нормализации ионного транспорта и т.д. Энкефалины находятся в конкурентных взаимоотношениях с возбуждающими функцию органа гормонами. Это увеличивает возможность эндогенных опиоидов уменьшать порог возбудимости нейрональных и эндокринных клеток органа [Петров Р.В. и др., 1995].

Тесная взаимосвязь и взаимообусловленность основных саногенетических механизмов — реституции, регенерации, компенсации и иммунитета — обеспечивают определенную степень восстановления физиологических функций организма и приспособления человека к окружающей среде с выполнением соответствующих социальных функций. Именно этим основным саногенетическим процессам должны быть адресованы реабилитационные мероприятия, чтобы содействовать стимуляции реституционных, регенеративных, компенсаторных и нормализации иммунорегуляторных механизмов восстановления структуры и функции у больных с травматическими повреждениями различных систем организма.

10.3. Оценка саногенетических возможностей организма

10.3. Оценка саногенетических возможностей организма

При любом повреждении включаются все механизмы саногенеза, но следует отметить, что при повреждении центральной нервной системы большее значение имеют реституция и компенсация, а при повреждении опорно-двигательной — регенерация и иммунитет. Это связано с особенностями тканей, обеспечивающих функциональное состояние каждой системы. Чем сложнее организована система, тем медленнее и в меньшей степени осуществляются процессы регенерации, значительно быстрее и в большей степени включаются компенсаторные механизмы. Поэтому, планируя реабилитационную программу, следует учитывать упомянутые моменты [Агаджанян В.В. и др., 2002].

10.3. Evaluation of the sanogenetic possibilities of the organism

Прежде чем приступить к реабилитации конкретного пациента, необходимо выявить нарушенные функции органов и систем, определить возможный уровень реабилитации, т.е. реабилитационный потенциал [Белов В.П., Шмаков А.В., 1977; Тарасов К.Е., Черненко Е.К., 1979; Осадчих А.И., 1998].

Р.И. Львова [1975] по оценке самообслуживания, трудовой деятельности прогнозирует клинико-социальный исход реабилитации и предлагает четыре уровня состояния компенсаторно-приспособительных возможностей организма.

Широкое применение нашла шкала повседневной жизнедеятельности Бартела или индекс Бартела и шкала функциональной независимости FIM [Heinemann A. et al., 1993]. В последние годы все шире используется показатель КЖ (качество жизни), отражающий уровень жизнедеятельности и социальной активности пациента [Григорьева В.Н. и др., 1997].

Показатель КЖ — это интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования больного, основанная на его субъективном восприятии [Григорьева В.Н. и др., 1997]. В США под КЖ понимают физическое, психологическое, социальное, духовное и финансовое благополучие больного.

Эксперты ВОЗ определяют КЖ как способ жизни в результате комбинированного воздействия факторов, влияющих на здоровье, счастье, включая индивидуальное благополучие в окружающей среде, удовлетворительную работу, образование, социальный успех, а также свободу, возможность свободных действий, справедливость и отсутствие какого-либо угнетения.

Считается, что рассматриваемый показатель наиболее полно учитывает интересы больного. В то же время субъективный характер ответов затрудняет получение достоверной информации. Этот показатель, на наш взгляд, более полно отражает социальные аспекты, а медицинские отодвигаются на второй план. Нас же больше интересуют медицинские аспекты реабилитации, чтобы в максимально возможном варианте восстановить нарушенные функции организма.

Для врача существует "программа minimum" — спасти жизнь пациента и "программа maximum" — вернуть ему здоровье [Петров В.И., Седова Н.Н., 2001]. Рассматривая эту проблему с философских позиций, можно считать, что высшей целью, достигаемой человеческой деятельностью, является счастье: "Все люди ищут счастья. Исключений тут нет, какими бы средствами они ни пользовались. Все стремятся к этой цели... Воля никогда не предпринимает ничего, что имело бы другой предмет" (Аристотель).

Согласно определению ВОЗ (1976 г.), "здоровье — это состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или физических дефектов".

Если рассматривать медицинскую реабилитацию как отдельный вид, то это — комплекс мероприятий, включающий способы ускорения реституции, стимуляции репаративно-регенеративных процессов, выявления и укрепления компенсаторных механизмов [Коган О.Г., 1991]. Подразделяется на следующие этапы: реконвалесценция, реадаптация и ресоциализация.

Исходя из философского определения болезни как стесненной в своей свободе жизни, О.Г. Коган, Л.Ф. Васильева [1983] показывают, что наиболее адекватно тяжесть заболевания отражает уровень приспособительной активности в качестве объективного показателя степени нарушения функций человека в их биосоциальном единстве. Приспособительная активность (ПА) включа-

ет в себя биосоциальные функции: адекватное восприятие окружающего и собственного организма; самостоятельное передвижение, самообслуживание, взаимообслуживание, контакт с окружающими; адекватность поведения, способность к контролю физиологических функций, к труду, к обучению, способность адаптироваться к внешним факторам.

10.3. Оценка саногенетических возможностей организма

Реабилитационный потенциал, или уровень реабилитации, как результат восстановления здоровья, личного и социального статуса требует количественной оценки саногенетических реакций организма, позволяющей прогнозировать конечный результат и сравнение эффективности различных методов.

Для общей оценки исходного состояния и эффективности лечебно-реабилитационных мероприятий, на наш взгляд, наиболее адекватны и информативны разработанные рядом авторов [Коган О.Г. и др., 1983] интегративный показатель ПА и уровень резистентности человека [Путинцев Е.В., 1996]. Рассматриваемые показатели можно адаптировать конкретно к какой-то системе или ко всему организму, что позволяет оценить состояние всех регуляторных и исполнительных систем организма [Михайлов В.П., 1999; Агаджанян В.В. и др., 2002]. Согласно проведенным ими исследованиям, генетически здоровый организм в оптимальных космопланетарных условиях имеет возможность жить примерно 150 лет, а практически здоровый человек в современных условиях живет в среднем 75 лет, т.е. имеет исходную резистентность 0,5 балла. Поэтому с такого исходного уровня резистентности организма начат отсчет его нарушений.

Характеристика пяти степеней нарушений ПА. Первая степень (легчайшая с уровнем резистентности 0,4 балла) — без нарушений ПА. Боль и другие неприятные субъективные ощущения имеют легкую выраженность, возникают при статико-динамических нагрузках и исчезают в покое; нарушения функций не влияют на привычную активность; трудоспособность сохраняется в любых видах работ. Пограничное состояние между здоровьем и болезнью. Сохраняется способность к среднему уровню трудовых процессов, резервы основных физиологических функций снижены на 10–29 % и нарушена адаптация к повышенным нагрузкам.

Вторая степень (легкая с уровнем резистентности 0,3 балла) — незначительные нарушения ПА. Боль и другие неприятные субъективные ощущения легкой степени выраженности в состоянии покоя, при статико-динамических и эмоциональных нагрузках усиливаются и тотчас же ослабевают в покое или при устранении воздействующего фактора. Объективно выявляются легкие нарушения функции, ограничивающие ее выполнение на 25 %; легкое снижение работоспособности при выполнении работ в быту и на производстве. Трудоспособность у работников легкого физического или не требующего психологического напряжения труда сохранена; у лиц, выполняющих тяжелый и средней тяжести физический или напряженный психологический труд, ограничена. Снижение основных физиологических функций на 30–49 %.

Третья степень (средняя с уровнем резистентности 0,2 балла) — умеренные нарушения ПА. Отмечаются боль и другие субъективные нарушения средней степени в покое. Они усиливаются при любых нагрузках. Объективно выявляется ограничение функции (< 50 %); трудоспособность нарушена; самообслуживание и способность к свободному передвижению сохраняются с использованием дополнительных средств. Субкомпенсация физиологических процессов. Ограничение физических функций на 50–79 %.

10.3. Evaluation of the sanogenetic possibilities of the organism

Четвертая степень (тяжелая с уровнем резистентности 0,1 балла) — значительные нарушения ПА. Характеризуется выраженными болями и другими ощущениями; объективно выявляется значительное ограничение функций (>50 %), трудоспособность утрачена. Возможно перемещение в пределах помещения с дополнительной опорой для выполнения лишь основных физиологических потребностей. Резкое ограничение (80 % и более) основных физиологических функций.

Пятая степень (крайне тяжелая с уровнем резистентности 0 баллов) — почти полная утрата ПА. Боли и другие ощущения резко выражены в покое; выраженное нарушение функций; вынужденное положение в постели, больной нуждается в постороннем уходе. Резистентность отсутствует.

При динамическом наблюдении прибавляется дополнительный коэффициент в пределах данного уровня: +0,05 при улучшении — реже и легче обострения, улучшились функциональные показатели или физическое состояние; −0,05 при ухудшении — чаще и тяжелее обострения, ухудшились функциональные показатели и физическое состояние.

С учетом уровня приспособительной активности рассчитывается коэффициент (K) действия одного или многих факторов (F) за определенный период времени. Это позволяет оценить действие какого-то фактора на одного человека или на конкретную группу:

$$K = \frac{\left(\sum R_{i2} - \sum R_{i1}\right)}{n} \cdot 100,$$

$$\sum R_{in} = R_{in1} + R_{in2} + R_{in3} + R_{in},$$

где R_{i1} — исходная резистентность; R_{i2} — конечная резистентность, изменившаяся под действием фактора F; Σ — сумма баллов резистентности; n — число наблюдений.

Успех реабилитации зависит от оценки степени, направленности, структуры, динамики не только патологического процесса, но и саногенетического. Одним из основных механизмов последнего является компенсация как одна из форм приспособления организма к постоянно изменяющимся условиям внешней и внутренней среды (в том числе и при нарушении или выпадении структуры и функции). Причина развития компенсации — несоответствие между требованиями среды и возможностями больного. При этом изменяется возбудимость разных систем, образуются новые системы временных связей с новыми соотношениями между участвующими системами, с иным уровнем нервной и эндокринной деятельности.

Характер патологии и особенности выполняемой деятельности накладывают специфический отпечаток на формирование и динамику восстановления в каждом отдельном случае. Между морфологическими изменениями и способностью осуществлять деятельность может быть значительный разрыв, обусловленный большими компенсаторными возможностями поврежденной системы или взявшей на себя функции другой системой. Ведущая роль в компенсации принадлежит коре головного мозга с ее мощными регулирующими и трофическими влияниями, но принимают участие все заинтересованные системы через нейрогуморальные и эндокринные механизмы.

Компенсация — явление динамическое, изменяющееся и развивающееся. Пределы компенсации могут ограничиваться возможностями поврежденной

системы и генетическими факторами. Формы компенсации: формирование временных (новых) связей, обеспечивающих мобилизацию функционально-морфологических резервов организма и включение в деятельность по механизму замещения интактных структур и иннервационных соотношений. Замещение может происходить внутри поврежденной системы (органическая компенсация) или с привлечением других интактных образований, локализованных в других системах (функциональная компенсация).

10.4. Системный подход в активизации саногенеза

10.4. Системный подход в активизации саногенеза

Во всех случаях нарушения функций человека мы имеем дело с взаимодействием трех факторов — нарушением структуры и функции, особенностями деятельности управляющей системы, стимулирующей развитие новых связей и вызывающей соответствующую перестройку внутрицентральных отношений. Если речь идет о центральной нервной системе, то ее большие возможности связаны не только с наличием множественных связей, но и громадными морфологическими резервами мозга.

При любой патологии изменяется сигнальная значимость раздражителей и соответственно этому изменяются обработка, отбор информации. Выделяются сигналы, которые приобрели для организма в данной конкретной ситуации наиболее существенное значение. Одной из основ, обеспечивающей компенсаторную приспособляемость, является взаимодействие афферентных систем. Корригирование деятельности нарушенной системы с помощью афферентных сигналов от других систем, иногда далеких по функциональному назначению, представляет собой одно из самых существенных условий выработки компенсации. Полифункциональность нейронов и системы гибких связей между ними обеспечивает огромную взаимозаменяемость и создает широкие возможности для компенсации. Полисенсорная конвергенция обеспечивает более тонкую дифференциацию афферентных сигналов и способствует повышению уровня активности нейронов. При компенсации явление конвергенции позволяет получить дополнительную информацию о параметрах раздражителя, что особенно важно в условиях дефицита афферентации. Полисенсорные реакции являются промежуточным звеном в выработке условных рефлексов. Образование компенсаторных временных связей при устойчивом изменении афферентных показателей протекает легче, если новая функциональная система строится с сохранением нормальных морфологических соотношений между интактными структурами. Более трудная форма реорганизации любой деятельности — коренная перестройка с изменением сложившихся в процессе эволюции морфологических соотношений внутри системы.

Центральная нервная система — главный "диспетчерский пункт" в организме, объединяющий в единую функциональную систему различные по назначению подсистемы, поэтому любое воздействие, даже адресованное одному рецептору, становится полиэффекторным.

Для обеспечения нормальной физиологической деятельности организма необходим постоянный приток афферентных импульсов с различных рецепторов, имеющих далеко не однозначное влияние. Афферентный канал образован $4{,}3 \cdot 10^6$ нервными волокнами, включая корешки спинного мозга и черепно-мозговых нервов; эфферентные пути — $3{,}4 \cdot 10^5$. Количество афферентных

10.4. System approach in sanogenesis activation

путей на порядок превосходит количество эфферентных, т.е. эфферентные пути более универсальны.

Особое значение имеет проприоцептивная афферентация (от механорецепторов, расположенных в мышцах и сухожилиях), так как любой двигательный акт сопровождается функциональным изменением мышечно-суставного аппарата. Проприоцептивная и кожная (деформация и давление на подошвы) афферентации образуют комплексную афферентацию — кинестезию. Дефицит афферентации, особенно проприоцептивной, ведет к гипокинезии как патологическому состоянию, проявляющемуся снижением физической и умственной работоспособности. Это базируется на физиологической теории моторно-висцеральных рефлексов М.Р. Могендовича, И.Б. Темкина [1975].

Ретроспективный анализ различных воздействий на организм показывает, что какими бы они ни были прекрасными, рано или поздно устаревают. Только ДВИЖЕНИЕ как метод воздействия не только остается, но и продолжает развиваться.

Двигательная активность — ведущий механизм в интеграции всех систем организма и обязательное условие нормальной деятельности, совершенствования всех функциональных систем организма. Гипокинезия как дефицит проприоцепции нарушает функциональное состояние всего нервно-мышечного аппарата и отрицательно влияет на любое заболевание. Организм нуждается в постоянной и разнообразной афферентации для регулирования своих функций. Активная и пассивная кинезиотерапия позволяет восполнить возникший дефицит проприоцепции, что дает возможность максимально приблизить к нормальному функциональному состоянию регуляторные системы организма.

Гипокинезия и частичная иммобилизация, часто применяющиеся в медицине, отрицательно влияют на все функции организма. Именно проприоцепция в наибольшей степени обеспечивает адаптивные механизмы, так как, согласно данным А.А. Ухтомского [1927], ни одна физиологическая функция организма не обходится без мышечно-суставного аппарата. Только с участием моторики возможна высшая межанализаторская интеграция, поэтому лечебная гимнастика является наиболее адекватным и обоснованным методом активизации собственных адаптивных и компенсаторных механизмов организма. Активные упражнения с мышечным напряжением усиливают процесс возбуждения. Дыхательные упражнения с произвольным расслаблением скелетной мускулатуры, наоборот, способствуют усилению тормозных процессов.

Человек все время находится под влиянием непрерывного потока информации и различного рода воздействий окружающей среды. Одним из таких значимых факторов является земное притяжение (гравитация).

В процессе эволюции были созданы и развиты специальные анатомо-физиологические приспособления, реализуемые рефлекторными механизмами нервной системы, противодействующие силам гравитации и компенсирующие ее влияние на организм. Физиологические механизмы этого приспособления сложны. Одновременно с моторными реакциями позной мускулатуры включаются и другие системы организма, в частности сердечно-сосудистая. Эти механизмы, обеспечивающие ортостатическое положение, имеют не только генетически обусловленную основу, но и приобретенные в процессе онтогенеза навыки.

В таких условиях вертикальное положение тела обеспечивается благодаря постоянной афферентации, поступающей в ЦНС с проприоцепторов мышц,

10.4. Системный подход в активизации саногенеза

сухожилий и суставов, с механорецепторов кожи, от вестибулярного и зрительного анализаторов. Только одна поза пассивная — лежа горизонтально с расслабленной мускулатурой, состояние полной релаксации как надсегментарно организованное торможение мотонейронов. Плод человека находится в специфической позе с преобладанием флексоров в жидкой среде, т.е. согнутое положение головы и всех конечностей, что значительно ослабляет гравитационные силы. Эта поза статична и является результатом кожно-мышечных рефлексов, поддерживаемых давлением околоплодных вод на механорецепторы кожи.

С момента рождения ребенок лишается материнской защиты от воздействия гравитации и включает свои наследственные адаптационные механизмы. Н.А. Бернштейном [1991] изучались уровни нервной регуляции движения. При этом были выделены пять уровней: А — Е. В первые месяцы жизни на раздражитель ребенок поднимает голову вверх в положении лежа на животе — начинает формироваться уровень тонуса А построения движений за счет шейно-тонических рефлексов (рис. 10.1).

На уровне, обеспечивающем равновесие тела, и фоновом уровне напряжения мышц строится основное движение. Кроме того, уровень А управляет порогом возбудимости мотонейронов, обеспечивая потребность двигательного акта разной силы сокращения мышцы, вплоть до полного блока мотонейронов. В дальнейшем с процессом формирования стриопаллидарной системы развивается уровень мышечно-суставных увязок В, обеспечивая одинаковость повторяемых двигательных циклов. Это формирует двигательный навык и автоматизацию движения. На данном уровне обеспечивается внутренняя согласованность различных мышц, которые не в состоянии отреагировать на изменения внешних условий. Этот уровень обеспечивает создание банка двигательных актов, которые будут использоваться высшими уровнями для осуществления сложных движений, определяемых как ловкость.

В период формирования уровня В, что соответствует периоду обучения ползанию, за счет включения срединных стволовых структур начинает развиваться гомолатеральное, а затем и гетеролатеральное включение мышц конечностей. Последнее в будущем обеспечит оптимальный двигательный стереотип ходьбы и развитие вышестоящих уровней управления опорно-двигательным аппаратом (рис. 10.2).

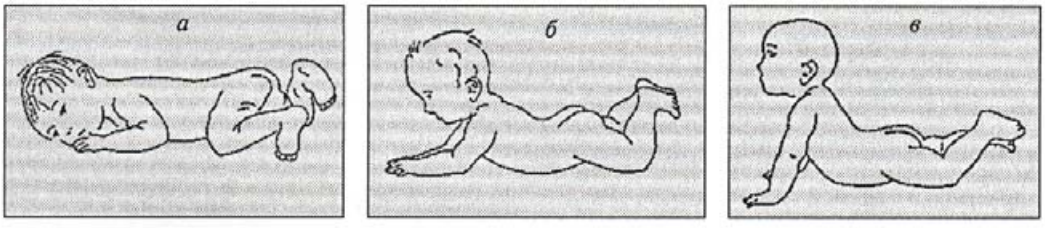


Рис. 10.1. *Формирование уровня* А *в течение первого месяца (а), к концу третьего (б) и к шести (в) месяцам.*

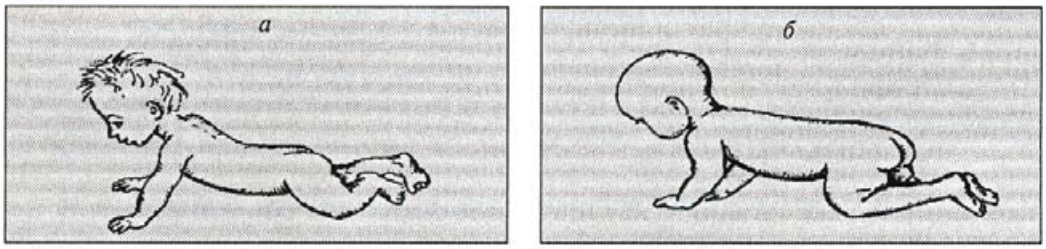


Рис. 10.2. *Формирование уровня* В *в семь (а) и десять (б) месяцев.*

10.4. System approach in sanogenesis activation

К концу первого года жизни ребенок начинает ходить — формируется уровень С или уровень пространства, позволяющий гибко ориентироваться в имеющемся арсенале двигательных актов для достижения цели (рис. 10.3). На опорно-двигательную систему (ОДС) падает основная нагрузка в сохранении вертикального положения тела и обеспечении движений. На это указывают и другие авторы [Janda V., 1994].

Приспосабливаясь к новым нагрузкам, организм создает систему обеспечения вертикального положения тела за счет формирования физиологических изгибов позвоночника и постуральной мускулатуры (шейнотонические, глазодвигательные и лабиринтные рефлексы, руброцеребеллярные связи). Любые движения головой сопровождаются раздражением проприоцепторов мышц и сухожилий шеи и установкой туловища в симметричное к голове положение. Раздражение рецепторных образований вестибулярного аппарата при поворотах головы приводит к рефлекторному повышению тонуса мышц шеи на стороне поворота и соответствующей установке туловища по отношению к голове. За счет руброцеребеллярных связей осуществляется коррекция функционального состояния синергистов-антагонистов. Ведущая же роль в реализации этой приспособительной активности принадлежит мышцам тазового пояса, где расположен центр тяжести тела.

В головном мозге на основе проприоцептивной афферентации создается вертикальная модель тела, центр тяжести которой должен совпадать с образцом (уровень Д). Только в этом случае будет обеспечен постуральный мышечный баланс в вертикальном положении тела при минимальных мышечных затратах. В случае несовпадения центров тяжести в системе управления опорно-двигательным аппаратом создается сенсорная коррекция на основе обратной связи, стремящаяся сгладить это несоответствие за счет расширения площади устойчивости. Любое даже самое простое движение может быть совершено только на фоне определенного уровня функционирования постуральной мускулатуры.

В начальном периоде формирования системы, обеспечивающей вертикальное положение тела, включается максимально высокий уровень управления, который обычно задействует в реализации своей двигательной программы все имеющиеся в наличии структуры опорно-двигательного аппарата. Большое количество мышц оказывается в гипертонусе, в результате чего движения теряют плавность и экономичность. В дальнейшем, в процессе научения, роль управления постепенно передается на нижележащие уровни и двигательная активность автоматизируется на максимально экономичном мышечном уровне синергий, полностью обеспечивающем вертикальное положение и мышечный преднастрой движения. На этом фоне движения становятся легкими, плавными, рациональными и красивыми.



Рис. 10.3. Формирование уровня С.

Дальнейшее совершенствование навыка должно идти не только за счет функциональных перестроек имеющихся связей, но и за счет расширения предлагаемого выбора двигательных программ в реализации конкретной задачи, что позволяет в каждом конкретном случае, даже при незначительных изменениях условий, подобрать максимально приближенную к реальной потребности двигательную программу.

10.4. Системный подход в активизации саногенеза

Это подтверждается Т.Б. Сингосиной с соавт. [1994] при сравнении выполнения отдельных упражнений мастерами спорта и рядовыми личностями. Устойчивость двигательного результата достигается, по-видимому, за счет срочных адаптационных перестроек на основе прелиминарных и сенсорных коррекций, а не в силу стабильных нервно-мышечных отношений в управляющих системах. Система постоянно отслеживает степень соответствия двигательного акта потребностям и постоянно меняет их комбинации при повторении. Последнее осуществляется не механически, а с учетом корригирующих влияний на основе имеющегося опыта. Чем больше в арсенале комбинаций, тем точнее можно подобрать набор двигательных актов для осуществления необходимого движения. Если для достижения цели имеется один вариант, то в любой ситуации он и будет использоваться, если же предлагается несколько — выбирается максимально отвечающий реальной ситуации.

В связи с этим простое механическое повторение любого сложного движения не является критерием запоминания и последующего правильного использования его. Только повторение в разных условиях позволит правильно применять двигательный навык в каждой конкретной ситуации.

Относительно простые двигательные акты осуществляются за счет большого числа мышечных групп, из которых только немногие определяют собственно движение, т.е. вызывают перемещение рабочей точки (агонисты). Реакция остальных составляет фоновый автоматизм. Они обеспечивают торможение движения, перемещение проксимальных звеньев конечности, фиксацию суставов и регуляцию позы. В целом все эти реакции составляют хорошо скоординированный процесс. В зависимости от двигательной задачи сокращение одних и тех же мышц осуществляется в различных сочетаниях с другими. Однако механизм группирования мышц и характер управления остаются неясными.

Фоновый уровень построения движений обеспечивается проприоцептивными рефлексами, автоматически регулирующими тонус мышц и стабилизирующими позу. В нервном контроле произвольными движениями проприоцептивным рефлексам отводится и более существенная роль базовых элементов, которыми оперируют центральные структуры с целью выполнения движения. Сокращения мышц в ходе проприоцептивных рефлексов приводят к деформации кожи в разных зонах — над активируемой мышцей и ее антагонистами, в области суставов и опорных поверхностей. Очевидно, эти деформации кодируются кожными механорецепторами и изменение афферентации может влиять на характеристики рефлексов. Показано, что кожная афферентация существенно модифицирует характеристики проприоцептивных рефлексов, причем характер влияний (облегчающие или угнетающие) зависит от типа стимулируемых механорецепторов кожи. Кожная афферентация участвует в регуляции порогов рекрутирования двигательных единиц и частоте их разрядов [Городничев Р.И., 1988].

В результате патологической импульсации из дегенеративно измененных тканей под влиянием позных перегрузок изменяется функциональное состояние мотонейронов, приводящее к нарушениям аксоплазматического транспорта по аксонам двигательных нервов. Развиваются патоморфологические и электромиографические признаки денервации как нарушение контроля нейротрофики мышц [Gutman G. et al., 1984].

На выраженность мышечных нарушений влияют не только управляющие сигналы, но и собственные свойства мышечных волокон (скорость одиночно-

10.4. System approach in sanogenesis activation

го сокращения и расслабления, устойчивость к утомлению, максимальная сила, степень изменения длины, тип обмена веществ).

Мышцы состоят из множества отдельных волокон, соединенных в пучки. Эти пучки при помощи сухожилий крепятся, как правило, вблизи суставов под тупым углом, что дает выигрыш в скорости перемещения рычага.

Результирующая сила мышцы зависит от степени укорочения волокон, их количества и векторной суммы развиваемых сил.

Выделяются три основные группы типов мышечных волокон:

— мышечные волокна FF-типа быстро сокращаются, развивают большое напряжение, но быстро утомляются. Это крупные волокна с высоким содержанием миофибриллярной АТФазы и малым содержанием окислительных ферментов (белые мышцы с анаэробным типом обмена);

— мышечные волокна FR-типа быстро сокращаются, развивают меньшее напряжение, но более выносливы, чем волокна FF-типа. В них меньше содержание АТФазы, но больше окислительных ферментов;

— волокна типа S сокращаются медленно, развивают небольшое напряжение, но обладают большой выносливостью. Они меньшего диаметра, бедны АТФазой, но богаты окислительными ферментами (красные мышцы с аэробным типом обмена);

— комбинированные волокна. Время одиночного сокращения для разных типов волокон колеблется от 10 до 200 мс, а сила сокращения — от 0,1 до 100 г.

Мышечные волокна объединены в двигательные единицы (ДЕ), иннервируемые разветвлениями аксона одного α-мотонейрона. Отдельная ДЕ может содержать от нескольких единиц до нескольких тысяч мышечных волокон в зависимости от типа и функциональной значимости мышцы. От этого зависит количество ДЕ в отдельной мышце.

Имеется четкое соответствие типа мышечных волокон размеру α-мотонейрона. Фазические ДЕ с мышечными волокнами FF-типа иннервируются большими фазическими α-мотонейронами. Медленные ДЕ с мышечными волокнами типа S иннервируются мелкими тоническими α-мотонейронами.

В составе целой мышцы могут находиться ДЕ разных типов, что характеризует общее поведение мышцы. При преобладании волокон S-типа мышца будет тонической, а при преобладании FF-типа — фазической. Такое разделение определяется функциональной специализацией: медленные тонические мышцы обеспечивают позу, а фазические — перемещение.

Информацию о состоянии двигательных аппаратов обеспечивают три группы рецепторов:

— мышечные веретена скелетных мышц;

— сухожильные рецепторы;

— механорецепторы суставов, кожи.

Мышечные и сухожильные рецепторы играют принципиально важную роль в формировании спинальных автоматизмов.

Мышечное веретено — орган, получающий командные сигналы от ЦНС и сам посылающий в нее по нескольким путям непрерывный поток афферентных сигналов при своем растяжении. Они точно информируют ЦНС о длине мышцы и скорости ее изменения. Наибольшая их плотность обнаружена в мышцах, совершающих тонкие высококоординированные движения.

10.4. Системный подход в активизации саногенеза

Сухожильные рецепторы Гольджи располагаются в сухожилиях и служат эффективным датчиком напряжения (силы), развиваемого мышцей. Среди них существует некоторая специализация — на динамическую или статическую составляющую раздражения. Эти рецепторы передают точную информацию о первой производной и постоянной составляющей напряжения, развиваемого мышцей по афферентным волокнам со скоростью 50–80 м/с.

Каждой отдельной мышце в спинном мозге соответствует популяция α- и γ-мотонейронов (пул). Величина пула зависит от величины мышцы и может занимать от одного до нескольких сегментов спинного мозга. Функция пула заключается в преобразовании входных управляющих сигналов в команды к мышцам. Конструкция пула определяет порядок вовлечения некоторого числа мотонейронов в выполнение конкретной задачи.

На сегментарном уровне мотонейронный пул и соответствующая мышца составляют замкнутую систему, в основе функционирования которой лежат миотатические рефлексы (возбуждающий моносинаптический и тормозной дисинаптический). При этом каждое отдельное волокно проецируется почти на все мотонейроны пула.

Основная функция моносинаптического рефлекса — удержание постоянной длины мышцы при разных нагрузках за счет точного соответствия величины возбуждения мотонейронного пула и внешней нагрузки. Механизмом ограничения активности мотонейронов служит возвратное торможение через клетки Реншоу.

Происходящие изменения в программе работы мотонейронного пула проявляются нарушением согласованности сокращений пучков внутри пораженной мышцы, что способствует формированию локальных гипертонусов. Эти локально измененные зоны мышцы впоследствии становятся триггерными точками болевых механизмов ЦНС (рис. 10.4).

Интернейроны (ИН) вентрального рога являются интегративными звеньями сегментарного отдела системы управления движением. Один из механизмов организации двигательной активности — контроль участвующих в ней элементов и их реакций со стороны надсегментарных структур, в том числе с высшего уровня цереброспинальной моторной системы — моторной коры. Супраспинальные центры могут контролировать как приток афферентных импульсов к нейронным систе-

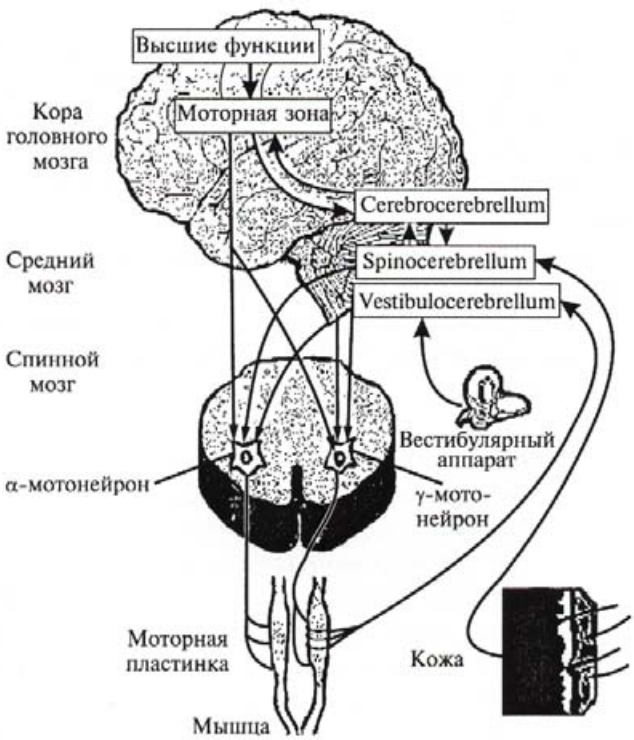


Рис. 10.4. *Организация движения.*

10.4. System approach in sanogenesis activation

мам спинного мозга, так и уровень возбудимости самих нейронов. Показано, что практически все ИН вентрального рога, не имеющие прямых связей с афферентами, активируются влиянием с моторной коры. Те из них, которые получают билатеральные сегментарные входы (половина из них), активируются с моторной коры обоих полушарий. Системы билатерального кортикального контроля и билатерального афферентного потока сегментарных реакций работают в тесном взаимодействии и представляют единый механизм билатеральной координации движений сегментарного уровня [Мартынов А.Н., Чхиквишвили Ц.Ш., 1990].

Широкая конвергенция сигналов разного генеза на одни и те же элементы спинного мозга создает условия для их тесного взаимодействия. Реакции, вызываемые в интернейронах вентрального рога активацией одних входов, значительно модулируются влияниями с других афферентных и надсегментарных входов. Интернейроны премоторной зоны не являются основным звеном контроля сегментарных рефлекторных реакций, а обеспечивают интеграцию различной информации, уже обработанной и отобранной на входе каждого афферентного пути, и формируют эфферентный сигнал, направляемый к соответствующим системам выхода.

Информация от суставных рецепторов передается в супраспинальные отделы ЦНС для управления движением. Один из путей, по которым передается информация, — дорсальный спинно-мозжечковый тракт (ДСМТ). Выявлено, что чем дистантнее сустав, тем меньше клеток, селективно передающих сигналы его рецепторов. Есть нейроны, передающие информацию только от одного сустава, и нейроны с конвергенцией афферентации двух-трех суставов. Координация движений осуществляется за счет организации активности отдельных двигательных единиц различных групп скелетных мышц. Ответствен за это интернейронный аппарат спинного мозга [Шапков Ю.Т. и др., 1988].

Исследование иерархических взаимоотношений компонентов системы управления показало, что постуральная мускулатура активизируется раньше произвольного сокращения агониста, вызывающего произвольное движение. Это обусловлено превентивным сохранением позы. Произвольное сокращение агониста оказывает тормозное или стимулирующее влияние на амплитуду, длительность и скорость активации постуральных мышц [Шапков Ю.Т. и др., 1988].

Если взять любое движение, то в основе его лежит процесс сокращения мышц, возникающий при изменении длины сократительных белков. Имеются два основных вида сокращения: изотоническое и изометрическое. Наиболее часто встречается изотоническое сокращение без изменения тонуса мышц, которое имеет два варианта: концентрическое (укорачивающееся), когда сила сокращения больше сопротивления и места прикрепления приближаются, эксцентрическое (удлиняющееся), когда сила мышцы меньше сопротивления, и места прикрепления удаляются. При изометрическом сокращении (без изменения длины мышцы) сила равна сопротивлению, точки прикрепления не изменяют положения.

Одним из начальных элементов движения является двигательный акт (ДА) — единичное движение, возникающее случайно или целенаправленно вследствие сокращения группы мышц, нейрогенно обусловленного [Ко-

10.4. Системный подход в активизации саногенеза

ган О.Г., Васильева Л.Ф., 1991]. В ДА одновременно участвуют несколько мышц, выполняющих различную функцию:

— двигатели-агонисты — осуществляют основное движение;

— фиксаторы-стабилизаторы — поддерживают мышцы (удерживают минимум одну из точек прикрепления агонистов);

— нейтрализаторы — нейтрализуют побочные эффекты агонистов;

— антагонисты — оказывают противодействие агонистам;

— синергисты (некоторые авторы относят их к агонистам) — участвуют в основном движении.

В спинном мозге создаются пулы мотонейронов, которые, взаимодействуя между собой, обеспечивают последовательность их включения — локомоторный паттерн (ЛП).

Типичный ЛП характеризуется как эволюционно выработанная последовательность включения определенных групп мышц, реализующаяся в виде элементарного двигательного акта [Веселовский В.П., 1991; Коган О.Г., 1991].

Следующий этап — формирование двигательного стереотипа как системы индивидуально чередующихся локомоторных паттернов. Двигательный стереотип — относительно устойчивое, индивидуальное своеобразие движений и положений тела, обусловленное функциональной двигательной системой, интегрирующей генетические структурно-функциональные свойства организма с приобретенными в течение жизни особенностями опорно-двигательного аппарата [Коган О.Г., Васильева Л.Ф., 1991]. В зависимости от рациональности использования имеющихся возможностей организма двигательный стереотип может быть оптимальным или неоптимальным.

Оптимальный двигательный стереотип — эволюционно выработанная последовательность и параллельность включения и выключения локальных моторных паттернов в сложное движение [Веселовский В.П., 1991; Коган О.Г., Васильева Л.Ф., 1991].

Исходя из принципа саморегуляции локомоторных актов, движение, независимо от способа его возникновения, можно рассматривать не только как источник сенсорных сигналов, но и как непосредственный возбудитель работы мышц. Незначительные изменения биомеханической структуры движения влекут за собой существенные изменения деятельности управляющих систем, обеспечивающих возможность функционирования в условиях возмущающих воздействий.

В процессе обучения какому-либо двигательному акту вначале вовлекается максимально высокий для данного движения "ведущий" уровень управления. В дальнейшем, в процессе научения, управление передается в нижележащие уровни, где с применением готовых двигательных заготовок они автоматизируются. При многих, сравнительно несложных, двигательных актах в процессе автоматизации достигается руброспинальный уровень, деятельность которого сопряжена с образованием тригерных пунктов [Бернштейн Н.А., 1991].

Индивидуальные особенности двигательного стереотипа проявляются в походке, технике выполнения профессиональных навыков и т.д. Оптимальный двигательный стереотип внешне выглядит в виде красивых, плавных и рациональных движений в отличие от неоптимального и патологического, где движение осуществляется с включением дополнительных мышц или за счет совершенно других мышц, что нарушает их рациональность и красоту.

10.4. System approach in sanogenesis activation

Патологическая афферентация из тканей, вовлеченных в процесс, обеспечивает нейродизрегуляторный процесс в отделе управления, что в значительной степени реализуется через вегетативную нервную систему: прежде всего нарушается нейродинамика в вегетативных ганглиях как результат суммации возбуждения и включения в последующем механизмов реперкуссии. В спинальных сегментарных структурах развиваются явления парабиоза, возникают очаги патологической доминанты, снижается их лабильность. Формируется детерминантный генератор патологической активности [Иваничев Г.А., 1990].

Саногенетические механизмы, индуцированные нейродизрегуляторными процессами, вероятнее всего, носят компенсаторный характер и могут быть представлены перестройкой внутрицентральных отношений на сегментарном и надсегментарном уровнях [Коган О.Г., Васильева Л.Ф., 1991; Михайлов В.П., 1999].

Рассогласование в деятельности системы может быть обусловлено несоответствием доминирующей мотивации среды возможностям ОДС, неверной оценкой пускового стимула (неправильная информация, представленная контакторецепторами, вестибулярным аппаратом и телерецепторами), неадекватной моделью в блоке управления, врожденным несовершенством системы управления двигательной активностью [Коган О.Г. и др., 1983; Судаков К.В., 1998].

На уровне физиологического сокращения мышцы развиваются в два процесса: укорочение и расслабление как изменение способности мышц к сокращению. При этом позные и фазические мышцы ведут себя неодинаково. Постуральные мышцы в основном красные и более медленные, а фазические — белые и более быстрые. По-разному сокращаются одно- и многосуставные мышцы на передней и задней поверхности тела. Сгибатели исходно всегда короче разгибателей.

Когда зона оптимальной длины мышцы меньше длины физиологического покоя, она склонна к укорочению [Коган О.Г., Васильева Л.Ф., 1991]. Последнему способствуют особенности профессиональной деятельности, движений в повседневной жизни, тренировок. Если мышцы, склонные к укорочению, регулярно нагружаются, то они гипертрофируются и укорачиваются, что закрепляется в особенностях двигательного стереотипа (например, походка моряка). Укорочение мышц сопровождается повышением их активности, в результате чего в покое мышца не может расслабиться до своей исходной длины. Этого можно достичь только при пассивном ее растяжении или активном сокращении антагонистов, на которые падает повышенная нагрузка. Антагонисты укороченных мышц, как правило, фазические, имеют более длинные волокна и меньшую силу. Величина их оптимальной длины равна или больше зоны физиологического покоя. Фазическая мышца при укорочении постурального антагониста перегружается и растягивается (расслабляется).

Физиологическая предпосылка такого реагирования разных мышц на нагрузку наблюдается, прежде всего в типе их сокращения: укорачиваются мышцы с концентрическим типом сокращения, а расслабляются — с эксцентрическим, которое требует больших энергетических затрат. Другими словами можно сказать, что укорачивающиеся мышцы стремятся к функциональному максимуму, а расслабляющиеся — к функциональному минимуму.

10.4. Системный подход в активизации саногенеза

Расслабление возникает как следствие предварительно укороченного антагониста или в связи с особенностью локомоции мышцы, которая не являлась составной частью локомоторного паттерна (разгибание ноги осуществляется без участия ягодичных мышц, которые при этом могут расслабляться и атрофироваться, хотя никакого неврологического дефицита при этом не выявляется).

Существование этих двух типов мышц очень важно, так как на их основе формируются локомоторные паттерны, определяющие осанку, выполнение сложных движений (двигательный стереотип).

Все сложные двигательные акты начинаются с изометрической фазы, пока не выровняется соотношение между приложенной силой и сопротивлением, а затем переходят к одному из вариантов изотонического сокращения.

Следует учитывать, что наиболее характерна для человека вертикальная поза, на одной ноге, так как при ходьбе человек 85 % времени стоит на одной ноге и лишь 15 % — на двух.

Формирование компенсаторной приспособляемости начинается с генерализованной реакции и вовлечения в процесс многих функциональных систем. В дальнейшем наблюдается переход от общей генерализованной реакции к более совершенной, протекающей с включением только заинтересованных структур. Для развития компенсации имеет большое значение научение. Для упрочения условных рефлексов требуется повторение сочетания раздражителя с определенной ситуацией, что закрепляет условнорефлекторные связи и автоматизацию деятельности. В результате обучения улучшается программирование последующей деятельности. Важный момент для развития компенсации нарушенных функций у человека — его активное участие. Для этого больной должен научиться выделять сигналы, поступающие как из внешнего мира, так и из рабочего органа, способствующие выполнению функции в "обход" повреждению, и подавлять те из них, которые мешают [Михайлов В.П., 1999].

Усиленное функционирование нейрона, на который в процессе компенсации падает дополнительная нагрузка, сопровождается гипертрофией корешковых волокон спинного мозга [Шапков Ю.Т. и др., 1988], волокон пирамидного тракта, увеличением размеров нейронов, расширением их периферии, т.е. увеличением их дендритических ветвлений и синаптических контактов [Тарасов К.Е., Черненко Е.К., 1979], укрупнением глыбок тигроида в клетках Беца. Повышенное функционирование способствует более быстрому включению в процессы компенсации других синапсов и нервных путей, а следовательно, и других органов и систем. Активная и ранняя тренировки имеют исключительное значение в компенсации. Отсутствие тренировки препятствует компенсации, задерживает функциональную реорганизацию нервной деятельности и структурной перестройки костной ткани. Когда поврежденная система не может быть подвергнута ранней тренировке, используется явление переноса тренированности на парный орган.

Один из механизмов восстановления функций после перерыва спинного мозга — повышение чувствительности денервированных ЦНС [Гринюк В.А. и др., 1987]. Повышение чувствительности мотонейронов ниже места перерезки по закону денервации создает фон, благоприятствующий возникновению новых форм рефлексов. При перегрузке замещающей системы, в связи с возраст-

10.4. System approach in sanogenesis activation

ными изменениями, наступает декомпенсация. Она может развиться и в силу неблагоприятных бытовых или трудовых условий.

Компенсация и выздоровление не тождественны. Существенные факторы в развитии компенсации — возраст, длительность заболевания, темп развития, особенности течения процесса, локализация и методы устранения патогенного фактора. В некоторых случаях причина слабой компенсации объясняется сопутствующими заболеваниями, снижением тонуса коры, психологической установкой на болезнь.

Выбор активных лечебно-восстановительных мероприятий зависит от правильной оценки не только патологического процесса, но и возможностей компенсации, которая тесно связана с пластичностью, способностью к формированию новых функциональных систем, переходом на иной уровень нервно-эндокринной регуляции и т.п. [Михайлов В.П., 1999].

Между структурными нарушениями и функциональными возможностями бывает несоответствие из-за различного включения активных механизмов компенсации. Так, при выраженном органическом дефекте функциональная способность может быть относительно сохраненной, а при незначительных морфологических нарушениях — максимальной. В процессе эволюции пластичность нервной системы повышается. Чем выше организация животного, тем полноценнее у него процесс компенсации. При этом ведущее значение придается коре большого мозга [Тарасов К.Е., Черненко Е.К., 1979].

Эволюция обеспечила надежность работы головного мозга большим количеством интракортикальных и межполушарных связей, морфолого-функциональных резервов, межклеточных контактов, "запасными" зонами. Так, большое значение имеют добавочные моторные зоны, находящиеся в коре большого мозга [Тарасов К.Е., Черненко Е.К., 1979]. Передняя центральная извилина не является единственным корковым регулятором и инициатором двигательной функции. Ее поражение может быть компенсировано за счет других проекционных зон, где представлены двигательные функции. Резервы управления двигательными возможностями находятся также в базальных ганглиях, красном ядре, сетчатом образовании, которые соединены с передним и боковым корково-спинномозговыми путями короткими аксонами.

На основании проведенных исследований А.М. Зимкина [1972] выделяет следующие механизмы компенсации:

— формирование новых временных связей, обеспечивающих мобилизацию резервов;

— включение в деятельность интактных структур взамен поврежденных;

— образование новых функциональных систем.

Под функциональной системой П.К. Анохин [1978] понимает комплекс структур и процессов, объединенных одной целенаправленной деятельностью и обеспечивающих достижение конечного полезного эффекта. Сложившаяся в процессе компенсации новая функциональная система качественно отличается от прежней. Она может происходить как за счет сохранившихся структурно-функциональных возможностей внутри поврежденной системы, так и за счет установления новых межсистемных контактов, формирования заместительной системы.

Многие авторы [Зимкина А.М., 1972; Бехтерева Н.П., 1980; Саркисов С.А., 1980] исследовали физиологию и морфологию приспособительных и компен-

10.4. Системный подход в активизации саногенеза

саторных процессов в невронах головного и спинного мозга при инсультах, сопровождающихся двигательными расстройствами с последующим частичным восстановлением движения и без такового (локализация очага в бассейне средней артерии большого мозга). Изучались 4-е и 6-е поля передней центральной извилины, здоровые и пораженные участки мозговой ткани, невроны сетчатого образования, спинной мозг на уровне шейного и поясничного утолщений, V–VI грудных сегментов. Через 2–10 мес после перенесенного инсульта выявлялись изменения в отдельных невронах, расположенных в коре большого мозга (набухание тела, хроматолиз нисслевского вещества пирамидных клеток, эксцентричное расположение ядер). В пораженном полушарии (3-й и 5-й слои коры большого мозга) отмечались сморщивание и уменьшение количества пирамидных клеток, которое нарастало пропорционально времени, прошедшему от начала инсульта. В противоположном полушарии выявлены компенсаторные тенденции: гипертрофированные невроны с высоким содержанием рибонуклеиновой кислоты (РНК) в цитоплазме и ядрышках. В спинном мозге на стороне поражения обнаружено большое количество гипертрофированных мотоневронов, богатых РНК, на противоположной — количество их было уменьшено. Спустя 1,5–12 лет после перенесенного инсульта в 3-м и 5-м слоях пораженной коры большого мозга выявлялось гнездное выпадение пирамидных клеток, а в некоторых местах — и гипертрофированные невроны, которые обнаруживались также на противоположной стороне. Аналогичные изменения наблюдались и в спинном мозге.

Следовательно, в ответ на дистрофию и гибель части невронов формируются репаративные изменения компенсаторного характера сначала в контрлатеральном, а затем и в пораженном полушарии (в спинном мозге взаимоотношения обратные). Авторы считают, что восстановление функций у больных с последствиями ишемического инсульта происходит за счет гиперфункций сохранившихся невронов, регенерации поврежденных проводников, интерневрональной перестройки. В процессе восстановления не следует полностью использовать возможность поврежденной системы, а затем приступать к формированию новой, так как полное истощение резервов резко снижает компенсаторные возможности больного. Целесообразно разрабатывать компенсаторные процессы в "поломанной" системе с одновременным формированием новой функциональной системы. Выпадение функции в одном из парных органов, как правило, приводит к компенсаторному усилению функции другого. При этом в "мобилизованном" органе усиливаются трофические и энергетические процессы. Так, усиленное функционирование нервной клетки ведет к гипертрофии соответствующих корешков спинного мозга, волокон пирамидного пути, увеличению размеров невронов, дендритов и количества синаптических связей, укрупнению тигроидного вещества в клетках Беца, разрастанию глии, более интенсивному синтезу рибонуклеопротеидов в невронах [Хлуновский А.Н., Старченко А.А., 1990]. При усиленном функционировании нервных клеток в процессе "научения" увеличивается содержание в них РНК и белка. Под влиянием повторных раздражений эффективность работы синапсов возрастает и сохраняется в течение многих недель.

Рядом с дегенерирующими нервными волокнами наблюдаются ветвление и рост интактных волокон. В то же время чрезмерная активность может снижать эффективность синаптической передачи. Поэтому необходимо выбирать адек-

10.4. System approach in sanogenesis activation

ватные дозировки раздражителя. Следует помнить, что "поломка" в одном из полушарий большого мозга отрицательно сказывается на функции другого.

Н.П. Бехтерева [1980] рассматривает систему организации связей в ЦНС в двух вариантах: жесткие (специализированные) и гибкие (полифункциональные невроны), являющиеся базой для формирования компенсации, особенно при нарушении функций высшей нервной деятельности. Восстановление функций возможно и после повреждения жестких связей за счет многообразия функций различных отделов коры большого мозга.

В развитии компенсации значительная роль отводится афферентной сигнализации. Контроль за поступающими сигналами осуществляется на всех уровнях нервной системы, при этом сигналы фильтруются (селективное усиление одних и подавление других) с последующей обработкой. При повреждении нервной системы меняются информационная характеристика сигнала, его обработка, "пароль", который пропускает сигнал через фильтры. В результате изменяются взаимодействия и взаимоотношения между различными звеньями кинестетического анализатора. В этих случаях для разработки двигательного дефекта большое значение приобретают проприорецепция, воздействие на зрительный, слуховой и другие анализаторы [Михайлов В.П., 1999].

А.Р. Лурия [1969] предлагал использовать остаточные кинестезические сигналы, связанные с движениями губ и языка, для лечения афферентной моторной афазии, наблюдать в зеркале за артикуляцией (включение зрительного анализатора).

Полисенсорная конвергенция сигналов обнаружена не только в коре большого мозга, но и в подкорковых ядрах, стволовых образованиях, в том числе и сетчатом. Клетки двигательной коры большого мозга у животных отвечают на звуковую и световую стимуляцию лишь после повторных сигналов [Шапков Ю.Т. и др., 1988; Предтеченская С., Благодатова Е.Т., 1991]. По мнению автора, полисенсорность представляет собой промежуточную фазу выработки условного рефлекса, что имеет большое практическое значение.

Важно также устранить неправильную информацию центров, которая формируется извращенными сигналами с периферии. Образуется замкнутое порочное кольцо. Поэтому при восстановлении функций необходимо стремиться устранить порочные взаимоотношения центра и периферии.

Первый этап выработки компенсации — генерализованная реакция с вовлечением многих функциональных систем. Общая генерализованная реакция при развитии компенсации постепенно сменяется дифференцированными, более точно идущими к "адресату". В большинстве случаев компенсация осуществляется постепенно. Повторение произвольного движения ведет к условно-рефлекторному его закреплению и выработке автоматизации двигательной функции, формированию динамического стереотипа. Развитию компенсации способствует активное участие больного (включение сознания), который может по своему желанию научиться выделять нужные сигналы и тормозить вредные. Отсутствие повторяемости движений (тренировки) препятствует выработке компенсации (снижение эффективности работы синапсов, гипотрофия мышц от бездействия и т.д.).

Компенсация связана с напряжением всего организма и отдельных его систем. Даже при стабилизации компенсации на высоком уровне организм и система работают в режиме повышенной нагрузки. Они легче подвергаются

декомпенсации, чем здоровый, не поврежденный ранее, организм или система. Это необходимо учитывать при выборе лечебной тактики.

10.4. Системный подход в активизации саногенеза

С.Н. Давиденков [1963] писал, что формирование двигательного навыка заключается не только в том, чтобы научиться быстро производить движение, но и уметь подавить возникающие при этом содружественные моторные реакции. Специализация движения происходит тогда, когда полностью подавляется избыточная содружественная двигательная реакция. Повторяющиеся на протяжении жизни двигательные акты постепенно автоматизируются. Односторонние произвольные движения развиваются от двусторонних, специализированные — от комплексных. Особой специализации и дифференциации достигают движения кистью и пальцами. Поэтому при поражении двигательного анализатора сначала восстанавливаются произвольные движения на стороне пареза, затем — комплексные и только на последних этапах — тонкие, изолированные и дифференцированные двигательные акты.

Темп и степень восстановления нарушенных функций при очаговых поражениях головного мозга обусловлены рядом обстоятельств.

1. Характеристика органического дефекта в головном мозге. Отмечена зависимость процесса восстановления от степени повреждения мозгового вещества, локализации и величины очага. Быстрее восстанавливаются функции, представленные на периферии очага; чем больше очаг, тем труднее идет восстановление. Плохо восстанавливаются функции при двустороннем многоочаговом процессе, который локализуется в коре большого мозга и подкорковых образованиях. Восстановление движений при левосторонних парезах происходит несколько быстрее; при правостороннем параличе выпадают специализированные движения, выполняемые правой верхней конечностью. Поражение правого полушария, сопровождающееся аутотопагнозией, снижением двигательной инициативы, нарушением праксиса, появлением своеобразных сенсорно-гностических феноменов (например, феномен сенсорного невнимания), в ряде случаев затрудняет проведение восстановительных мероприятий, отрицательно сказывается на их эффективности.

2. Тяжесть и характер течения патологического процесса, который запускается и развивается в последующем (энцефалопатия и т.п.).

3. Функциональные нарушения.

При восстановлении нарушенных функций следует учитывать, что чем быстрее начинается восстановление после завершения острого периода, тем успешнее оно идет и в дальнейшем. В случае сочетанного нарушения движений и чувствительности обратное развитие гемипареза резко замедляется. Временное неправильное вынужденное положение конечности, особенно ее обездвиженность, также замедляет восстановление двигательных функций.

Последовательность восстановления двигательных нарушений базируется на эволюционном принципе — филогенетические связи восстанавливаются быстрее, чем онтогенетические: вначале — рефлекторные функции, мышечный тонус, затем — содружественные движения (глобальные и координаторные синкинезии) и в последнюю очередь — произвольные двигательные акты. Раньше нормализуются движения в проксимальных отделах, затем — в дистальных отделах нижней конечности, а потом — верхней. Чем специализированнее движения, тем труднее они нормализуются. Тонкие специализирован-

10.4. System approach in sanogenesis activation

ные движения пальцев правой кисти (письмо и пр.) восстанавливаются хуже, чем левой.

Надежность работы головного мозга обеспечивается морфологически избыточной связью (невронной сетью) с очень подвижной интегрированной деятельностью, дублированием большинства функций благодаря их динамической локализации в коре головного мозга, системной организацией физиологических функций [Анохин П.К., 1978], обусловливающей полезный приспособительный (восстановительный) эффект через саморегуляцию и объединяющей работу центра и периферии. В компенсации играют роль и парные образования головного мозга. Итак, к компенсаторным должны быть отнесены саморегуляторные механизмы, осуществляемые на спинально-сегментарном, стволовом и подкорково-корковом уровнях.

Роль афферентации в развитии компенсаторных механизмов. В эволюционном развитии ЦНС (особенно корково-подкорковых структур) необходимо считаться со все большим притоком информации к коре больших полушарий через соответствующие анализаторы, с обогащением невронного аппарата переключений на различных уровнях ЦНС, с интерневрональными синаптическими связями, усложнением аналитико-синтетической деятельности коры. Поэтому афферентационным (притекающим, поступающим) воздействиям приходится придавать ведущее (стимулирующее) значение, как для развития самой ЦНС, так и для поддержания ее активного состояния в норме и патологии.

И.П. Павлов [1950] рассматривал моторную зону коры головного мозга также в качестве анализатора, в который приходят проприоцептивные импульсы в результате собственных движений. Даже в состоянии покоя проприоцептивные сигналы от нормально тонизированных мышц постоянно воздействуют на различные уровни эфферентной части рефлекторных дуг, создавая готовность к движению.

По образному выражению Г.И. Полякова [1964], каждая мышца в порядке саморегуляции держит себя в соответствующем тонусе через стимулирующий ее нервный центр. H. Gopfert [1952] указывает на регистрацию слабых и частых колебаний "покоющейся" нормальной мышцы. Ю.С. Юсевич [1972] также отмечала в произвольно расслабленной мышце здорового человека частые низкоамплитудные колебания электрического потенциала. R.H. Adrian et al. [1939] прямыми опытами установили, что пирамидные пути являются электроактивными по отношению к двигательным структурам спинного мозга. Все эти факты подкрепляют вывод о большой важности функциональной тренировочной терапии.

П.К. Анохин [1978], исходя из позиций И.П. Павлова [1950] о творческой роли афферентного отдела ЦНС, считал, что любые компенсаторные приспособления проходят три стадии. В первую, начальную, стадию сигналы о дефекте поступают в ЦНС, в кору головного мозга. Во вторую попеременно включаются различные рабочие механизмы организма (через корковый анализ и синтез), которые способствуют восстановлению потерянной функции при постоянной сигнализации с периферии. В третью, завершающую, стадию организмом достигается максимальный приспособительный эффект — нормальная функция.

10.4. Системный подход в активизации саногенеза

И.М. Сеченов [1956] показал значение мышечной афферентации на функциональное состояние нервных структур. По его мнению, под воздействием мышечной афферентации "заряжаются энергией нервные центры". Кроме того, доказано, что работоспособность утомленной руки восстанавливается быстрее под влиянием работы другой руки или ног. Следовательно, можно предположить, что при наступлении утомления двигательных центров с одной стороны (гетеролатеральная нагрузка) компенсаторно включаются центры с другой стороны (гомолатеральные). Считается, что 80 % кортико-спинального тракта перекрещивается и только 20 % остаются на своей стороне и основная двигательная нагрузка осуществляется за счет работы гетеролатеральных центров по отношению к исполнительным органам и системам. Если эти центры по какой-либо причине оказываются не в состоянии обеспечить выполнение своей функции — интегрирующая система переключает эту функцию на другое полушарие.

По данным физиологии труда работа в положении стоя оказывается более производительной и с меньшим утомлением. Это связано с лучшим использованием биомеханических возможностей тела и изменением функционального состояния ЦНС за счет возросшей проприоцепции.

Сигнализация из внешней и внутренней среды для организма представляется чрезвычайно важной при выработке компенсаторных механизмов и во время приспособительных актов вообще. Поэтому необходимо стимулирующее влияние специальных (дозированных) афферентационных воздействий на кожно-мышечный, оптический, слуховой и другие анализаторы при функциональной терапии нервных заболеваний. Так как для церебро-спинального нервного пути существует только один выход через периферический двигательный неврон и поперечно-полосатую мускулатуру, то стимулированию моторного звена, лечению упражнениями (кинезиотерапии), придается особое значение.

Известно, что даже узколокализованное поражение ядерных зон анализаторов не всегда сопровождается какими-либо нарушениями корковых функций. Утраченная функция, по П.К. Анохину [1978], восполняется целой функциональной системой — широко взаимодействующими центральными и периферическими образованиями, создающими единый комплекс с известными физиологическими свойствами. П.К. Анохин [1978] считает, что основной единицей физиологической интеграции, играющей ведущую роль в компенсаторных приспособлениях, является функциональная система, которая имеет ряд узловых механизмов в качестве универсальной модели работы мозга: афферентный синтез, «принятие решения», акцептор результатов действия.

Системообразующий фактор — акцептор результата действия. Аппарат эфферентного синтеза обеспечивает цикличность функции центральных структур, что, возможно, раскрывает новый механизм избирательного вовлечения органов в функциональную систему путем синхронизации ритмов.

При назначении нагрузки необходимо определить ее оптимальный уровень конкретно для каждого больного. Большинство авторов, занимающихся вопросами реабилитации, считают сердечно-сосудистую систему (ССС) главной системой, которой адресуют все лечебные мероприятия.

При этом забывают о главной роли моторики в функции внутренних органов, которую обосновали физиологи в конце XIX — начале XX в. В последние

10.4. System approach in sanogenesis activation

годы доказано, что у больных с ИБС наблюдаются специфические феномены: выраженные структурно-биохимические изменения скелетной мускулатуры, раннее достижение анаэробного порога, структурно-геометрическое ремоделирование сосудов, обеспечивающих кровоснабжение мышц. В результате этого нагрузки становятся излишне энергоемкими, что существенно ограничивает физическую работоспособность больного. С одной стороны, представление о моторно-висцеральных рефлексах, и с другой — наличие выраженных структурно-биохимических изменений мышечной системы, неизбежно ставят вопрос о мишени тренирующих воздействий.

Чтобы решить данные проблемы реабилитации, необходимо привлечь основные междисциплинарные теории — теория нелинейных сложных систем, синергетика, термодинамика нелинейных неравновесных систем, теория функциональных систем, так как для всех тел и явлений (микрочастица — макрокосмос), включая все живое, существуют единые законы природы. Эволюция сложной системы осуществляется на основе стохастических и динамических законов физики. В биологических системах законы физики проявляются на необычайно сложном в сравнении с косной материей уровне организации, в результате чего их макроэффекты могут быть различны. Одним из них является состояние устойчивого неравновесия как основной закон биологии [Казначеев В.П., 1980].

Основываясь на теории самоорганизующихся термодинамически неравновесных систем, М.С. Набиулин, В.Г. Лычев [1999] сформулировали концептуальный подход к оптимизации физических тренировок: выполнение их в режиме минимизации диссипативной функции, возрастающей при выполнении внешней полезной работы. Диссипативные структуры для поддержания своего существования нуждаются в постоянном притоке энергии и вещества. Прекращение их притока приводит к немедленному распаду — диссипации. Лишь открытые системы способны к самоорганизации в силу постоянного притока энергии и вещества для компенсации диссипативных процессов. Только системы, далекие от равновесия, в состоянии неустойчивости способны спонтанно организовываться в более сложные структуры и развиваться. Устойчивость и равновесность — тупик эволюции.

Организм — сложная, нелинейная и неравновесная система, но в его функционировании, в отличие от неживых систем, преобладают динамические законы. Исключение составляет ЦНС, в деятельности которой господствуют стохастические законы, благодаря которым принципиально становится возможным мыслительная деятельность. По мере продвижения от стволовых структур к подкорке и коре головного мозга, т.е. к филогенетически более молодым отделам, роль динамических законов уменьшается, а стохастичность увеличивается, достигая максимума в коре головного мозга.

Двигательная активность человека подразделяется на облигатную (обязательную) и факультативную (необязательную, спонтанную). В последней огромная роль принадлежит игровой деятельности, направленной на поддержание определенного уровня активности функциональных структур организма, совершенствование оптимальных связей, проверку готовности систем к решению конкретных задач.

Чтобы выполнять конкретно поставленную задачу, любой системе необходим определенный исходный уровень активности, обеспечивающий адек-

ватное включение структур в реализацию задачи. В процессе игровой деятельности любое повторение не является копией предыдущего, что позволяет системе подготовить наиболее адекватные для каждой конкретной ситуации решения. Проверка функционирования созданных связей создает уверенность в готовности системы для выполнения задач.

Самоорганизующие живые системы, по-видимому, существуют на основе согласованности, синхронизации ритмов функционирования внутренних органов как подсистем в общей иерархии. Отдельные же подсистемы настолько высокоспециализированы, что прямые связи вряд ли возможны, хотя их взаимодействие и осуществляется с участием нервных, гуморальных, гормональных механизмов регуляции. Но это, по данным М.С. Набиулина и В.Г. Лычева [1999], лишь коммуникационные пути. Подлинная же их интеграция в единую функциональную систему возможна лишь за счет синхронизации функций, что предполагает наличие пейсмекера, вероятнее всего, в ЦНС. Наличие центрального осциллятора обусловливает включение в единую систему различных органов путем затягивания их функциональных ритмов в один. Это не противоречит многоуровневой регуляции функции каждой системы в зависимости от уровня функционирования [Баевский Р.М. и др., 1984].

По-видимому, локализация пейсмекера зависит от размера потребности и степени напряжения организма. Согласно Р.М. Баевскому [1984], он может располагаться в периферическом органе, сегментарном аппарате или в надсегментарных структурах головного мозга. Периферическим органом, выполняющим роль пейсмекера, может быть и мышечная система, обеспечивающая синхронизацию ритмических функций практически всех систем, участвующих в достижении мотивационно обусловленной цели. Ритмичная деятельность функции мускулатуры (активная и пассивная) обеспечивает ее доминирующую роль с определенной гармонической составляющей, частота которой, вероятно, специфична для каждой цели и индивидуальна для каждого человека. Эта составляющая соответствует эндогенному ритму двигательной активности [Набиулин М.С., Лычева В.Г., 1999].

Если согласиться с М.Р. Могендовичем, И.Б. Темкиным [1975] о ведущей роли двигательной активности в развитии организма и данными М.С. Набиулина, В.Г. Лычева [1999] о навязывании мышечной системой центральному осциллятору и через него всем системам единого ритма, становится понятной сама возможность существования таких функциональных систем. Ритмическая деятельность мускулатуры оживляет стройную красивую архитектонику функциональной системы, заставляя ее работать в максимально экономичном режиме.

С позиции теории сложных нелинейных систем и синергетики сложные функциональные системы П.К. Анохина могут рассматриваться как самоорганизующиеся, составными элементами которых являются нейронные ансамбли, органы и ткани, а системообразующим фактором — нейронная модель потребного будущего.

Проприоцептивная импульсация с работающей мускулатуры частично достигает центрального двигательного анализатора в коре головного мозга, но основная часть замыкается на уровне спинного мозга, обеспечивая автоматическое регулирование параметров двигательной активности.

10.4. System approach in sanogenesis activation

В общем виде регуляция кровообращения осуществляется двумя контурами: нейрогуморальной системой и аппаратом саморегуляции сердца. Предполагается, что адаптация ССС к любой нагрузке осуществляется на основе единой матрицы управления, а к ортостатическим нагрузкам — по отклонению или возмущению параметров из текущей информации о перераспределении крови в сосудистой системе. Показано, что под влиянием физических упражнений повышается активность ССС, изменяются инерционность и быстродействие, причем их выраженность зависит от качества двигательной активности.

Механизмы адаптации ССС к физической тренировке касаются лишь артериального русла и не затрагивают венозный, который является не менее важным, так как при нагрузке требуется значительное усилие для преодоления гравитации и сопротивления сосудистой стенки. В связи с этим большую роль в возврате крови играют абдоминально-торакальный механизм (присасывающее действие) и мышечный насос.

Для объединения мышечной системы и ССС в одно целое необходимо согласование (синхронизация) ритмов их работы.

Согласно исследованиям А.В. Трубецкой [1982], основные энерготраты сердца связаны с его работой против артериального сопротивления (статическая работа). При прохождении крови через капиллярную систему волны поперечной и крутильной деформации сосудистой стенки исчезают, а продольной — резко ослабевают. Вследствие этого кинетическая энергия движения крови уменьшается почти до нуля и ее дальнейшее движение может быть обеспечено лишь сокращением скелетной мускулатуры.

Условно можно выделить две группы органов, ответственных за энергоэкономичное движение крови:

— кардиальная (сердце и артериальные сосуды) — обеспечивает движение по артериальному руслу;

— экстракардиальная (скелетная мускулатура, мышцы грудной и брюшной стенок, диафрагма, гладкая мускулатура вен) — обеспечивает движение по венозной системе.

Эффективная работа системы кровообращения при физической работе возможна лишь при строгой синхронизации ритмов сердечно-сосудистой и мышечной систем.

Теоретически можно предположить несколько механизмов этой синхронизации: 1) периферический (на уровне синусового узла, который находится в устье полых вен и постоянно испытывает пульсирующее изменение давления венозной крови); 2) сегментарный (согласно представлениям о моторно-висцеральных рефлексах); 3) надсегментарный (по-видимому, за счет резонанса объединяет различные органы и системы в единый организм).

Организм можно представить в виде равностороннего треугольника. Основание — физическая составляющая, а стороны — химическая и психическая составляющие. Физическая — сердечно-сосудистая и двигательная системы; химическая — обеспечивающая гомеостаз, психическая — ЦНС. Каждая из сторон, самостоятельно выполняя свои функции в стационарном режиме, обязана согласовывать свои действия с другими сторонами, так как организм является открытой стохастической системой. Наиболее реальный метод согласования различных систем — частотная модуляция.

В спокойном состоянии роль пейсмекера физической составляющей обеспечивает синусовый узел, задавая частоту сердечных сокращений и дыхания. С нарастанием нагрузки его роль на какое-то время может быть передана двигательной системе, а затем сегментарным и надсегментарным структурам. Последние в зависимости от потребностей дополнительно включают другие системы в реализацию задачи и обеспечивают функционирование целого организма в изменившихся условиях внутренней и внешней среды.

10.5. Методы воздействия на механизмы саногенеза

10.5. Методы воздействия на механизмы саногенеза

Медикаментозные методы. Направлены на восстановление проницаемости и возбудимости мембран, нормализацию внутриклеточных окислительно-восстановительных процессов и активизацию ферментных систем с целью восстановления биоэнергетической, белково-синтезирующей деятельности клеточных структур и проводимости по нервным волокнам и синапсам.

Физические методы. Для восстановления нарушенных функций большое значение имеет избирательный массаж мышц. Возникающие при массаже механические напряжения изменяют жидкокристаллическую структуру цитозоля клеток (ксотропное действие), стимулируют клеточное дыхание и формируют микропотоки основных продуктов метаболизма в клетках. Выделяющиеся при деформациях тканей регуляторы локального кровотока (брадикинин, гистамин, простогландины и др.) увеличивают скорость микроциркуляции и оксигенации тканей в области воздействия, что благотворно сказывается на пораженных конечностях.

Для восстановления двигательных нарушений у больных с политравмой необходимо как можно раннее воздействие на центральный и периферический мотонейроны, чтобы компенсировать резко возникший недостаток афферентации. И.П. Антонов и соавт. [1985] предлагают методику дифференцированного применения электростимуляции мышц синусоидальными токами от аппарата "Амплипульс" совместно со стимуляционной электромиографией. Последняя позволяет оценить возбудимость спинальных двигательных центров путем регистрации Н-рефлексов и М-ответа с последующим вычислением показателей $H_{макс}/M_{макс}$ (Н/М) и разработать оптимальные режимы воздействия. Наиболее оптимальной считается та частота модуляции синусоидальными токами, при которой показатель Н/М снижается в наибольшей степени, т.е. возбудимость спинальных двигательных центров приближается к норме. С помощью стимуляционной электромиографии реализуется индивидуальный подход к назначению лечения.

Для электростимуляции используют отечественные аппараты "Миоритм-040", "Миотон-604", "Стимул-1", "Стимул-2", СНМ2-01, а также зарубежные приборы "Нейропульс", "Нервостат", "Neuroton", "Duodynator" и др.

Для растормаживания временно блокированных функциональных связей и восстановления адекватной афферентации целесообразно использовать различные методы лечебной гимнастики с максимальным включением экстра- и проприоцептивных раздражений (иммитационные синкинезии, электро-, вибростимуляция и др.).

О.В. Богданов и соавт. [1985] используют также методы биоуправления (в частности, ЭМГ-обратная связь).

10.5. Influence methods to the sanogenesis mechanisms

При нормальном АД назначают электрофорез 3 % раствора йодида калия по глазнично-затылочной методике ежедневно или через день. Рекомендуется электрофорез 0,1 % раствора прозерина и 0,02 % раствора дибазола через день [Гольдельман М.Г., Креймер А.Я., 1986].

В.Г. Ясногородский [1987] считает, что электрофорез лекарственных веществ целесообразнее проводить по методике общего воздействия на воротниковую область, используя соли йода, брома, магния, новокаин, эуфиллин, радикал никотиновой кислоты и др., т.е. те препараты, которые используются при начальных проявлениях недостаточности кровоснабжения мозга.

Н.И. Стрелкова и соавт. [1990] предлагают применение кислородных ванн в ранние сроки реабилитации (через 3–5 нед) для восстановления дисциркуляторных расстройств. Применение в раннем восстановительном периоде кислородных ванн сопровождается клиническим улучшением за счет положительного влияния на функцию гемостаза.

Для восстановления деблокированных или временно инактивированных элементов нервной ткани, развития компенсаторных возможностей у больных с гемипарезом в раннем и позднем восстановительных периодах применяют электромагнитные дециметровые волны (ДМВ) и переменное магнитное поле (ПеМП; 65, 75). Это связано со сравнительно большой проникающей способностью ДМВ (7–9 см) и ПеМП (4–7 см), если излучатель направить непосредственно на область очага на расстоянии 3–5 см от проекции пораженного участка головного мозга (аппарат "Волна-2" выходной мощностью 20–30 Вт). Отмечаются улучшение мозгового кровообращения на соответствующей стороне, уменьшение головной боли, восстановление двигательных и других нарушенных функций организма.

В последнее время для иммунокоррекции все чаще стали использовать физические факторы, в частности электромагнитные излучения (ЭМИ). Они выгодно отличаются от лекарственных препаратов способностью влиять как на сам тимус, так и на нейроэндокринные системы, активно меняющие иммунный статус организма и характеризующиеся исключительно низким порогом чувствительности к этим воздействиям. Важная особенность ЭМИ — возможность суммации эффектов даже подпороговых стимулов (аккумуляции возникающих при их действии изменений, а также этих эффектов длительное время), т.е. пролонгированность их действия.

При трансцеребральном применении импульсного тока частотой 10 Гц на здоровых животных снижается активность генома клеток тимуса при применении тока в течение 10 дней по 20 мин ежедневно по лобно-сосцевидной методике, а частотой 1000 Гц наблюдается противоположный эффект. Такая разнонаправленность в действии импульсных токов связана с особенностями их поглощения тканями мозга. Ток частотой 10 Гц в основном раздражающе действует на подкорковые структуры, в том числе и на систему гипоталамус-гипофиз, контролирующую активность тимуса. Считается, что центральное звено в этой регуляции — соматотропный гормон (СТГ) аденогипофиза, деятельность которого контролируется рилизинг-факторами гипоталамуса. Одни из них являются стимуляторами (либерины), а другие — ингибиторами (статины). В то же время, согласно частотной зависимости поглощения ЭМИ биологическими тканями, импульсный ток частотой 1000 Гц в большей степени, чем бо-

лее низкочастотные токи (10 и 100 Гц), возбуждает нейроны лобной коры, которые по нисходящим проводящим путям влияют на подкорковые структуры.

У стрессированных животных ток частотой 10 Гц оказывает иммунокорригирующее действие, а частотой 1000 Гц — иммуносупрессивное. Между иммуносупрессивным и гиполипидемическим эффектом импульсных токов этих частот существует прямая зависимость. Есть и дополнительные экспериментальные доказательства данной связи. В ряде исследований показано, что полипептидный препарат из тимуса (тималин), способствует нормализации клеточного иммунитета у животных с гиперхолестеринемией и атеросклерозом. При этом восстанавливался ответ лимфоцитов на фитогемагглютинин, нормализовалась нарушенная супрессорная активность и подавлялась сенсибилизация к атерогенным липопротеидам.

Таким образом, патогенетически обоснованная физиотерапия трансцеребральными токами частотой 10 и 1000 Гц способствует развитию восстановительных процессов в организме животных с гиперхолестеринемией, устраняя аутоиммунные нарушения. Исходное функциональное состояние животных является определяющим в реакции генома клеток тимуса на трансцеребральные воздействия импульсными токами, которые выполняют роль активных адаптогенов [Боголюбов В.М. и др., 1997].

Метод транскраниальной магнитной стимуляции. В начале 1980-х годов ученые Шеффилдского университета продемонстрировали магнитный стимулятор, позволяющий проводить исследование периферических нервов. Этот прибор был усовершенствован А.Т. Баркером в 1985 г. и впервые применен для стимуляции ЦНС. Метод получил название транскраниальная магнитная стимуляция (ТКМС). В основе метода ТКМС лежит способность меняющихся во времени магнитных полей индуцировать электрическое поле и посредством последнего воздействовать на нервную ткань [Gates J.R., 1995]. Простота, безболезненность, безопасность, неинвазивность, высокая информативность и надежность данного метода были сразу оценены специалистами, и КМС стал применяться для исследования кортикоспинального тракта в научных медицинских центрах Европы и США.

Полученные результаты [Пилипенко П.И., 1997] свидетельствуют о том, что ТКМС позволяет исследовать функциональные характеристики моторных волокон кортикоспинального тракта и проанализировать его роль в формировании двигательного неврологического дефицита при поражениях головного мозга. Установлена эффективность метода ТКМС для контроля темпа и направленности течения болезни, полноты восстановления нарушенных функций и прогноза патологического процесса.

Транскраниальная магнитная стимуляция позволяет не только тестировать кортикоспинальный тракт. В последнее время появились работы с обнадеживающими результатами по применению этого метода для восстановления проводимости пирамидных путей. Повторяемая магнитная стимуляция — неинвазивный, безболезненный метод для получения транзиторной активации коркового вещества человека. Получены результаты, свидетельствующие о том, что при стимуляции моторных зон полушария импульсным магнитным полем может быть активирована не только контралатеральная мускулатура, но и ипсилатеральная [Пилипенко П.И., 1997]. Двигательная область коры оказывает билатеральное ингибирующее и возбуждающее действие на α-мотоней-

10.5. Influence methods to the sanogenesis mechanisms

роны шейного отдела спинного мозга через кортикоспинальный тракт. Следовательно, полушарие мозга, не пораженное патологическим процессом, также участвует в управлении ипсилатеральной мускулатурой пораженной руки. Механизм коррекции неврологического дефицита заключается в образовании нисходящего контроля моторных путей непораженного полушария за деятельностью ипсилатеральных мотонейронов шейного утолщения [Пилипенко П.И., 1997]. Этим самым впервые доказана двусторонняя корковая иннервация проксимальных мышц руки на стороне центрального паралича.

Сопоставление результатов электронейрофизиологического и нейровизуализационного наблюдения за больными с заболеваниями ЦНС позволило выделить три механизма пластической реорганизации и восстановления функции двигательных путей: 1 — разблокирование функционально неактивных путей, 2 — рост волокон из неповрежденных нейронов с образованием новых синапсов, 3 — резервирование для выполнения функции альтернативных моторных путей. Блок проведения возбуждения по волокнам кортикоспинального тракта является одним из критериев смерти мозга [Пилипенко П.И., 1997].

В последнее десятилетие сделано немало попыток теоретического рассмотрения биологических эффектов магнитных полей, возникающих на молекулярном уровне [Холодов Ю.А., 1998]. Установлено, что при воздействии магнитного поля развиваются местные и общие адаптационные реакции [Ванаг В.К., Кузнецов А.Н., 1986; Холодов Ю.А., 1998].

В биологическом действии магнитного поля (МП) различают магнитогидродинамические, ориентационные, концентрационные, а также жидкокристаллические эффекты. Однако неясно, какова роль вышеперечисленных магнитных эффектов в процессах, происходящих в биологических мембранах. Результаты исследований in vivo не могут служить доказательством действия МП, так как при этом наслаиваются вторичные эффекты.

Для объяснения биологического действия слабых электрических полей выдвинута концепция электрохимического информационного переноса ионов через мембраны. Трансмембранный перенос ионов лежит в основе функционирования всех биологических мембран и подвержен влиянию магнитного поля. Под влиянием переменного магнитного поля (ПМП) происходит торможение афферентных вводов на мотонейронный пул и потенциал действия сенсорного нерва становится подпороговым, не формируя реакции рефлекторного ответа. Выявленный эффект замедления нервного переноса при нагрузках магнитными полями показывает, что клеточная мембрана, через которую осуществляется перенос, становится более устойчивой к возмущающим факторам. Это обстоятельство может быть использовано для повышения толерантности организма к воздействию вредных факторов.

Для локального неинвазивного воздействия на живые ткани все чаще применяют высокоинтенсивные (до нескольких Тл) импульсные магнитные поля, которые занимают особое положение, возможно, связанное с преобладанием механизма наведения ЭДС в биологической структуре. Во всяком случае эффект воздействия этого физического фактора можно сравнить с реакцией на бесконтактное электрическое раздражение. В основе действия магнитного поля лежит способность индуцировать электрическое поле, воздействующее на нервные структуры.

10.5. Методы воздействия на механизмы саногенеза

При анализе реакций на магнитное поле следует отметить, что каждая система организма реагирует по-своему. По чувствительности к МП на первое место можно поставить нервную и эндокринную системы, затем иммунную, сердечно-сосудистую, кровь, пищеварительную, мышечную, выделительную, дыхательную и костную [Крылов О.А. и др., 1990].

В ЦНС выявлена выраженная реакция нейроглии, важная роль которой отмечена недавно [Холодов Ю.А., 1998]. При исследовании астроцитов, олигодендроцитов и микроглии более выраженная реакция оказалась со стороны астроцитов. Нейроны реагировали позже — при использовании переменного магнитного поля и раньше — при использовании сильных импульсных магнитных полей [Кухтевич И.И., 1998]. Таким образом, вероятно, что астроциты являются своеобразным рецептором магнитного поля. Не остаются пассивными и другие структурные элементы нервной ткани (нейроны и кровеносные сосуды), но глия выдвигается на первый план при анализе реакций тканей на электромагнитное поле, поскольку отмечено ее значение в таких процессах, как обучение, торможение и др.

При использовании магнитотерапии в практической медицине на первый план выступает влияние на микроциркуляцию. Можно считать доказанным, что магнитное поле обладает обезболивающим, противовоспалительным и противоотечным действием, способствует заживлению раневых процессов.

Рассматривая механизм действия магнитных полей на биологические объекты, нужно отметить, что кроме традиционных механизмов наведения ЭДС, участия биогенного магнетита, поляризации ядер и электронов, в настоящее время интенсивно обсуждаются модели ионного параметрического, а также ионного циклотронного резонансов. На основе этих механизмов возможно создание нового поколения магнитотерапевтической аппаратуры. Под воздействием магнитного поля меняется активность воды, кальция, катехоламинов, серотонина и др.

Таким образом, прослеживается множественность путей реализации биологического действия магнитных полей на различных уровнях живых систем. Понимание этих механизмов, возникающих под воздействием электромагнитного поля, позволит целенаправленно использовать их в клинической практике, оказывая упорядоченное, регулируемое и системное магнитное воздействие на организм как фактор нормализации его функций.

В последнее время появились данные по лечебному использованию ТКМС в неврологии и психиатрии. В психиатрии ТКМС используется при лечении депрессии и некоторых форм шизофрении [Gates J.R., 1995]. В неврологии применяется способ сочетанного использования электростимуляции срединных нервов и магнитостимуляции структур задней черепной ямки у больных в вегетативном состоянии [Тышкевич Т.Г., Никитина В.В., 1997]. Известен способ импульсной магнитной терапии больных со спондилогенными заболеваниями нервной системы, включающий воздействие на область пораженных сегментов спинного мозга и по ходу проекции нерва, сформированного из компремированных спинно-мозговых корешков. В комплексном лечении больных с органическими поражениями нервной системы используется многоуровневая магнитная и электрическая стимуляция пораженного двигательного анализатора [Тышкевич Т.Г., Никитина В.В., 1997].

10.5. Influence methods to the sanogenesis mechanisms

В результате ограниченных клинических испытаний нами разработана методика лечебного воздействия транскраниальной магнитной стимуляции в раннем восстановительном периоде очагового поражения головного мозга [Пат. 2157265, 2000].

Показанием для проведения лечебных сеансов транскраниальной магнитной стимуляции считаем наличие параличей и парезов, обусловленных повреждением нейронов головного или спинного мозга в раннем восстановительном периоде после травмы, наличие изменений нейрофизиологических показателей (ТКМС, ЭЭГ, ЭМГ), добровольное согласие больного на ТКМС.

Всем больным целесообразно проводить многоуровневую электромагнитную стимуляцию. В зависимости от характера травмы акцент делается на центральном или периферическом мотонейроне.

Первым уровнем стимуляции являлись двигательные центры коры головного мозга (рис. 10.5). Их стимуляцию осуществляли последовательным воздействием сначала на точку моторной зоны правой руки. Центр магнитной катушки размещали на 3 см латеральнее зоны расположения электрода Cz. Затем воздействие осуществляли на вторую точку — моторную зону левой руки, с размещением центра магнитной катушки на 3 см латеральнее зоны расположения электрода Cz. Стимуляцию этих двух точек проводили в течение 5 мин импульсным магнитным полем величиной 1,5–3 Тл.

Далее воздействовали на точку моторной зоны правой нижней конечности с размещением центра магнитной катушки на 4 см фронтальнее и 1 см латеральнее расположения электрода Cz. Четвертая точка стимуляции — моторная зона левой нижней конечности. Центр магнитной катушки размещали на 4 см фронтальнее и 1 см латеральнее расположения электрода Cz. Стимуляцию этих зон проводили по 5 мин импульсным магнитным полем 2–4 Тл.

Вторым уровнем стимуляции являлись корешки шейного и поясничного утолщений, к стимуляции которых приступали после окончания стимуляции

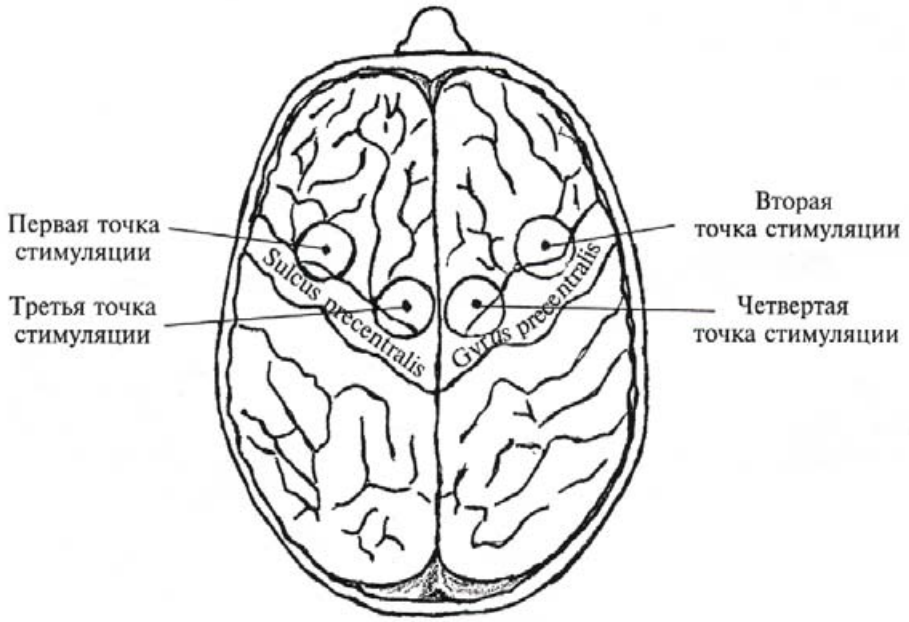


Рис. 10.5. *Точки стимуляции двигательных центров коры головного мозга.*

10.5. Методы воздействия на механизмы саногенеза

двигательных центров головного мозга (рис. 10.6). Воздействие на корешки шейного утолщения проводили импульсным магнитным полем 1,5–3 Тл, а на корешки поясничного утолщения — 2–4 Тл по 5 мин. Лечебный курс ТКМС составлял 8–10 ежедневных сеансов. Порог стимуляции для каждого больного определяли индивидуально, увеличивая интенсивность стимула на 10 % начиная с 30 % от максимальной мощности аппарата (5 Тл) до момента, на котором половина стимулов вызывала моторные потенциалы. Лечение осуществляли подпороговыми импульсами, которые на 10–20 % ниже пороговых. Состояние больного контролировалось с помощью постоянного вербального контакта, визуального наблюдения за цветом кожи больного, влажностью кожных покровов, измерения АД и ЧСС.

Считаем, что подобный подход позволяет существенно воздействовать на процессы восстановления нарушенных функций опорно-двигательной и нервной систем, расширить возможности активного воздействия на патогенетические механизмы и эффективнее лечить больных с политравмой.

Метод электромагнитной стимуляции вилочковой железы. При любой травме выявляются изменения показателей гуморального и клеточного иммунитета. Существенно снижается функциональная активность лимфоцитов тимусного происхождения [Боголюбов В.М. и др., 1997], поэтому воздействие на вилочковую железу (электромагнитной стимуляцией) оказывает активирующее влияние на иммунные механизмы саногенеза. Для этого проводится исследование иммунологического статуса. Определяются следующие показатели иммунограммы: циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), функциональные возможности гранулоцитов при проведении нитросинего тетразольтеста спонтанного (НСТ-тест) и нитросинего тетразоль-тест стимулированного (Ст.НСТ-тест), реакция бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ), реакция бласттрансформации на неспецифический стимулятор фитогемагглютинин (РБТЛ ст. ФГА), иммуноглобулины А, М, G, субпопуляции лимфоцитов (CD16, CD4, CD3, CD8). Снижение функциональных возможностей гранулоцитов (НСТ-тест <0,1), количества Т-лимфоцитов (CD3) менее 50 %, Тх (CD4) менее 30 %, Тцт/с (CD8) менее 15 %, функциональной активности Т-лимфоцитов в реакции бласттрансформации на неспецифический стимулятор фитогемагглютинин менее 60 % является показанием для воздействия на вилочковую железу.

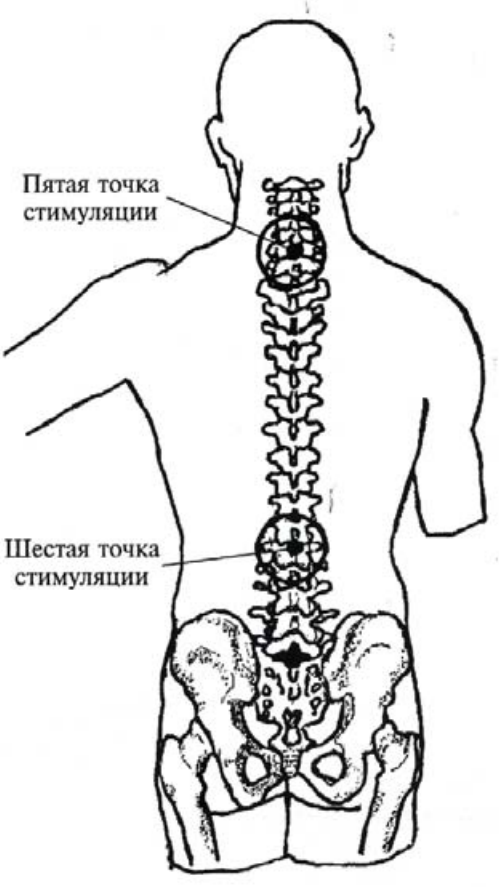


Рис. 10.6. Точки цервикальной и люмбальной стимуляции.

Способ осуществляется следующим образом. Пациент удобно располагается в кресле. Центр катушки сти-

10.5. Influence methods to the sanogenesis mechanisms

мулирующего электрода располагается над рукояткой грудины. Стимуляция данной зоны проводится в течение 5 мин импульсным магнитным полем от 1,5 до 2 Тл, что составляет 30–40 % от максимальной мощности стимулятора 5 Тл. Проникающая способность импульса такой мощности 3–5 см, что позволяет адекватно воздействовать на вилочковую железу, не вызывая неприятных ощущений у пациента. После проведенного сеанса электромагнитной стимуляции вилочковой железы больным рекомендуется отдых в палате в течение 15–20 мин.

Биологическая обратная связь. Биологическая обратная связь (БОС) в последнее время получила большое распространение как один из перспективных методов реабилитации. Под БОС понимается комплекс процедур, в ходе которых пациенту посредством контура обратной связи подается информация о состоянии тех или иных физиологических процессов с целью обучения "сознательному" управлению этими функциями. Практически можно научиться управлять любым физиологическим процессом, находящимся вне сознательного контроля.

Н.Н. Василевский [1975], называя это адаптивным биоуправлением, определил как метод обучения и управления функциями, неподвластными произвольному контролю, с помощью биосигналов, отражающих состояние регулируемых систем.

Возможность активного переучивания функций мозга имеет огромную теоретическую и практическую значимость. Этот метод позволяет управлять функциями, которые в обычных условиях находятся вне сферы произвольной регуляции. Но при рассмотрении человека в онто-филогенезе становится ясно, что все функции организма управляемы. Только в одном случае они переданы нижележащим уровням управления, что обеспечивает их автоматизацию, а в другом — остались на высшем уровне и носят сознательный характер. При этом возможность сознательного воздействия на автоматизированные функции сохранилась, хотя в обычных условиях это усложняет управление, так как отсутствие обратной афферентации о текущих процессах на вышележащий уровень лишает возможности адекватно управлять ими.

Физиологическая основа этого вида обучения — условно-рефлекторный механизм, подтвержденный исследованиями Н.П. Бехтеревой [1980]. В качестве обратной связи можно использовать самые разнообразные по своему характеру патологические компоненты. Они могут отражать как синдромологические, так и нозологические особенности заболевания. Важен их выбор с целью максимального воздействия на регулируемые системы. При естественном обучении каждая задача находит себе, в зависимости от своего содержания и смысловой структуры, тот или иной уровень управления, тот или иной сенсорный синтез, наиболее адекватный по качеству и составу образующих его афферентаций и по принципу их синтетического объединения [Бернштейн Н.А., 1991].

Введение искусственной обратной связи ускоряет этот процесс, но ни одно движение, ни одно действие не обслуживается только на одном уровне. Согласно теории Н.А. Бернштейна [1991], в дальнейшем развитой П.К. Анохиным [1978], вначале формирования навыка вся коррекция происходит на ведущем уровне, затем расширяется и рано или поздно находит для себя среди нижележащих уровней такой, афферентации которого наиболее адекватны

10.5. Методы воздействия на механизмы саногенеза

поставленной задаче. Постепенно образуется многоуровневая постройка, возглавляемая ведущим уровнем, адекватным смысловой структуре управляемого акта и реализующим только основные, решающиеся в смысловом отношении коррекции. Под его управлением в выполнении заданий участвуют фоновые уровни, обслуживающие фоновые компоненты задания. Процесс переключения компонентов управления в низовые, фоновые уровни — это и есть автоматизация.

В каждом двигательном акте в поле зрения попадает только содержание ведущего уровня, какова бы ни была его высота, тогда как коррекция фоновых уровней остается за порогом сознания. Чем выше уровень, тем больше в нем компоненты сознательности и произвольности [Бернштейн Н.А., 1991]. И.М. Сеченов в работе "Рефлексы головного мозга" указывал, что воле могут подчиняться только те акты, которые сопровождаются ощущениями, отчетливо отражающимися в сознании. С.С. Мусящикова, В.Н. Черниговский [1973] полагают, что благодаря наличию специфических проекций висцеральных систем в коре головного мозга возможно обучение отдельных функций, хотя в повседневной жизни этого не происходит, так как основная деятельность коры направлена на приспособление к окружающей среде.

На основании упомянутых исследований можно заключить, что, введя дополнительный сенсорный контроль от интересующей нас системы, создается возможность для осознания ее функции и, следовательно, управления деятельностью этой функции (рис. 10.7).

Возможность обучения больного контролю над некоторыми проприоцептивными ощущениями значительно расширяет его компенсаторные возможности. Умение осознавать и оценивать определенные компоненты кинестатического чувства позволяет после некоторой тренировки рационально использовать даже незначительные компенсаторные возможности.

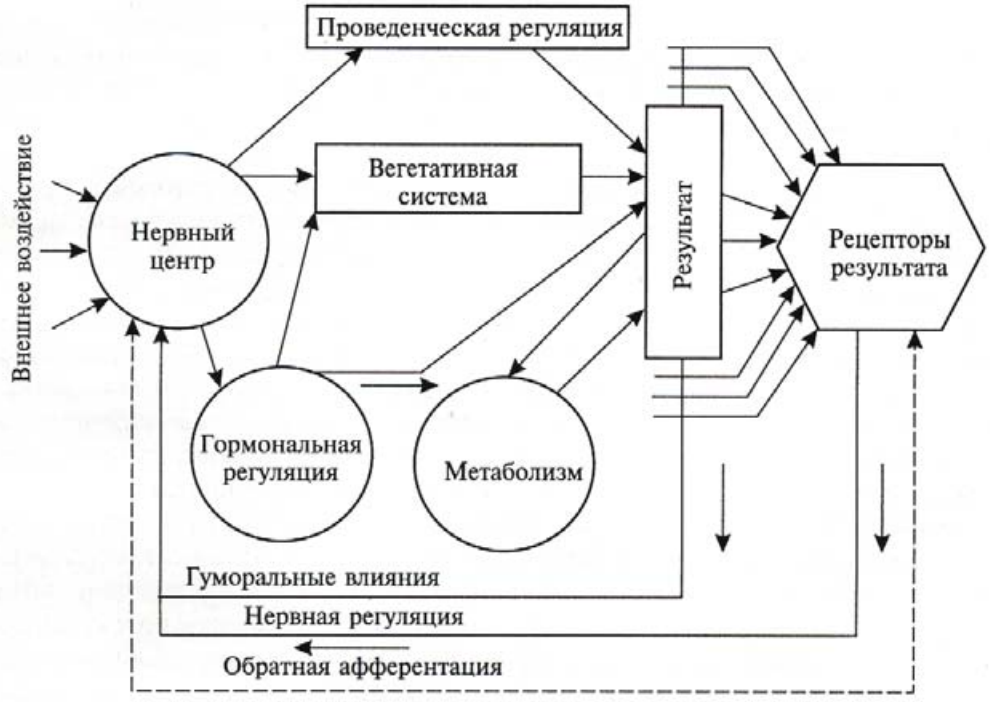


Рис. 10.7. Схема функциональной системы по П.К. Анохину и внешний аппаратный контур обратной связи.

10.5. Influence methods to the sanogenesis mechanisms

Анализируя применение БОС в реабилитации больных с различной патологией, О.Г. Коган, В.П. Михайлов [1987] выявили ряд особенностей БОС:

1) по управляемому сигналу ЭМГ — амплитуда интерференционной кривой, активность отдельной двигательной единицы; ЭЭГ — α-, θ-ритмы, комплекс "пик-волна", вызванные потенциалы; биомеханический — активность тремора, суставной угол; температура кожи; амплитуда РВГ, РЭГ, суммарная площадь РЭГ; частота сердечных сокращений; время прохождения пульсовой волны; сочетанные;

2) по отношению к управляемой функции — прямая, непрямая (косвенная);

3) по количеству управляемых параметров и функций — однопараметрическая, много-, полифункциональная;

4) по характеристике сигнала: звуковой, световой, образный, тактильный, электрокожный;

5) по типу обратной связи — бинарная ("все" или "ничего"), пропорциональная (градуальная);

6) по направлению изменения функции со знаком "+" (положительная БОС), со знаком "–" (отрицательная БОС);

7) по механизму управления БОС: эмоциональная стимуляция, физические упражнения, поведенческая стимуляция, релаксация;

8) по типу реакций на БОС: общие (генерализованные), специализированные, специфические;

9) по комбинации с другими средствами.

Н.В. Черниговская и соавт. [1982] акцентируют внимание на выделении ведущего симптома у больного и необходимости хорошей вербальной связи врача и больного с целью направления и поддержания внимания на выполнении задания. Все эти факторы имеют большое значение в процессе обучения. Но не следует забывать и о том, что при поломке основных функциональных связей страдают и малозначимые, и незначимые связи, от которых зависит уровень восстановления функции, т.е. при обучении знание о наличии сохранившихся неактивных связей и степени их сохранности дает возможность прогнозировать уровень компенсации.

Основное условие данного процесса — правильно выбранный параметр, отражающий этот физиологический процесс. Выбор методики в каждом конкретном случае определяется функцией, подлежащей осознанному контролю.

Аудивизуальная стимуляция. В начале XX в. было установлено, что электрическая активность головного мозга под влиянием мерцающего света и пульсирующего звука изменяется. Я. Добош и И. Вальд [1966], анализируя свой материал с очаговыми поражениями правого полушария головного мозга, пришли к выводу, что сенсорные дефекты играют существенную роль в происхождении апракто-агностического синдрома. Это указывает на значение зрительных, чувствительных, кинестетических, вестибулярных и слуховых афферентаций для формирования правильных представлений о пространстве и собственном теле. θ-ритм относится к механизму извлечения следов памяти и сопоставлению их с текущей информацией, обеспечивая ориентировочно-исследовательское поведение. α-ритм отражает интенсивность потока информации, следующего извне и регулирующего уровень бодрствования. θ-ритм генерируется септальными клеточными элементами и используется в качест-

ве рабочего механизма структурами архикортекса, в частности гиппокампом. Поражение этих структур и связанных с ними миндалевидного и гипоталамического комплекса приводит к хронической тревоге, депрессии, тоске, утрате желаний и интересов. α-ритм порождается системой межуточный мозг — неокортекс и в определенной степени обеспечивает фон для нормальной эмоциональной и интеллектуальной жизни человека.

При различной патологии, часто не связанной с повреждением мозга, нарушается их соотношение, что приводит к различным нарушениям эмоционально-волевой сферы, отрицательно влияющим на течение основного процесса. Для восстановления нарушенных взаимоотношений искусственно навязываются различные ритмы афферентных раздражителей. Одна из таких методик — аудивизуальная стимуляция аппаратом "Vojager".

На основании оценки состояния биоэлектрической активности головного мозга индивидуально подбирается режим ритмических световых и звуковых колебаний, воздействующих на волновую активность головного мозга. Под влиянием аудивизуальной стимуляци (АВС) уменьшается медленная активность и возрастает α-активность с правильным зональным распределением.

Эффективное биоуправление приводит не только к глубоким пластическим перестройкам ритмических физиологических процессов, но вызывает и стойко фиксирует эндогенные биохимические сдвиги, в частности эндорфинов. Вмешательство в структуру и временное распределение α-ритма всегда приводило к направленному и предсказуемому изменению поведения и течения нейрофизиологических процессов.

На фоновой ЭЭГ лобно-теменной области отмечалась смешанная активность с преобладанием θ – α активности, модулированной единичными острыми волнами, в гиппокампе — высокоамплитудные волны, модулированные β, в гипоталамусе — низкоамплитудные медленные колебания, в миндалевидном комплексе — нерегулярная полиморфная активность, преимущественно α – θ диапазона, перемежающаяся β-волнами. Фотостимуляция с частотой 4, 6 и 9 Гц латерального гипоталамуса в течение получаса приводила к перестройке частотно-амплитудного спектра электрической активности всех исследуемых структур мозга. Наиболее выраженный эффект навязывания ритма отмечался на частоте 6 и 9 Гц. θ-ритм частотой 6 Гц тормозит активность отрицательных эмоциогенных зон вентролатерального гипоталамуса и повышает уровень активности положительных эмоциогенных зон латерального гипоталамуса [Ванаг В.К., Кузнецов А.Н., 1986].

10.6. Медико-техническая реабилитация

10.6. Медико-техническая реабилитация

Особый раздел реабилитации последствий политравм — реабилитация пострадавших, перенесших ампутацию конечностей. Это достаточно актуальная проблема, так как 10 % от общего числа инвалидов с последствиями травм составляют больные с ампутациями конечностей [Андриевская А.О. и др., 2002]. По данным Минтруда России, только в 2001 г. за протезно-ортопедической помощью обратилось свыше 790 тыс. чел. К сожалению, в настоящее время в стране недостаточно четко отлажена система оказания такой помощи боль-

10.6. Medical technical rehabilitation

ным, которым проводилась ампутация в экстренном порядке. Это обусловлено следующими причинами:

— отсутствие преемственности между лечебными учреждениями и протезно-ортопедическими;

— отсутствие единой тактики при лечении больных, у которых ампутации сочетаются с переломами других сегментов;

— недостаточные знания принципов протезирования, что нередко приводит к образованию порочных культей, значительно затрудняющих замещение функций утраченных конечностей.

В исследованиях последних лет (1999–2002 гг.), проведенных специалистами Санкт-Петербургского, Московского и Новокузнецкого федеральных научно-практических центров медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов, указывается, что более 80 % больных с ампутационными дефектами конечностей обращаются для первичного протезирования в сроки от 6 мес до 1 года, а у 45–50 % выявляются пороки и заболевания культей, контрактуры крупных суставов, препятствующие или затрудняющие функциональное протезирование [Сергеев С.В. и др., 1998; Золоев Г.К. и др., 2002].

Вследствие этого протезно-ортопедические предприятия страны не готовы осуществлять раннее лечебно-тренировочное протезирование больных с множественными травмами. Только после сращения длинных трубчатых костей, окончания лечения различных осложнений и восстановления опороспособной и двигательной функции других конечностей у подавляющего большинства больных начинается протезирование. Таким образом, у больных с политравмой, как правило, протезирование начинается только через 1,0–1,5 года после травмы, а из-за пороков и болезней культей, контрактур и утраты двигательного стереотипа процесс медико-технической реабилитации затягивается до 3–4 лет [Золоев Г.К. и др., 2002]. Идеальный вариант оказания помощи травмированным с ампутационными культями — организация протезных предприятий на базе крупных многопрофильных лечебных учреждений, оказывающих помощь больным с политравмой. Безусловно, создать такую организационную структуру очень тяжело. Протезно-ортопедическая деятельность подлежит обязательному лицензированию, а для получения лицензии нужно соблюсти множество факторов; лечебно-профилактические учреждения относятся к Министерству здравоохранения, а протезно-ортопедические — к Министерству социальной защиты, что неминуемо приведет к сложностям финансирования. Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров является исключением из общего правила, так как на базе клиники расположено крупное протезное предприятие, позволяющее изготавливать протезы любых сегментов по современным технологиям. Десятилетний опыт постоянного сотрудничества клиницистов и протезистов позволил сформулировать определенные принципы реабилитации больных с ампутационными культями:

— проведение операций по поводу повреждений опорно-двигательной системы исходя из концепции травматической болезни;

— формирование полноценных культей во время первой госпитализации;

— участие протезиста в лечении больных с первых дней.

Один из принципов лечения повреждений опорно-двигательной системы — раннее восстановление всех повреждений. Мы считаем целесообразным

10.6. Медико-техническая реабилитация

разделение операций на неотложные и отсроченные, что определяется тяжестью состояния пациентов (в гл. 8 подробно изложены критерии выбора тактики лечения). В литературе детально освещены рекомендации по плановым ампутациям. Гораздо труднее определить уровень ампутаций, проводящихся пациентам с политравмой. Зачастую в экстренной ситуации операция с формированием полноценной культи не возможна из-за тяжелого состояния. Мы в своей практике ориентируемся на тяжесть состояния пациента. Ампутации относятся к неотложным операциям и проводятся параллельно с реанимационными мероприятиями. Около 80 % ампутаций проводятся в первые два часа от момента поступления [Дерябин И.И. и др., 1987]. При тяжелом общем состоянии пациента делают операции по типу первичной хирургической обработки с возможностью последующей реампутации. При относительно компенсированном состоянии проводятся либо классические ампутации, либо с выкраиванием атипичных жизнеспособных лоскутов.

Обязательное условие последующей ранней реабилитации — остеосинтез костей других сегментов. Лишь у 20–25 % больных с политравмой размозжения и отрывы конечностей являются изолированными. У остальных пострадавших они сочетаются с переломами других сегментов. При анализе оказания помощи таким пострадавшим в Кемеровской области выявлено, что лишь у 23,5 % наряду с реанимационными мероприятиями и ампутацией сегментов проводился остеосинтез костей других сегментов. У подавляющего большинства пострадавших (77,9 %) ампутация конечности проводилась по типу первичной хирургической отработки с выкраиванием атипичных (жизнеспособных) кожно-фасциальных лоскутов и наложением редких наводящих швов. В 15,5 % случаях ампутация выполнена по принципу усечения конечности по месту перелома с удалением размозженных мягких тканей. Лишь у 6,4 % ампутация конечности проведена классическим методом с обработкой сосудов и нервов и формированием кожно-фасциального лоскута в пределах неповрежденных тканей [Рожков А.В. и др., 1999; Золоев Г.К. и др., 2002]. Обязательное условие качественного протезирования — функциональное состояние культи. По данным Новокузнецкого федерального научно-практического центра медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов, большинство больных с политравмой в сочетании с ампутационными дефектами заранее не предупреждались и не готовились к необходимости реампутации для последующего функционального протезирования. Мы считаем, что остеосинтез длинных трубчатых костей других сегментов и реампутации должны проводиться во время первой госпитализации. Сроки проведения подобных операций определяются состоянием пациента и состоянием мягких тканей.

Врач-протезист должен участвовать в лечении больных с политравмой практически с первых дней после травмы. Это определяется не только необходимостью выбора правильного уровня ампутаций и реампутаций, но и тем, что во многих случаях целесообразно изготовление дополнительных фиксирующих ортезов для создания необходимой стабилизации повреждений.

Мы располагаем опытом лечения 32 пациентов с политравмой, которым при поступлении в стационар проведены ампутации конечностей. Активная хирургическая тактика и участие протезистов позволили начать изготовление учебно-тренировочных протезов через 34,2 ± 2,7 дней.

10.7. Choice of the influence methods

При анализе результатов лечения подобной категории пострадавших мы пользовались лишь сроками восстановления функциональной двигательной активности. Показатели инвалидности в данном случае не могут быть объективным фактором, так как все больные с потерями сегментов являются инвалидами. Из 32 пациентов после окончания восстановительного периода 31 смогли себя обслуживать; из них 22 передвигались с помощью трости, 9 — с помощью костылей. Лишь один пациент из-за развившегося арахноидита спинного мозга передвигался на инвалидной коляске. Сроки восстановительного лечения 182,5 ± 19,4 дней.

Таким образом, реабилитация больных с ампутационными культями является сложной задачей, требующей четкой организации и соблюдения определенных принципов лечения. Большинство стационаров не может иметь протезные участки (мастерские) в своей структуре, поэтому в лечебных учреждениях необходимо иметь подготовленных врачей, знающих современные принципы оказания протезно-ортопедической помощи. А руководители лечебно-профилактических учреждений должны заключить договоры с ближайшими протезно-ортопедическими предприятиями для вызова специалистов-протезистов и изготовления лечебно-тренировочных протезов. Только такой подход позволит улучшить качество реабилитации инвалидов и сократить сроки возвращения их к полноценной жизни.

10.7. Выбор методов воздействия

В остром периоде травмы любой локализации и характера лечебные мероприятия направлены на прекращение и устранение патологического воздействия, т.е. патогенетическую терапию. Одновременно с этим необходимо воздействовать на механизмы саногенеза. Если это головной или спинной мозг — акцент на реституции, чтобы сохранить целостность максимально большего количества морфологических структур; если это повреждение опорно-двигательной системы — компенсаторное восстановление нарушенной целостности

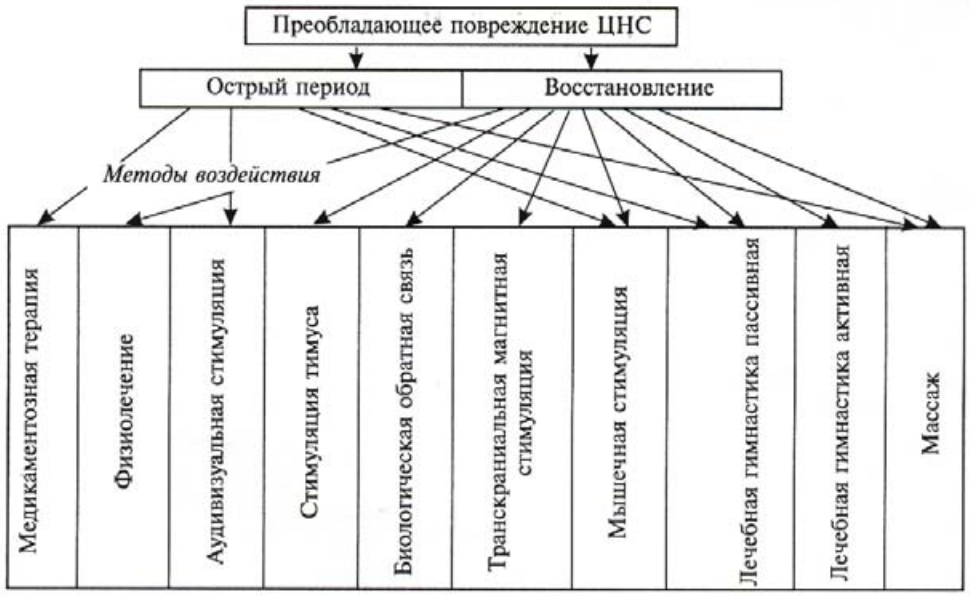


Рис. 10.8. *Выбор направленности метода воздействия при травматической болезни с преобладающим повреждением ЦНС.*

10.7. Выбор методов воздействия

поврежденной системы. В дальнейшем максимальное сохранение функции позволит в полной мере и в ранние сроки реализовать возможности регенерации. Предпочтение следует отдать остеосинтезу в различных модификациях, который не создает условий для гипокинезии в отличие от гипсовой иммобилизации, на длительно выключающей из двигательной активности минимум две сочленяющие структуры (рис. 10.8–10.10).

Для предотвращения развития осложнений не следует забывать о воздействии на иммунную систему. В этот период медикаментозная терапия направлена на восстановление проницаемости и возбудимости мембран, нормализацию внутриклеточных окислительно-восстановительных процессов и активизацию



Рис. 10.9. *Выбор направленности метода воздействия при травматической болезни с преобладающим повреждением ОДС.*

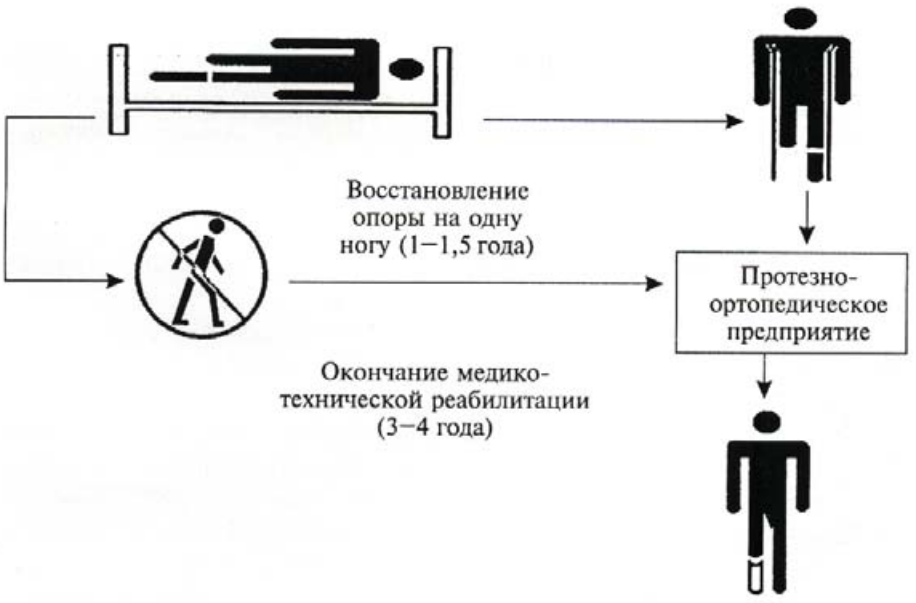


Рис. 10.10. *Схема сроков медико-технической реабилитации у больных с последствиями политравмы в сочетании с ампутационными дефектами конечностей.*

ферментных систем; физиолечение — на устранение отека, нормализацию окислительно-восстановительных процессов; аудивизуальная стимуляция — на создание искусственной афферентации при наличии сенсорного голода; массаж, мышечная стимуляция и лечебная гимнастика — на компенсацию гипокинезии.

После устранения патологического влияния и нормализации витальных функций следует полностью переключить все воздействия на активизацию механизмов саногенеза — регенерацию и компенсацию. Ведущее направление этого периода — воздействие на двигательную активность во всех ее проявлениях. С учетом общего состояния организма делается акцент вначале на пассивной, а затем и на активной гимнастике.

Все остальные методы воздействия способствуют ускорению восстановления нарушенных функций, и выбор их зависит от локализации и вида повреждения.

При воздействии на механизмы саногенеза со стороны периферических структур (анализаторов) необходима длительная афферентация, чтобы включить более высокие структуры в иерархической ассоциативной памяти. Кратковременное воздействие запускает лишь низовые звенья, соответствующие их компетенции, поэтому ожидать хорошего эффекта от такого воздействия на афферентные структуры не следует. Продолжительная во времени афферентация постепенно подключает к этому процессу вышележащие в иерархической структуре уровни и запускает все возможные механизмы.

Следует учитывать, что афферентных каналов на порядок больше эфферентных, т.е. в центральных структурах происходит их конвергенция. Чем больше афферентных каналов задействовано, тем быстрее будет получен максимально возможный эффект.

Воздействие на механизмы саногенеза со стороны центральных структур (эффекторов) реализуется через двигательную систему. Чтобы не вызвать декомпенсацию, необходимо учитывать функциональное состояние этих структур. Воздействие должно быть подпороговым по силе, непродолжительным во времени, повторяющимся после паузы восстановления.

До настоящего времени нет четкого обоснования понятия "реабилитация", что затрудняет общение специалистов, занимающихся этой областью, и организацию проведения лечебно-реабилитационных мероприятий. Противоречивость определений обусловлена, на наш взгляд, различием трактовок между лечением и реабилитацией, когда последняя рассматривается как восстановительное лечение по окончании основного либо как все виды лечебных воздействий. Более правильно следует подходить к пониманию реабилитации с позиции направленности воздействия — на механизмы патогенеза или саногенеза.

Нельзя лечить только заболевание, даже инфекцию. В любом случае организму нужно создать максимально необходимые условия для реализации своих адаптивных механизмов и, если возможно, активизировать их. Воздействие только на механизмы патогенеза, пусть самыми мощными и современными препаратами, исключает активное участие организма в борьбе и, следовательно, не позволяет достичь более полного восстановления нарушенных функций.

Условно можно выделить мероприятия, направленные на механизмы патогенеза как лечебные и на механизмы саногенеза как реабилитационные. В практической же деятельности они переплетаются, одни и те же мероприятия на разных

этапах патологического процесса могут выполнять различные функции. Нами представлены механизмы саногенеза, их роль в восстановлении нарушенных функций. С позиции системного подхода предлагаются методы воздействия для их активизации.

Предложена оценка индивидуальных возможностей (резервов) организма, позволяющая выбрать адекватную терапию в каждом конкретном случае. Акцент сделан на немедикаментозных методах. На основании проведенных исследований дан алгоритм выбора методов воздействия на механизмы саногенеза, что будет способствовать более благоприятному клиническому эффекту.

Until now there have not been a clear definition of "rehabilitation", which makes difficulties for comminication of specialists involved in this area and for organization of medical rehabilitation measures. Inconsistency of definitions is depended on the difference of the commenting between treatment and rehabilitation, when rehabilitation is considered as restorative treatment ending the main treatment or as all types of the medical actions.

According to our judgment more corrective approach to the rehabilitation's understanding is one from positions of the directed effect to the pathogenesis or sanogenesis mechanisms.

It is impossible to treat only disease, even infection. In any case it is necessary to create the maximal necessary conditions for the organisms to realize its adaptive mechanisms and to activate them if it is possible. Influence of the most strong and modern preparations only to the pathogenesis mechanisms excludes the active participation of the organism in the contest and does not allow to reach the more complete restoration of all functions.

We can deal out the medical measures directed to the pathogenesis mechanisms and rehabilitation measures directed to the sanogenesis mechanisms. In the practical activity they are combined, the same measures can perform the different functions on the different stages of the pathologic process.

We presented the sanogenesis mechanisms and their role in the restoration of all functions. From position of the system approach we propose the influence methods to activate them.

We proposed the evaluation of individual possibilities (reserves) of the organism allowing to choice the adequate therapy in every concrete case. Emphasis was made on the non-medicament methods.

Based on the carried out studies we propose the algorithm of the choice between influence methods to the sanogenesis mechanisms, that contribute to the more favorite clinical effect.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

К введению

Ерюхин И.А. Экстремальное состояние организма в хирургии повреждений. Теоретическая концепция и практические вопросы проблемы // Мед. акад. журн. — 2002. — Т. 2, № 3. — С. 25–41.

Ерюхин И.А., Шляпников С.А. Экстремальное состояние организма: элементы теории и практические проблемы. — СПб.: Эскулап, 1997. — 375 с.

Корнилов Н.В., Грязнухин Э., Осташко В.И., Редько К.Г. Травматология. — СПб., 1999. — 249 с.

Миронов С.П. Состояние и перспективы развития научных исследований в области травматологии и ортопедии // Рос. мед. вести. — 2002. — № 1. — С. 55–58.

Пожарисский В.Ф. Политравмы опорно-двигательной системы и их лечение на этапах медицинской эвакуации. — М.: Медицина, 1989. — 254 с.

Соколов В.А. Инфекционные осложнения при политравме // Вест. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Пирогова. — 1999. — № 3. — С. 63–71.

Цыбуляк Г.Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений. — СПб.: Гиппократ, 1995. — 432 с.

Scaela T., Rodrigues A., Chiu W. et al. Focused assesment with sonography for trauma (FAST): Result from an Internatinal Consensus Conference // J. Trauma. — 1999. — Vol. 3. — P. 466–472.

К главе 1

Агаджанян В.В., Пронских А.А., Федоров Ю.С. Лечение больных с политравмой: задачи и проблемы // Актуальные проблемы здравоохранения Сибири. — Ленинск-Кузнецкий, 1998. — С. 4–5.

Голобородько Н.К., Булага В.В. Общие принципы работы специализированного центра политравмы и шока // Вестн. хир. — 1989. — № 6. — С. 139–141.

Журавлев С.М. Проблемы организации скорой медицинской помощи травматологическим больным // Ортопед. травматол. — 1991. — № 11. — С. 46–50.

Журавлев С.М. Травматизм и ортопедическая заболеваемость — приоритетная медицинская и демографическая проблема: Актовая речь на заседании Ученого совета ЦИТО. — М., 1997. — 44 с.

Журавлев С.М., Теодоридис К.А. О методических подходах к оценке качества травматолого-ортопедической помощи // Материалы 6-го съезда травматологов и ортопедов России. — Ниж. Новгород, 1997. — С. 20.

Калинкин О.Г., Климовицкий В.Г., Кузнецов В.Н. Организация медицинской помощи пострадавшим шахтерам с политравмой на догоспитальном и госпитальном этапах // Труд, экология и здоровье шахтеров. — Донецк, 1991. — С. 261–262.

Кашанский Ю.Б., Фролов Г.М., Бесаев Г.М. и др. Особенности лечения повреждений опорно-двигательного аппарата и их осложнений у пострадавших с политравмой и шоком: Метод. рекоменд. — СПб., 1992. — 23 с.

Ключевский В.В. Лечение пострадавших с множественными и сочетанными переломами костей // Тр. 4-го Всерос. съезда травматологов-ортопедов. — Л., 1985. — С. 222–226.

Корнилов Н.В., Кулик В.И., Эпштейн Г.Г., Грязнухин Э.Г. Организационные вопросы оказания помощи больным с политравмами // Диагностика и лечение политравм: Материалы 4-го пленума Российской ассоциации ортопедов-травматологов. — Ленинск-Кузнецкий, 1999. — С. 38–39.

Кузьменко В.В., Сальников Д.И., Гиршин С.Г. и др. Особенности диагностики и хирургического лечения при закрытой травме живота, сочетающейся с повреждениями опорно-двигательного аппарата // Тез. 5-го Всесоюз. съезда травматологов-ортопедов (Одесса, 22–24 сентября 1988 г.). — М., 1988. — С. 109–110.

Куршакова И.В. Особенности работы врачей различных специальностей в клинике сочетанной травмы // Сочетанная и множественная механическая травма (клиника, диагностика и лечение). — СПб., 1997. — С. 12–19.

Кустова Е.А., Клопов Л.Г., Гаджиева Л.Ш., Шестоперов В.С. Особенности организации экстренной медицинской помощи пострадавшим при дорожно-транспортных происшествиях в условиях некатегорированного города // Ортопед. травматол. — 1984. — № 2. — С. 58–61.

Нагнибеда А.Н., Ишменецкий Ю.К., Алехина Н.И., Ярошевич Б.Н. Анализ и прогноз дорожно-транспортного травматизма в Ленинграде // Ортопед. травматол. — 1985. — № 6. — С. 49–51.

Ниренбург К.Г., Горюнов А.А. Совершенствование догоспитальной помощи при производственных травмах // Безопасность труда в промышленности. — 1978. — № 6. — С. 60–61.

Пронских А.А., Агаджанян В.В., Орлов А.Н. Лечение повреждений опорно-двигательной системы у больных с политравмой // Новые направления в клинической медицине. — Ленинск-Кузнецкий, 2000. — С. 46–47.

Рябцев С.Л., Рябцев К.Л., Спирин А.В., Мальгинов С.В. Лечение пострадавших с тяжелой политравмой на догоспитальном этапе // Диагностика и лечение политравм: Материалы 4-го пленума Российской ассоциации ортопедов-травматологов. — Ленинск-Кузнецкий, 1999. — С. 51–52.

Сергеев С.В., Евдокимов А.Э., Молитвословов А.Б. и др. Внутрибольничная концепция лечения больных с множественной и сочетанной травмой // Диагностика и лечение политравм: Материалы 4-го пленума Российской ассоциации ортопедов-травматологов. — Ленинск-Кузнецкий, 1999. — С. 46–47.

Соколов В.А. Сочетанная травма // Вестн. травматол. и ортопед. — 1999. — № 2. — С. 54–65.

Соколов В.А., Клопов Л.Г., Прасолов С.Ю., Щеткин В.А. Вопросы организации и тактики скорой медицинской помощи при сочетанной и множественной травме в г. Москве // Патогенез и лечение изолированных и сочетанных травм. — Л., 1989. — С. 96–97.

Соколов В.А., Макаров С.А. Опыт применения противошокового костюма "Каштан" в условиях боевых действий // Воен.-мед. журнал. — 1995. — № 10. — С. 72.

Таланов Е.В., Першин С.В. Результаты лечения больных с политравмой в специализированном отделении // Сочетанная и множественная механическая травма (клиника, диагностика и лечение). — СПб., 1997. — С. 110–113.

Ткачев А.Д. Производственный травматизм шахтеров Кузбасса: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1979. — 38 с.

Цодыкс В.М., Олейниченко Ю.Л., Митрошин А.Н. Хирургическая тактика при множественных и сочетанных повреждениях опорно-двигательного аппарата // Тез. докл. 5-го Всесоюз. съезда травматологов-ортопедов. — М., 1988. — С. 152.

Цыбуляк Г.Н. Организация и содержание помощи при катастрофах мирного времени // Вестн. хир. — 1990. — № 7. — С. 132–135.

Шумада И.В., Процык А.И. Совершенствование медицинской помощи пострадавшим в результате дорожно-транспортных происшествий на догоспитальном этапе // Ортопед. травматол. — 1987. — № 3. — С. 41–44.

American College of Surgeons Commitee on Trauma. Advanced trauma life support program for physicians. — Chicago, 1993.

Andreoni B., Mairov E., Tiberio E. et al. Teaching of emergency medicine for general practitioners // The European J. of trauma and emergency surgery. — 1999. — Vol. 22. — P. 30.

Boyd D.R., Cowley R.A. Comprehensive regional trauma emergency medical services (EMS) delivery systems: The United States experience // World J. Surg. — 1983. — Vol. 7, N 1. — P. 149–157.

Cameron P.A., Flett K., Kaan E. et al. Helicopter retrieval of primary trauma patients by a paramedic helicopter service // Aust N.Z.J.Surg. — 1993. — Vol. 63, N 10. — P. 790–797.

Caroline N.L. Rescue and extraction // Emergency care in the streets (ed. Caroline N.L.). — Boston, 1991. — P. 865–872.

Champion H.R., Copes W.S., Sacco W.J. et al. The Major Trauma Outcome Study: establishing national norms for trauma care // J. Trauma. — 1990. — Vol. 30. — P. 1356–1365.

Driscoll P.A., Vincent C.A. Organising an efficient trauma team // Injury. — 1992. — Vol. 23. — P. 107–110.

Gerndt S.J., Conley J.L., Lowell M.J. et al. Prehospital classification combined with an in-hospital trauma radio system response reduces cost and duration of evaluation of the injured patient // Surgery. — 1995. — Oct. — Vol. 118, N 4. — P. 789–794.

Hessmann M.H., Rommens P.M. Early in-hospital polytrauma management: experience with standardised treatment protocols at a Level I university Trauma Center // The European J. of trauma and emergency surgery. — 1999. — Vol. 22, N 3. — P. 18.

Leenen F.M.J., Goris R.J.A. Standart diagnostic workup // The integrated approach to trauma care. The first 24 hours/Eds R.J.A. Goris and O. Trentz. —Berlin; Heidelberg; New York: Springer-Verlag, 1995. — P. 106–113.

Morley A.P. Prehospital monitoring of trauma patients: experience of a helicopter emergency medical service // Br. J. Anaesth. — 1996. — Vol. 76, N 5. — P. 726–730.

Oakley P.A. Setting and living up to national standarts for the care of the injured // Injury. — 1994. — Vol. 25. — P. 595–604.

Ozguc H., Yonuk O., Kaya E., Tokaya R. Effect of team approach on trauma mortality // The European J. of emergecy surgery and intensive care. — 1997. — Vol. 20. — P. 52.

Poole G.V., Miller J.D., Agnew J.D., Griswold J.A. Lower extremity fracture fixation in head-injured patients // J. Trauma. — 1992. — Vol. 32. — P. 654–659.

Schou J. Rescue techniques // Prehospital emergency medicine / Ed. J. Schou. — Alix, Cambridge, 1992. — P. 357–363.

Tingual C. Car crash protection: the role of European Transport Safety Council. — Brussels, 1994.

Viant J., Forel A., Renoult P.A., Lory D. Emergency teaching in health sector // The European J. of trauma and emergency surgery. — 1999. — Vol. 22. — P. 30.

Vilke G.M., Hoyt D.B., Epperson M. et al. Intubation techniques in the helicopter // J. Emerg. Med. — 1994. — Vol. 12, N 2. — P. 217–224.

Wolff G., Dittman M., Frede K.E. Klinische versorgung des polytraumatisierten: indikationsprijritaten und therapieplan // Chirurg. — 1978. — Bd 49, N 12. — S. 737–744.

Yates D.W. Trauma care in Europe 1995 // The integrated approach to trauma care the first 24 hours / Eds R.J.A. Goris and O. Trentz. — Berlin: Springer-Verlag, 1995. — P. 1–12.

Zografos G.C., Filopoulos E., Androulakis G. Organization of trauma and emergency surgery in Greece // The European J. of Emergency Surgery and Intensive Care. — 1997. — Vol. 20, N 3. — P. 169–170.

К главе 2

Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. Объективная оценка тяжести травмы у пострадавших с сочетанными повреждениями // Вестн. хир. — 2001. — № 6. — С. 42–45.

Авилова О.М., Гетьман В.Г., Макаров А.В. Торакоскопия в неотложной грудной хирургии. — Киев, 1986.

Авицын А.П., Лукомский Г.И., Романова Л.К. и др. Эндопульмональная цитограмма // Сов. мед. — № 7. — 1982. — С. 8–12.

Агаджанова Л.П. Ультразвуковая диагностика заболеваний артерий нижних конечностей // Ультразвуковая допплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. Ю.М. Никитина, А.И. Труханова. — М.: Видар, 1998. — С. 355–400.

Апарцин К.А., Стифуткин А.В., Расулов Р.И., Григорьев Е.Г. Этапная коррекция хирургической патологии живота ("damage control") в условиях декомпенсированного гиповолемического шока // Вестн. хир. — 2002. — № 2. — С. 102–106.

Баркаган З.С. Патогенез, диагностика и принципы терапии ДВС-синдрома // Materia med. — 1997. — № 1. — С. 5–14.

Белозеров Г.Е., Прозоров С.А., Дубров Э.Я. и др. Сложности лучевой диагностики разрывов аневризм брюшного отдела аорты с образованием соустий // Мед. визуализация. — 2001. — С. 71–73.

Биленко М.В. Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. — М., 1982. — Т. 6. — С. 195–213.

Болотников А.И., Снигоренко А.С. Диагностика и лечение повреждений селезенки // Медицина катастроф. — 1998. — № 1–2 (21–22). — С. 34–35.

Бронхоальвеолярный лаваж как метод совершенствования цитологического исследования: Методические рекомендации / Сост. Р.Л. Зайцева и др. — Новокузнецк, 1990. — 23 с.

Брюсов П.Г., Ефименко Н.А., Розанов В.Е. Оказание специализированной медицинской помощи при тяжелой механической сочетанной травме // Вестн. хир. — 2001. — Т. 160, № 1. — С. 43–47.

Вагнер Е.А. Закрытая травма груди мирного времени. — М., 1969.

Вагнер Е.А., Субботин В.М., Плаксин С.А. Оперативная торакоскопия при травме груди // Современные технологии в торакальной хирургии. — М., 1995. — С. 37–38.

Ван Дален А. Использование эхографии в военной травматологии // Ультразвуковая диагностика. — 1997. — № 3. — С. 48–50.

Васильева А.П., Стрельцова Н.Н., Сенаторов Ю.Н. и др. Аэробно-гемодинамическое обеспечение физической нагрузки у практически здоровых лиц с различным уровнем холестерина в крови и больных стенокардией напряжения // Пат. физиология и эксперим. терапия. — 1999. — № 4. — С. 27–29.

Вилкинсон Д. Принципы и методы диагностической энзимологии: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1981. — 624 с.

Владимиров Ю.А. Роль нарушений свойств липидного слоя мембран в развитии патологических процессов // Пат. физиология и эксперим. терапия. — 1987. — № 4. — С. 7–9.

Герасимов А.М., Фурцева Л.Н. Биохимическая диагностика в травматологии и ортопедии. — М.: Медицина, 1986. — 235 с.

Гительзон И.И., Терсков И.А. Эритрограммы как метод клинического исследования крови. — Красноярск, 1959. — 181 с.

Голиков А.П., Борисенко А.П. Травмы сердца // Руководство по кардиологии. — М.: Медицина, 1982. — Т. 3. — С. 450–465.

Гребенюк В.И. Организация медицинской помощи при травмах позвоночника и спинного мозга. — Л., 1977. — С. 82.

Грашин Р.А. Состояние свободнорадикального окисления при тяжелой сочетанной травме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1996. — 21 с.

Гришин И.Н., Давидовский И.А., Батян Н.П. Разрывы аневризм брюшной аорты и их лечение. — Минск, 1987.

Гуманенко Е.Г., Самахвалова И.М. Актуальные проблемы лечения минно-взрывных ранений // Вестн. хир. — 2001. — № 5. — С. 76–79.

Гуменеко Е.К., Кочергаев О.В., Гаврилин С.В. и др. Диагностика ушиба сердца у пострадавших с сочетанными травмами груди // Вестн. хир. — 2000. — № 6. — С. 36–40.

Дадвани С.А., Артюхина Е.Г., Ульянов Д.А. Значение дуплексного сканирования для выбора хирургической тактики при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей // Ангиология и сосуд. хир. — 1999. — № 2. — С. 42–49.

Дадвани С.А., Синицын В.Е., Артюхина Е.Г. и др. Новые методы лучевой диагностики в реконструктивной хирургии брюшной аорты и периферических артерий // Ангиология и сосуд. хир. — 2000. — № 3. — С. 46.

Дерябин И.И., Насонкин О.С. Травматическая болезнь. — Л.: Медицина, 1987. — 304 с.

Долгов В.В., Шевченко О.П. Лабораторная диагностика нарушений обмена белков. — М., 1997. — 67 с.

Дуденко Г.И., Петренко Г.Д., Михайлец Ю.А., Дуденко В.Г. Экстенная лапароскопия в неотложной хирургии. — Киев, 1991.

Дыгай А.М., Жданов В.В., Хлусов И.А. и др. О регулирующем влиянии гемопоэзиндуцирующего микроокружения на процессы кроветворения при действии цитостатических препаратов // Гематол. и трансфузиол. — 1995. — Т. 40, № 5. — С. 11–15.

Дягилева О.А., Быкова И.А., Наумова И.Н. и др. Информативность цитохимических реакций на щелочную фосфатазу и миелопероксидазу для оценки функционального состояния нейтрофилов при ряде заболеваний // Гематол. и трансфузиол. — 2001. — № 4. — С. 38–41.

Дятлов М.М. Массивные кровотечения при травме таза: что делать? // Вестн. травматологии и ортопедии. — 2001. — № 1. — С. 66–71.

Евдокимов В.Н. Значение обзорного рентгенологического исследования в диагностике закрытой травмы живота // Актуальные вопросы неотложной рентгенодиагностики повреждений. — Л., 1977. — С. 34–35.

Ефремов А.В., Антонов А.Р., Начаров Ю.В. и др. Нарушения белкового обмена при экспериментальном синдроме длительного сдавления // Патолог. физиология и эксперим. терапия. — 2001. — № 3. — С. 21–23.

Журавлев В.А., Сухоруков В.П., Захарищева Т.П. Характеристика информативности парамецийного теста и лейкоцитарного индекса в оценке степени интоксикации. — М., 1987.

Зайцев В.Т., Брусницина М.П., Яновская Л.Г. Осложнение травматической болезни кровопотерей и ее последствие // Травма, шок, травматическая болезнь. — СПб., 1993.

Зайцев Н.М., Пак В.П., Гольвидис С.Л. и др. Прогнозирование гнойных осложнений при сочетанной и множественной травме // Диагностика и лечение политравм. — Ленинск-Кузнецкий, 1999. — С. 262.

Закурдаев В.Е. Диагностика и лечение закрытых повреждений при множественной травме. — Л.: Медицина, 1976.

Зедгенидзе Г.А. Неотложная рентгенодиагностика. — Л.: Медгиз, 1957. — С. 395.

Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М., 1984. — 156 с.

Зубарев А.В., Богачев В.Ю., Митьков В.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний вен нижних конечностей. — М.: Видар, 1999.

Зубарев А.В., Николаев А.П., Долгова И.В., Лазарев А.Ф. Современная ультразвуковая диагностика в травматологии // Мед. визуализация. — 1999. — № 1. — С. 11–20.

Иванов Д.Е., Меламуд Э.Е., Пучиньян Д.М. Динамика активности аминотрансфераз в плазме крови как отражение особенностей патологического процесса у больных с черепно-мозговой травмой // Пат. физиол. и эксперим. терапия. — 1998. — № 4. — С. 6–7.

Идельсон Л.И. Осмотическая резистентность эритроцитов. — М.: Медицина, 1984. — 192 с.

Ищенко Б.И., Бисенков Л.Н., Тюрин И.Е. Лучевая диагностика для торакальных хирургов. — СПб., 2001. — С. 3–31.

Кариев М.Х., Досмухамедов Х.К., Берлинер Е.Б. Прогнозирование тяжести травматического шока при сочетанной ЧМТ при массовых поступлениях // Мат. междун. конференции. — 1990. — С. 292.

Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А. Респираторная поддержка. — М.: Медицина, 1997. — 319 с.

Ким Л.Б., Куликов В.Ю., Мельников В.Н. Роль гепарина в регуляции транскапиллярного обмена и перекисного окисления липидов у больных ишемической болезнью сердца // Бюл. СО РАМН. — 2002. — № 1. — С. 73–77.

Кирон К., Гинсберг Дж.С., Хирш Дж. Информативность ультразвукового исследования при выявлении тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии // Междунар. журн. мед. практики. — № 3. — 2000. — С. 28–33.

Кишковский А.Н. Компьютерная томография и ее возможности в диагностике повреждений // Актуальные вопросы военной рентгенологии. — Л., 1981. — С. 85–87.

Кишковский А.Н., Тютин Л.А. Неотложная рентгенодиагностика. — М.: Медицина, 1989. — С. 7–188.

Климов В.Н., Васютков В.Я., Макарова Н.П., Ермолов В.Л. Неотложная хирургия сосудов. — Красноярск, 1987.

Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. — М.: Антидор, 1998. — Т. 1. — 550 с.

Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике в педиатрии / Под ред. М.И. Пыковой, К.В. Ватолиной. — М.: Видар, 1998. — 376 с.

Козинец Г.И., Макаров В.А. Исследование системы крови в клинической практике. — М., 1997. — 480 с.

Козлов К.К., Косенок В.К., Педдер В.В. и др. Торакоскопическая ультразвуковая ликвидация свернувшегося гемоторакса // Современные технологии в торакальной хирургии. — 1995. — С. 76–78.

Короткевич А.Г., Крючков В.В., Чурляев Ю.А. Патогенез и профилактика пневмоний у больных с тяжелой ЧМТ // Анестезиология и реаниматология. — 1990. — № 3. — С. 50–53.

Колесников В.В., Онищенко С.Н. Опыт госпитального применения противошокового костюма "Каштан" при экстремальных состояниях организма, обусловленных множественной и сочетанной травмой // Диагностика и лечение политравм. — Ленинск-Кузнецкий, 1999. — С. 106–108.

Колмаков В.Н., Радченко В.Г. Значение определения проницаемости эритроцитарных мембран (ПЭМ) в диагностике хронических заболеваний печени // Тер. арх. — 1982. — Т. 54, № 2. — С. 59–62.

Коршунов Г.В. Клинико-лабораторная диагностика адаптивных и дисфункциональных изменений состояния системы гемостаза больных с травмами и заболеваниями опорно-двигательного аппарата: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1998. — 35 с.

Кочергаев О.В. Особенности диагностики непрямых повреждений легких при сочетанных травмах груди // Грудная и сердечно-сосуд. хир. — 2001. — № 2. — С. 43–45.

Кочергаев О.В. Распознавание ушибов сердца при сочетанной травме груди // Хирургия. — 2000. — № 9. — С. 25–29.

Крестин Г.П., Чойке П.Л. Острый живот: Визуализационные методы диагностики: Пер. с англ. / Под общ. ред. И.Н. Денисова. — М.: ГЭОТАР "Медицина", 2000. — 360 с.

Миронов А.В., Картавенко В.И., Креймер В.Д. Бронхоскопия в ранней диагностике и лечении аспирации у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой и сочетанной травмой // Анестезиология и реаниматология. — 1998. — № 3. — С. 51–53.

Лопухин Ю.М., Парфенов А.С., Добровольский Н.А. и др. Анализатор вязкости крови. Определение реологических свойств крови: Метод. рекомендации. — М.: Медицина, 1996. — 36 с.

Мазуров Д.В., Дамбаева С.В., Пинегин Б.В. Оценка внутриклеточного киллинга стафилококка фагоцитами периферической крови с помощью проточной цитометрии // Иммунология. — 2000. — № 2. — С. 57–59.

Марачев А.Г., Корнев А.В., Дегтева Г.Н. и др. Взаимосвязь процессов эритропоэза, эритродиереза и перекисного окисления липидов мембран эритроцитов // Вестн. АМН СССР. — 1983. — № 11. — С. 65–72.

Масютин В.А., Широков Д.М., Пивоварова Л.П. и др. Оценка лабораторных данных в критических состояниях. — СПб., 1999. — 39 с.

Маянский А.Н., Маянский Д.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. — Новосибирск, 1989. — 343 с.

Маянский А.Н., Пикуза О.И. Клинические аспекты фагоцитоза. — Казань, 1993. — 192 с.

Молитвословов А.Б., Бокарев М.И., Мамонтов Р.Е. и др. Диагностика повреждений живота при сочетанной травме // Хирургия. — 2002. — № 9. — С. 22–26.

Мусил Я. Основы биохимии патологических процессов. — М.: Медицина, 1985. — 352 с.

Мчедлишвили Г.И. Реологические свойства крови — важнейший фактор нарушений микроциркуляции при различных видах патологии // Тез. докл. 1-го Российского конгресса по патофизиологии. — М., 1996. — С. 277.

Немченко Н.С. Биохимические механизмы патогенеза тяжелой сочетанной травмы // Клин. мед. и патофизиол. — 1997. — № 2. — С. 85–92.

Немченко Н.С., Гончаров А.В., Борисов М.Б. Метаболические основы патогенеза тяжелой сочетанной травмы // Вестн. хир. — 2001. — Т. 160, № 5. — С. 114–119.

Обухова А.В., Штульман Д.Р. Легкая черепно-мозговая травма и ее последствия // Рос. мед. журн. — 2001. — № 3. — С. 41–44.

Порханов В.А., Мова В.С., Карпов Д.М. Торакоскопия как эффективный метод лечения и диагностики различной торакальной патологии // Современные технологии в торакальной хирургии. — 1995. — С. 133–136.

Пугаев А.В., Шевнин В.А., Волков В.С. и др. Хирургическое лечение закрытых повреждений поджелудочной железы // Анналы хир. гепатологии. — 1997. — № 2. — С. 61–70.

Пушков А.А. Сочетанная травма. — М.: Феникс, 1998.

Разумов В.Б., Белоусов В.Г., Редчиц В.Г. Поражение сосудистой стенки и гемостаз // Материалы Всероссийской конференции. — Полтава, 1981. — С. 170–171.

Распопова Е.А., Коломиец А.А. Диагностика и лечение повреждений. — Барнаул, 1997. — 76 с.

Рисованный С.И., Шипулина А.А., Славинский А.А. Активация кислородзависимого метаболизма нейтрофилов крови низкоинтенсивным лазерным облучением // Клин. лаб. диагн. — 2001. — № 11. — С. 20.

Романенко А.Е. Закрытые повреждения живота. — Киев, 1985.

Рослый И.М., Абрамов С.В., Покровский В.И. Ферментемия — адаптивный механизм или маркер цитолиза? // Вестн. РАМН. — 2002. — № 8. — С. 3–8.

Рябов Г.А., Семенов В.Н., Тереньтьев Л.М. Экстренная анестезиология. — М., 1983. — 304 с.

Савельев В.С., Буянов В.М. Руководство по клинической эндоскопии. — М., 1985.

Сапожникова М.А. Повреждения почек при закрытой травме живота и их осложнения // Морфология закрытой травмы груди и живота. — М.: Медицина, 1986. — С. 132–138.

Сингаевский А.Б., Карнасевич Ю.А., Малых И.Ю. Причины летальных исходов при тяжелой сочетанной травме // Вестн. хир. —2002. — № 2. — С. 62–66.

Сочетанная травма груди и живота / Ю.Б. Шапот, В.Б. Ремизов, С.А. Селезнев и др. — Кишинев, 1990. — 184 с.

Сочетанная травма и травматическая болезнь (общие и частные вопросы патогенеза, клиника и лечение) / Под ред. С.А. Селезнева, В.А. Черкасова. — Пермь, 1999. — 332 с.

Травматический шок: Оценка тяжести, прогнозирование исходов / Под ред. С.А. Селезнева. — Кишинев: Штиинца, 1986. — С. 37–47.

Травмы головы и шеи: Справочник для врачей / Ф.В. Олешкевич, А.Ф. Олешкевич, И.М. Король и др. — Минск: Беларусь, 1999. — 124 с.

Урман М.Г. Хирургическая тактика при травме живота: Дис. ... д-ра мед. наук. — Пермь, 1993.

Худайберенов Г.С., Подосинников И.С. Изменения в свертывающей системе крови в раннем постшоковом периоде травматической болезни // Здравоохр. Туркмении. — 1980. — № 8. — С. 8–12.

Цибин Ю.Н., Гальцева И.В., Рыбаков И.Р. Прогнозирование тяжести травматического шока в клинике // Травматический шок. — Л., 1976. — С. 59–62.

Цибин Ю.Н., Гальцева И.В., Рыбаков И.Р. Многофакторная оценка тяжести травматического шока в условиях клиники и ее прикладное значение: Метод. рекомендации МЗ РСФСР. — Л., 1981. — 22 с.

Цыбуляк Г.Н., Шеянов С.Д. Ранения и травмы живота: современная диагностика и новые подходы в лечении // Вестн. хирургии. — 2001. — № 5. — С. 81–89.

Цыганова О.Н., Волочугина Е.К. Ушибы сердца при сочетанной травме у детей // Осложнения в неотложной хирургии и травматологии. — СПб., 1998. — С. 98–103.

Федосова Н.Н., Цюрюпа В.Н., Кравченко А.Н. и др. Электроэнцефалография в прогнозировании необратимости повреждения головного мозга у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2002. — № 4. — С. 108–111.

Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия кишечника. — Киев, 1997.

Шапошников Ю.Г., Решетников Е.А., Михопулос Т.А. Повреждение живота. — М.: Медицина, 1986.

Шахов Б.Е., Сафонов Д.В., Белоусов Ю.В. Синдромная ультразвуковая диагностика заболеваний органов грудной полости // Мед. визуализация. — 1999. — № 2. — С. 30–36.

Шестерина М.В., Климанская Е.В., Сосюра В.Х. и др. Фагоцитарная активность альвеолярных макрофагов у детей и подростков с различной бронхолегочной патологией // Педиатрия. — 1990. — № 3. — С. 13–17.

Шкроб О.С., Лотов А.Н., Кулезнева Ю.В., Сафронов В.В. До- и послеоперационное ультразвуковое исследование при огнестрельных ранениях паренхиматозных органов // Хирургия. — 1994. — № 9. — С. 5–7.

Щетинин В.В., Быковский В.А., Балюлин Ю.В., Романов Д.В. Ультразвуковая семиотика травмы почки // Эхография. — 2002. — Т. 3, № 2. — С. 192–199.

Экстренная помощь в медицинской практике / Под ред. К. Ожильви. — М., 1987. — 672 с.

Эмануэль В.Л. Комплексная оценка трахеобронхиального содержимого и диагностика ренальных дисфункций у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1997. — 36 с.

Яшанина Н.П. Функциональная активность полиморфноядерных лейкоцитов и активность лизосомальных ферментов крови у больных псевдотуберкулезом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 1998. — 17 с.

Aaslid R. et al. Cerebral autoregulation dynamics in humans. — Stroke, 1989. — Vol. 20. — P. 45–52.

Allgower M., Borger J. Management of open fractures in multiple trauma patient // World J.Surg. — 1983. — Vol. 1, N 7. — P. 88–95.

American College of Surgeons Committee on Trauma. Field categorization of trauma patients and hospital trauma index // Bull. Amer. Coll. Surg. — 1980. — Vol. 65. — P. 28–33.

Baker S.P., O'Neill B., Haddon W. et al. The frequency-dependent behavior of cerebral autoregulation // Neurosurger. — 1990. — Vol. 27. — P. 362–368.

Bernstein E.F., Stuart S.H., Froner A. The predictive value of noninvasive testing in peripheral vascular disease // Noninvasive Diagnostic Techniques in Vascular Disease / Ed. by E.F. Berntein. — St. Louis: Mosby Co., 1982. — P. 392–403.

Boyd C.R., Tolson M.A., Copes W.S. Evaluating trauma care: the TRISS method // J. Trauma. — 1987. — Vol. 27. — P. 370–378.

Branemark P.I., Bagge U. Red Cell Rheology. — Berlin, 1978. — S. 11–21.

Brammer R.D., Bramhall S.R., Mirza D.F. et al. A 10-year experience of complex liver trauma // Br. J. Surg. — 2002. — Dec. — Vol. 89(12). — P. 1532–1537.

Catan F., Altamirano C., Salas del C. et al. Echography performed by surgeons in the management of patients with trauma // Rev. Med. Chil. — 2002. — Aug. — Vol. 130(8). — P. 892–896.

Champion H.R., Sacco W.J., Carnazzo A.J. et al. Trauma score // Crit. Care Med. — 1981. — Vol. 9. — P. 672–676.

Chien Shu. Red cell deformability and iys relevance to blood flox // Ann. Rev. Physiol. — 1987. — Vol. 49. — P. 177–192.

Chirillo F., Totis O., Cavarzerani A. et al. Usefulness of transthoracic and transoesophageal echocardiography in recognition and management of cardiovascular injuries after blunt chest trauma // Heart. — 1996. — Mar. — Vol. 75(3). — P. 301–306.

Cohn S.M., Burns G.A., Jaffe C., Milner K.A. Exclusion of aortic tear in the unstable trauma patient: the utility of transesophageal echocardiography // J. Trauma. — 1995. — Dec. — Vol. 39(6). — P. 1087–1090.

Committee on Medical Aspects of Automotive Safety Rating the severity of tissue damage. I. The abbreviated scale // JAMA. — 1971. — Vol. 215. — P. 277–280.

Davalos A. et al. Value of the transcranial Doppler examination in the diagnosis of brain death // Med. Clin. (Bare). — 1993. — Vol. 100. — P. 249–252.

Dowling R.D., Keenan R.J., Ferson P.F., Landreneau R.J. Ann. thorac. Surg. — 1993. — Vol. 56, N 3. — P. 772–775.

Ducroc X. et al. Value of transcranial doppler ultrasonography in patients with suspected brain death // Ann. Fr. Anesth. Reanim. — 1992. — Vol. 11. — P. 415–423.

Feri M. et al. Transcranial doppler in the diagnosis of brain death // Minerva Anestesiol. — 1993. — Vol. 59. — P. 11–18.

Friderichs E., Germs J., Lakomek M. et al. Increased erythrocyte aggregation in infectious diseases: influence of "acute phase proteins" // Clin. Hemorh. — 1984. — Vol. 4, N 2–3. — P. 159–167.

Garcia-Fernandez M.A., Lopez-Perez J.M., Perez-Castellano N. et al. Role of transesophageal echocardiography in the assessment of patients with blunt chest trauma: correlation of echocardiographic findings with the electrocardiogram and creatine kinase monoclonal antibody measurements // Amer. Heart. J. — 1998. — Mar. — Vol. 135(3). — P. 476–481.

Gastinger J., Schilling H., Rechnagie F. Zu Anteilund Schwere der schadel // Thorax- und Abdominal- Verletrungen beim Polytraume des Schwereg rades ZBL chiz. — 1990. —Vol. 115, N 4.

Giller C.A. The frequency-dependent behavior of cerebral autoregulation // Neurosurger. — 1990. — Vol. 27. — P. 362–368.

Grosset D.G. et al. Impaired carbon dioxode reactivity predicts poor outcome in severe head injury: a transcranial doppler study Intracranial pressure / Eds. C.J.J. Avezaat, J.H.M. van Eijndhoven, A.I.R. Maas et al. — Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 1993. — Vol. 8.

Guidelines for the management of severe head injury (A Joint Venture of The Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurologicl Surgeons, The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care) // J. of Neurotrauma. — 1996. — Vol. 13, N 11. — 734 p.

Imhof H.G., Gutling E., Ruttner B. et al. Prognostishce bedeutung der fruh abgeleiteten somatosensorishcen evozierten potentiale bei neurologisch nicht beurteibaren patienten nach schadel-hirn-traumen // Akt. Traumatol. — 1993. — Vol. 23. — P. 7–11.

Karalis D.G., Victor M.F., Davis G.A. et al. The role of echocardiography in blunt chest trauma: a transthoracic and transesophageal echocardiographic study // J. Trauma. — 1994. — Jan. — Vol. 36(1). — P. 53–58.

Kern J.A., Tribble C.G., Spotnitz W.D. et al. Thoracoscopy in the subacut management of patients wit thoracoabdominal trauma // Chest. — 1993. — Sep. — Vol. 104(3). — P. 942–945.

Knaus W.A., Draper E.A., Wagner D.P. et al. APACHE II: A severity of disease classification system // Crit. Care Med. — 1985. — Vol. 13. — P. 818–829.

Knaus W.A, Wagner D.P., Draper E.A. et al. The APACHE III prognostic system: Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults // Chest. — 1991. — Vol. 100. — P. 1619–1639.

Kollef M.H., Ward S. The influence of mini-BAL cultures on patient outcomes: implications for the antibiotic manegement of ventilator-associated pneumonia // Chest. — 1998. — Vol. 113. — P. 412–420.

Kucera W., Meier W., Lerche D. et al. pH-Wert und osmolaritatsbedingte Veranderungen deformirbarketsbestimmender Faktoren fur die Filtrierbarkeit menchlicher Erythroziten // Biomed. Biochim. Acta. — 1984. — Bd 43, H. 3. — S. 337–348.

Kuralay E., Demirlalic U., Ozal E., Oz B.S. et al. A quantitative approach to lower extremity vein repair // J. Vasc. Surg. — 2002. — Dec. — Vol. 36(6). — P. 1213–1218.

Le Gall J.R., Lemeshow S., Saulnier F. et al. A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on an European North Amer. multicenter study // JAMA. — 1993. — Vol. 270. — P. 2957–2963.

Lemeshow S., Teres D., Klar J. et al. Mortality probability models (MPM II) based on an international cohort of intensive care unit patients // JAMA. — 1993. — Vol. 270. — P. 2478–2486.

Lindegaard K.F. et al. Variations in middle cerebral artery blood flow investigated with noninvasive transcranial blood velocity measurements // Stroke. — 1987. — Vol. 18. — P. 1025–1030.

Lindegaard K.F. et al. Cerebral vasospasm diagnosis by means of angiog-raphy and blood velocity measurements // Acta Neurochir (Wien). — 1989. — Vol. 100. — P. 12–24.

Lundar T. et al. Continuous recording of middle cerebral artery blood velocity in clinical neurosurgery // Acta Neurochir. — 1990. — Vol. 102. — P. 85–89.

Lundar T. et al. Continuous recording of middle cerebral artery blood velocity in clinical neurosurgery // Acta Neurochir. — 1990. — Vol. 102. — P. 85–90.

Marino P.L. The ICU book / Ed. Second. — Williams & Wilkins, 1998. — 928 p.

Markovchick V.J., Ponts P.T., Wolfe R.E. Emergency Medicine Secrets. — Hanley & Belfus, 1993. — 462 p.

Marshall J.C. et al. Multiple Organ Dysfunction Score; a reliable predictor of complex clinical outcome // Crit. Care Med. — 1995. — Vol. 23. — P. 1638–1652.

Meek R., Vivoda E., Pezani A. Compazison of mortality of patients with multiple inyuries according to type of treatment // Inyuri. — 1986. — Vol. 17(3).

Mehdorn H.M., Hoffmann C.H. Transcranial doppler sonography in the head-injured patients // Recent advances in neurosonology / Ed. M. Oka. — Amsterdam, 1992. — P. 167–173.

Merrot T., Alessandrini P. Closed traumas of the kidney in children. Conservative treatment // J. Urol. — 1996. — Vol. 102. —P. 19–22.

Minor Head Trauma / Eds. S. Mandel et al. — Berlin, 1993.

Murray J.F., Matthay M.A., Luce J.M., Flick M.R. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome // Amer. Rev. Respir. Dis. — 1988. — Vol. 138. — P. 720–723.

Neurotrauma / Eds. R.K. Narayan, J.E. Wilberger, J.T. Povlishock. — McGraw-Hill Companies, Inc., 1996.

Nevel D.W., Seiler R.W., Aaslid R. Head Injury and cerebral circulatory arrest in Transcranial Doppler / Ed. D. Newel. — Raven Press, 1992. — P. 109–121.

Newell D.W. et al. Comparison of flow and velocity during dynamic au-toregulation testing in humans // Stroke. — 1994. — Vol. 25. — P. 793–797.

Orozco-Levi M., Torres A., Ferrer M. et al. Semirecumbent position protects from pulmonary aspiration but not completely from gastroesophageal reflux in mechanically ventilated patients // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1995. — Vol. 152. — P. 1387–1390.

Panickar K.S., Jayakumar A.R., Nonenberg M.D. Differential response of neural cells to trauma-induced free radical production in vitro // Neurochem. Res. — 2001. — Vol. 27, N 1–2. — P. 161–166.

Park B.N. Chronic granulomatous disease of childhood: surgical considerations // J. Pediatr. — 1971. — Vol. 78. — P. 376–378.

Petty G.M. et al. The role of transcranial Doppler in confirming brain death: sensitivity, specificity, and suggestions for performance and interpretation // Neurology. — 1990. — Vol. 40. — P. 300–303.

Rowan K.R., Kirkpatrick A.W., Liu D. et al. Traumatic preumothorax delection with thoracic US: correlation with chest radiography and CT-initial experience // Radiology. — 2002. — Oct. — Vol. 225(1). — P. 210–214.

Shoemaker W., Kram H.B. Pathophysiology, Monitoring, Outcome Prediction and Therapy of Shock States: Scientific Foundation of Anaesthesia. — Oxford, 1990. — P. 5–25.

Sousa R.C., Garcia-Fernandez M.A., Moreno M. et al. Value of transesophageal echocardiography in the assessment of blunt chest trauma: correlation with electrocardiogram, heart enzymes, and transthoracic echocardiogram // Rev. Port. Cardiol. — 1994. — Nov. — Vol. 13(11). — P. 833–843, 807–808.

Teasdale G., Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale // Lancet. — 1974. — Vol. 2. — P. 81–84.

The Integrated Approach to Trauma Care. The First 24 Hours / Eds. R.J.A. Goris, O. Trentz. — Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 1995. — 272 p. — (Update in Intensive Care and Emergency Medicine; Vol. 22).

The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care // J. Trauma. — 1974. — Vol. 14. — P. 187–196.

Vosoghi M., Sial S., Garrett B. et al. EUS-Guided Pancreatic Pseudocyst Drainage: Review and Experience at Harbor-UCLA Medical Center // Med. Gen. — 2002. — Vol. 4, N 3. — P. 2.

Weber M. et al. Evaluation of posttraumatic cerebral blood flow velocities by transcranial Doppler ultrasonography // Neurosurg. — 1990. — Vol. 27. — P. 106–112.

Weiss R.L., Brier J.A., O'Connor W. et al. The usefulness of transesophageal echocardiography in diagnosing cardiac contusions // Chest. — 1996. — Jan. — Vol. 109(1). — P. 73–77.

К главе 3

Абакумов М.М., Матвеев С.Б., Голиков П.П. и др. Пероксидация липидов и состояние антиокислительной системы у пострадавших с сочетанной травмой груди и живота, осложненного кровопотерей // Актуальные вопросы неотложной хирургии: Сб. научных трудов. — М., 1994. — С. 131–134.

Абдуллаев С. Диагностика и лечение сочетанной травмы груди и живота: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1991. — 40 с.

Агаджанян В.В., Устьянцева И.М., Петухова О.В., Макшанова Г.П. Динамическая оценка липидного и белкового компонентов липопротеидов и продуктов перекисного окисления липидов при различной тактике хирургического лечения больных в остром периоле политравмы // Сиб. мед. журн. — 2001. — Т. 16, № 2. — С. 22–24.

Агаджанян В.В., Петухова О.В., Макшанова Г.П., Устьянцева И.М. Показатели белкового метаболизма в посттравматическом периоде у пациентов с политравмой, в зависимости от сроков оперативного лечения // Вестн. травматол. и ортопед. — 2002а. — № 4. — С. 9–12.

Агаджанян В.В., Устьянцева И.М., Макшанова Г.П. и др. Функциональная активность гранулоцитов периферической крови у пострадавших с политравмой // VII съезд травматологов-ортопедов: Материалы конф. — Новосибирск, 2002б. — С. 301.

Агаджанян В.В., Устьянцева И.М., Макшанова Г.П. и др. Стресс-реактивность биологических систем организма у пострадавших с политравмой в зависимости от сроков оперативного лечения // VII съезд травматологов-ортопедов: Материалы конф. — Новосибирск, 2002. — С. 83–87.

Агаджанян В.В., Устьянцева И.М., Федоров Ю.С. и др. Современные представления и перспективы исследований проблемы диагностики, лечения и реабилитации больных с политравмой в регионах Сибири // Современные проблемы травматологии и ортопедии: Материалы науч. конф., посвященной 80-летию ЦИТО им. Н.Н. Приорова. — М., 2001. — С. 83–87.

Александрова Н.П., Петухов Е.Б., Васильев В.Е. и др. Влияние хирургической травмы на реологические свойства крови // Вестн. хир. — 1986. — № 8. — С. 122–126.

Андреев А.А., Картавенко В.И., Голиков П.П. и др. Динамика компонентов перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у больных с тяжелой сочетанной травмой // Вопр. мед. химии. — 1998. — Т. 44, № 5. — С. 485–493.

Артемьев Б.В. Сочетанная ЧМТ (клиника, диагностика и лечение в приложении к данным прогноза): Дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1986. — 175 с.

Ашкинази И.Я. Эритроцит и внутреннее тромбопластинообразование. — Л.: Наука, 1974. — 155 с.

Ашкинази И.Я. Эритроцит и внутреннее тромбопластинообразование. — Л.: Наука, 1977. — 155 с.

Бабаева А.Г. Регенерация и система иммуногенеза. — М.: Медицина, 1985. — 255 с.

Базаревич Г.Я., Богданович У.Я., Волкова И.Н. Медиаторные механизмы регуляции дыхания при экстремальных состояниях. — Л., 1979. — 200 с.

Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. — М., 1980. — 336 с.

Баркаган З.С. Патогенез, диагностика и принципы терапии ДВС-синдрома // Materia medica. — 1997. — № 1. — С. 5–14.

Баркаган З.С. Введение в клиническую гемостазиологию. — М., 1998.

Березина Т.Л., Ряполова И.В., Козинец Г.И. Поверхностная архитектоника эритроцитов у больных с тяжелой травмой и кровопотерей // Анестезиол. и реаниматол. — 1988. — № 5. — С. 38–42.

Бецишор В.К. Множественные переломы костей конечностей и их последствия. — Кишинев: Штиинца, 1985.

Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов (молекулярные механизмы, пути предупреждения и лечения). — М., 1989. — 368 с.

Боева Е.М. Нейрогуморальные основы патогенеза и терапии острой закрытой черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1965. — 21 с.

Вакшинель В.К., Петров М.Н. Ультраструктура и функции тромбоцитов человека. — Л., 1982. — С. 46–52.

Васильев В.Н., Чугунов В.С. Симпатико-адреналовая активность при различных функциональных состояниях человека. — М.: Медицина, 1985. — 272 с.

Величковский Б.Т. Свободнорадикальное окисление как звено срочной и долговременной адаптации организма к факторам окружающей среды // Вестн. РАМН. — 2001. — № 6. — С. 45–51.

Вилкинсон Д. Принципы и методы диагностической энзимологии: Пер. с анг. — М.: Медицина, 1981. — 624 с.

Виру А.А. Гормональные механизмы адаптации и тренировки. — Л., 1981. — 155 с.

Владимиров Ю.А. Роль нарушений свойств липидного слоя мембран в развитии патологических процессов // Пат. физиол. — 1989. — № 4. — С. 7–19.

Владимиров Ю.А., Азизова О.А., Деев А.И. Свободные радикалы в живых системах — М., 1991. — 252 с. — (Итоги науки и техники. ВИНИТИ АН СССР. Биофизика; Вып. 29).

Владимиров Ю.А. Роль нарушений свойств липидного слоя мембран в развитии патологических процессов // Пат. физиол. — 1987. — № 4. — С. 7–9.

Волков А.В. О значении гормонального фактора в патологии начального периода постреанимационной болезни // Современные проблемы реаниматологии. — М., 1980. — С. 86–94.

Воложин А.И. Дисрегуляция иммунологических механизмов и фагоцитарной активности лейкоцитов — ведущая причина острого воспаления // Патол. физиол. — 1997. — № 2. — С. 29–31.

Выговский И.П. Свертывающая, противосвертывающая и фибринолитическая системы крови при различных видах наркоза и местного обезболивания: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1965.

Высоцкая В.Г. (Ионова), Лобкова Т.Н., Тхуан Ван Хоанг. Реологические свойства крови при нарушениях мозгового кровообращения ишемического характера // Реологические исследования в медицине. — М., 1997. — Вып. 1. — С. 33–40.

Габриэлян Э.С., Акопов С.Э. Клетки крови и кровообращение. — Ереван, 1985.

Гаврилов В.Б., Кравченко О.Н., Конев С.В. Обоснование сорбции красителя как индикатора повреждения мембраны и предгемолитического состояния мембраны // Бюл. эксперим. биол. и мед. — 2000. — Т. 129, № 3. — С. 358.

Гвоздев М.П., Селезнев С.А. Концепция травматической болезни на современном этапе // Сб. науч. трудов Ленинградского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. — Л., 1982.

Гембицкий Е.В., Клячкин Л.М., Кириллов М.М. Изменения в системе гемостаза и нарушения обмена веществ при травме и ее висцеральные осложнения // Патология внутренних органов при травме. — М.: Медицина, 1994. — 255 с.

Герасимов А.М., Фурцева Л.Н. Биохимическая диагностика в травматологии и ортопедии. — М.: Медицина, 1986. — 235 с.

Голиков П.П. Биохимические исследования в экстренной диагностике неотложных состояний. Лабораторные и инструментальные методы диагностики при неотложных состояниях. — СПб., 1987. — С. 11–19.

Грашин Р.А. Состояние свободнорадикального окисления при тяжелой сочетанной травме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1996. — 21 с.

Гринев М.В., Ремизов В.Б., Селезнев С.А. и др. Лечение пострадавших с тяжелыми механическими травмами на этапах медицинской эвакуации. — Кишинев, 1992. — 177 с.

Гринев М.В., Фролов Г.М. Хирургическая тактика при шокогенных множественных и сочетанных травмах опорно-двигательного аппарата // Вестн. травматол. и ортопед. — 1994. — № 1. — С. 4–9.

Грубер Н.М. Изменения в системе гемостаза при сочетанной травме и введении экзогенной холинэстеразы // Казан. мед. журн. — 1992. — Т. 73, № 5. — С. 357–361.

Губарь Л.Н. Основные причины летальных исходов при тяжелых травмах, осложненных шоком // Патогенез, лечение и профилактика травматического шока. — Л., 1979. — С. 27–28.

Гуманенко Е.К. Сочетанные травмы с позиции объективной оценки тяжести травм: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1992. — 30 с.

Гуманенко Е.К. Достижения в лечении сочетанных травм // Клин. мед. и патофизиол. — 1995. — № 2. — С. 18–25.

Давыдов В.В., Дерябин И.И., Кулагин В.К., Шурыгин Д.Я. Гормональные сдвиги у больных при тяжелых механических повреждениях // Воен.-мед. журн. — 1980. — № 4. — С. 38–41.

Дементьева И.И., Ройтман Е.В. Экспресс-диагностика реологических свойств крови у кардиохирургических больных: Метод. рекоменд. — М., 1999. — 34 с.

Дерябин И.И. Шок и травматическая болезнь // Патогенез, лечение и профилактика травматического шока. — Л., 1979. — С. 32–33.

Дерябин И.И., Насонкин О.С. Травматическая болезнь. — Л.: Медицина, 1987. — 304 с.

Дерябин И.И., Насонкин О.С., Немченко Н.О. и др. Травматическая болезнь и метаболизм // Вестн. хир. — 1984. — № 6. — С. 61–65.

Долгов В.В., Шевченко О.П. Лабораторная диагностика нарушений обмена белков. — М., 1997. — 67 с.

Долгушин И.И., Эберт Л.Я., Лифшиц Р.И. Иммунология травмы. — Свердловск, 1989. — 188 с.

Джевецкая И.А. Основы физиологии обмена веществ и эндокринной системы. — М.: Высш. шк., 1994. — 256 с.

Евтеева Е.А., Иванина Т. А., Оранский А.В. и др. Ранняя оценка объема кровопотери по профилю белков плазмы крови у больных с травмой // Клин. лаб. диагностика. — 2001. — № 5. — С. 37–39.

Егоров И.В., Слепушкин В.Д. Влияние мелатонина на активность антиоксидантной системы и процессы перекисного окисления липидов при травматическом шоке // Вестн. интенсив. терапии. — 1999. — № 2. — С. 57–59.

Ерюхин И.А. Хирургия повреждений: состояние и перспективы // Вестн. хир. — 1990. — № 7. — С. 3–6.

Ефремов А.В., Антонов В.А., Начаров Н.Е. и др. Активность стресс-лимитирующей системы при экспериментальном синдроме длительного сдавления // Интенсивная медицинская помощь: проблемы и решения. — Ленинск-Кузнецкий, 2001. — С. 29.

Захарова Н.Б., Хвостова Н.В. Роль нарушения функций мембран эритроцитов в развитии гипоэргоза и лактоацидоза тканей при экстремальных состояниях // Пат. физиол. и эксперим. терапия. — 1988. — № 5. — С. 20–23.

Зорькина Т.А. Метаболическая реакция печени на острую кровопотерю (роль нарушений кровообращения и кислородного режима в изменениях обмена): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1980. — 18 с.

Зяблов М.П. К структурно-функциональной характеристике деятельности нервной системы в динамике травматического шока // Механизмы повреждения, резистентности, адаптации и компенсации. — Ташкент, 1976. — Т. 2. — С. 374.

Калинкин О.Г. Гемодинамические и метаболические нарушения в раннем периоде травматической болезни // Ортоп., травматол. и протезирование. — 1991. — № 6. — С. 19–24.

Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. — Минск, 2000. — 463 с.

Каплан А.В., Пожариский В.Ф. К вопросу о классификации и принципах лечения политравмы // Воен.-мед. журн. — 1981. — № 4. — С. 30–33.

Карабанов Г.Н., Каримов А.И., Огий И.И. и др. Обоснование и пути коррекции гемореологических расстройств у больных раком желудочно-кишечного тракта // Анестезиология и реаниматология. — 2001. — № 5. — С. 47–50.

Катюхин Л.Н., Скверчинская Е.А., Ганелина И.Е. и др. Реологические свойства крови при остром инфаркте миокарда // Кардиология. — 1999. — № 9. — С. 41–44.

Кашанский Ю.Б. Лечение повреждений опорно-двигательного аппарата при множественной и сочетанной травме (стратегия и тактика): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1999. — 46 с.

Кенбыш И.Н. Регуляция углеводного обмена. — М., 1985. — 272 с.

Климов А.Н. Биохимия липидов и их роль в обмене веществ. — М., 1981. — 283 с.

Климова Л.В., Беляевский А.Д., Кармен Н.Б. Состояние некоторых ферментативных антиоксидантов плазмы крови и эритроцитов у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой и влияние лазерного облучения крови на динамику их активности // Вестн. интенсив. терапии. — 1999. — № 2. — С. 65–67.

Клочков Н.Д., Левшанков А.И. Травматическая болезнь: вопросы номенклатуры, классификации, семиотики и танатологии // Патогенез и лечение изолированных и сочетанных травм. — Л., 1989. — С. 16–17.

Коган А.Х. Фагоцитзависимые кислородные свободнорадикальные механизмы аутоагрессии в патологии внутренних болезней // Вестн. РАМН. — 1999. — № 2. — С. 3–10.

Козинер В.Б. Острая кровопотеря // Патологическая физиология экстремальных состояний. — М., 1973. — С. 160–179.

Козлов В.В. Изменения свертывающей и противосвертывающей систем крови при множественных и сочетанных травмах // Тез. докл. Всесоюзного съезда травматол.-ортопедов. — М., 1974. — С. 73–74.

Колесникова Н.В., Нестерова И.В., Чудилова Г.А. Функционирование системы нейтрофильных гранулоцитов в динамике после экспериментальной острой кровопотери // Гематол. и трансфузиол. — 1999. — № 2. — С. 20–23.

Коршунов Г.В. Клинико-лабораторная диагностика адаптивных и дисфункциональных изменений состояния системы гемостаза больных с травмами и заболеваниями опорно-двигательного аппарата: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1998. — 35 с.

Кравченко А.И., Крейнес В.М., Агаджанян В.В. Гемореологические нарушения у больных в остром периоде политравмы // Диагностика и лечение политравм: Тез. докл. Всерос. конф. — Ленинск-Кузнецкий, 1999. — С. 81.

Кричевский А.Л. Медицина катастроф / Под ред. И.К. Галеева и др. — Кемерово, 1999. — 464 с.

Кулагин В.К. Патологическая физиология травмы и шока. — М.: Медицина, 1978. — 296 с.

Куртасов Л.М., Крылова Г.Н., Савченко А.А. и др. Диагностическое значение показателей хемилюминесцентного ответа нейтрофильных гранулоцитов у детей с лимфаденопатиями // Клин. лаб. диагностика. — 2002. — № 2. — С. 30–32.

Лебедев В.В., Голиков П.П., Давыдов Б.В. и др. Динамика биохимических индукторов стресс-реакции при различной тактике хирургического лечения больных с сочетанной травмой черепа и нижних конечностей // Вопросы мед. химии. — 1999. —Т. 45, вып. 6. — С. 494–499.

Левин Г.С. Биоэнергетические процессы при кровопотере и шоке. — Ташкент, 1991. — 231 с.

Левин Г.С., Калинецкая Ц.Л., Султанов С.А. Перекисное окисление липидов в печени при анемической и циркуляторной гипоксии // Тез. докл. 1-го Укр. съезда гематологов и трансфузиологов. — Киев, 1980. — С. 255–256.

Левтов В.А., Шадрина Н.Х., Регирер С.А. Реология крови. — М., 1982. — С. 58–65.

Лескова Г.Ф. Защитный эффект различных форм супероксиддисмутазы на фосфолипидный состав плазматических мембран гепатоцитов и адипоцитов и спектр липопротеидов крови при геморрагическом шоке у кошек // Вопр. мед. химии. — 1999. — Т. 45, № 5. — С. 389–397.

Лиховецкая З.М., Ершова Л.И., Курбанова Г.Н. и др. Реологические свойства крови у больных гемофилией // Реологические исследования в медицине. — М., 1997. — Вып. 1. — С. 55–58.

Ляшенко В.А. Макрофаги в инфекционном процессе // Иммунология. — 1995. — № 4. — С. 48–52.

Мазуров Д.В., Дамбаева С.В., Пинегин Б.В. Оценка внутриклеточного киллинга стафилококка фагоцитами периферической крови с помощью проточной цитометрии // Иммунология. — 2000. — № 2. — С. 57–59.

Макшанова Г.П., Крупко О.В., Устьянцева И.М., Агаджанян В.В. Функционально-метаболическая активность нейтрофильных гранулоцитов периферической крови у пострадавших с политравмой в зависимости от осложнений // Настоящее и будущее технологичной медицины: Материалы Всерос. науч.-практич. конф. — Ленинск-Кузнецкий, 2002а. — С. 116–117.

Макшанова Г.П., Устьянцева И.М., Агаджанян В.В. Обратимая агрегация эритроцитов у пациентов с политравмой // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. — 2002б. — № 6. — С. 25–28.

Макшанова Г.П., Устьянцева И.М., Петухова О.В., Агаджанян В.В. Изменение проницаемости эритроцитарных мембран и показателей липидного обмена у больных с политравмой при раннем и отсроченном оперативном лечении // Физиология человека. — 2003. — Т. 29, № 1. — С. 112–116.

Маргулис М.С., Грисле Г.П., Квицинская Е.А. и др. Индекс пептидов лимфоцитов в оценке тяжести больных, находящихся в экстремальных состояниях // Вестн. хир. — 1991. — № 2. — С. 102–105.

Масютин В.А., Широков Д.М., Пивоварова Л.П., Нохрин С.П. Оценка лабораторных данных в критических состояниях / Под ред. С.И. Перегудова. — СПб., 1999.

Маянский Д.Н. Острое воспаление; ключевые события и новые проблемы // Пат. физиол. — 1989. — № 2. — С. 80–85.

Маянский А.Н., Галиулин А.Н. Реактивность нейтрофила. — Казань, 1984. — 158 с.

Маянский А.Н., Маянский Д.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. — Новосибирск, 1989. — 343 с.

Маянский А.Н., Пикуза О.И. Клинические аспекты фагоцитоза. — Казань, 1993.

Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика. — М., 1981. — 257 с.

Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. — М.: Медицина, 1984. — 272 с.

Мороз В.В., Молчанова Л.В., Щербакова Л.Н. и др. Показатели липидного обмена у больных в критических состояниях // Анестезиология и реаниматология. — 2001. — № 6. — С. 4–6.

Мусил Я. Основы биохимии патологических процессов. — М.: Медицина, 1985. — 352 с.

Морозова Т.Ф., Липина О.В., Шраго М.И. и др. Динамика кислотного и осмотического гемолиза эритроцитов при различных воздействиях // Криобиология. — 1990. — № 4. — С. 14–19.

Неговский В.А. Основы реаниматологии. — Ташкент, 1977. — С. 51–64, 221–250.

Неговский В.А. Очерки по реаниматологии. — М., 1986.

Немченко Н.С. Биохимические механизмы патогенеза тяжелой сочетанной травмы // Клин. мед. и патофизиол. — 1997. — № 2. — С. 85–92.

Немченко Н.С., Гончаров А.В., Борисов М.Б. Метаболические основы патогенеза тяжелой сочетанной травмы // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. — 2001. — Т. 160, № 5. — С. 114–119.

Немченко Н.С., Ерюхин И.А., Шанин В.Ю. Постагрессивный обмен веществ при тяжелой механической травме // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. — 1991. — Т. 146, № 4. — С. 53–57.

Немченко Н.С., Насонкин О.С., Дерябин И.И., Жамбалжав Л. Состояние системы гемокоагуляции при травматической болезни // Вестн. хир. им. И.И. Грекова. — 1988. — № 10. — С. 56–59.

Нечаев Э.А., Ревской А.К., Савицкий Г.Г. Синдром длительного сдавления. — М.: Медицина, 1993. — С. 26.

Никитин Г.Д., Грязнухин Э.Г. Множественные переломы и сочетанные повреждения. — Л.: Медицина, 1983.

Новицкий В.В., Соколович А.Г., Рязанцева Н.В. Роль изменений эритроцитов при хронических окклюзионных заболеваниях артерий нижних конечностей // Клин. лаб. диагн. — 1987. — № 8. — С. 9–12.

Орбели Л.А. Избр. тр. — М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1962. — Т. 2. — 608 с.

Панасенко О.М., Сергиенко В.И. Биологические мембраны. — 1993. — Т. 10, № 4. — С. 341–381.

Панин Л.Е. Биохимические механизмы стресса. — Новосибирск: Наука, 1983. — 233 с.

Пат. N 2181488 RU, 7 G 01 N 33/92, 33/68. Способ оценки тяжести состояния больных в острый период политравмы / В.В. Агаджанян, О.В. Крупко, Г.П. Макшанова и др. № 2000121888/14; Заявлено 16.08.2000; Опуб. 20.04.2002 // Открытия. Изобрет. — 2002. — № 11. — 7 с.

Пат. N 2181489 RU, 7 G 01 N 33/49, 33/50. Способ прогнозирования гнойно-септических осложнений у больных в острый период политравмы / В.В. Агаджанян, О.В. Крупко, Г.П. Макшанова и др. № 2000123130/14; Заявлено 05.09.2000; Опуб. 10.08.2002 // Открытия. Изобрет. — № 22. — 5 с.

Пасечник И.Н. Механизмы повреждающего действия активированных форм кислорода на биологические структуры у больных в критических состояниях // Вестн. интенсив. терапии. — 2001. — № 4. — С. 3–9.

Патофизиология / П.Ф. Литвицкий, Н.И. Лосев, В.А. Войнов и др. — М., 1995. — 752 с.

Перова Н.В. Современные методы исследования липопротеидов высокой плотности // Методич. рекомендации. — М., 1983. — 30 с.

Петров И.Р. Шок и коллапс. — Л., 1947. — 320 с.

Петухова О.В., Макшанова Г.П., Устьянцева И.М., Агаджанян В.В. Ферментативная активность крови у больных с политравмой при различных сроках оперативного лечения // Настоящее и будущее технологичной медицины: Материалы Всерос. науч.-практич. конф. — Ленинск-Кузнецкий, 2002. — С. 122.

Пигаревский В.Е. Зернистые лейкоциты и их свойства. — М.: Медицина, 1978. — 128 с.

Пожарискый В.Ф. Политравма опорно-двигательного аппарата и ее лечебно-диагностические аспекты: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1985. — 32 с.

Пожарискый В.Ф. Оценка тяжести политравм // Ортопед. травматол. — 1989. — № 6. — С. 61–64.

Поляков Л.М. Липопротеиды плазмы крови — транспортная система для биологически активных веществ и ксенобиотиков: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Новосибирск, 1996. — 39 с.

Потапнев М.П., Печковский Д.В. Иммунорегуляция антимикробной активности нейтрофилов человека // Иммунология. — 1994. — № 5. — С. 4–6.

Пухова Я.И. Аутоиммунный клеточный механизм физиологического разрушения эритроцитов. — Новосибирск, 1978. — 106 с.

Радзивил Г.Г., Григорян С.С., Гайстер Н.А. и др. Реологические свойства крови у больных острым инфарктом миокарда и кардиосклерозом // Кардиология. — 1997. — № 5. — С. 18–24.

Разумов В.Б., Белоусов В.Г., Редчиц В.Г. Поражение сосудистой стенки и гемостаз // Материалы Всероссийской конференции. — Полтава, 1981. — С. 170–171.

Распопова Е.А., Коломиец А.А. Диагностика и лечение повреждений. — Барнаул, 1997.

Ревенко Т.А., Бабий В.П. Современные проблемы политравмы // Ортопед. и травматол. — 1977. — С. 67–72.

Робу А.И. Взаимоотношения эндокринных комплексов при стрессе. — Кишинев, 1982. — 208 с.

Рожинский М.М., Жижин В.Н., Катковский Т.Б. Основы травматологической реаниматологии. — М., 1979. — 159 с.

Ройтман Е.В., Дементьева И.И., Леонов С.В. и др. Осмотическая резистентность эритроцитов при операциях в условиях искусственного кровообращения // Гематология и трансфузиология. — 1999. — Т. 44, № 1. — С. 18–21.

Романова Л.А., Луговская С.А., Шутов Е.В. и др. Оценка функциональной активности моноцитов, макрофагов и нейтрофилов крови и перитонеального эффлюента у больных терминальной почечной недостаточностью, находящихся на постоянном амбулаторном перитонеальном диализе // Клин. лаб. диагн. — 2001. — № 3. — С. 44–47.

Рябова С.С., Бурыкина И.А., Бурдыга Ф.А. Гемореологические показатели у больных с гнойными процессами в брюшной полости // Вестн. хир. им. И.И. Грекова. — 1991. — № 2. — С. 27–31.

Сабитова А.М. Взаимосвязь изменений нейтрофилов и неспецифической резистентности организма при экстремальных состояниях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Казань, 1997. — 19 с.

Самойлов М.В., Наумов А.Г. Морфофункциональная характеристика эритроцитов как критерий тяжести эндогенной интоксикации // Рос. мед. журн. — 2000. — № 1. — С. 31–33.

Селезнев С.А., Гикавый В.И. Адаптация, недостаточность функций и необратимость в приложении к проблеме шока. — Кишинев, 1992.

Селезнев С.А., Ершова И.Н., Шапот Ю.Б. Общие закономерности адаптивных реакций при травматическом шоке // Патогенез реакций организма на необычные стрессорные воздействия. — Кишинев, 1988. — С. 3–6.

Селезнев С.А., Назаренко Г.И., Зайцев В.С. Клинические аспекты микрогемоциркуляций. — Л., 1985. — 176 с.

Селезнев С.А., Худайберенов Г.С. Травматическая болезнь (современные аспекты проблемы). — Ашхабад, 1984. — 224 с.

Селезнев С.А., Шапот Ю.Б. Приложение принципов системного подхода к трактовке патогенеза травматического шока и травматической болезни // Пат. физиол. и эксперим. терапия. — 1999. — № 2. — С. 19–21.

Сериков В.Б. Антитоксическая функция липопротеидов плазмы крови // Эфферентная терапия. — 1996. — Т. 2, № 2. — С. 1–10.

Сиротинин Н.Н. Эволюция резистентности и реактивности организма. — М., 1981. — 160 с.

Смирнов В.С., Фрейдлин И.С. Иммунодефицитные состояния. — СПб., 2000. — С. 50–53.

Соколов В.А. Сочетанная травма // Вестн. травматол. и ортопед. — 1998. — № 2. — С. 54–65.

Сувалян А.Г., Голиков П.П., Давыдов Б.В. и др. Хирургическая тактика при сочетанной травме черепа и нижних конечностей // Вестн. травматол. и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 1999. — № 3. — С. 11–16.

Судаков К.В. Системные механизмы эмоционального стресса. — М.: Медицина, 1981. — 232 с.

Тартаковский И.С., Белый Ю.Ф., Прозоровский С.В. Механизмы внутрифагоцитарного паразитизма легионелл и других бактерий // Журн. микробиол. — 1989. — № 12. — С. 93–100.

Твердохлиб В.П., Меерсон Ф.З. Физиология и патофизиология сердца и коронарное кровообращение. — Киев, 1987. — 160 с.

Теодореску-Эксарку И. Общая хирургическая агрессология. — Бухарест, 1972. — 573 с.

Титов В.Н. Функциональная классификация липопротеидных частиц транспорта триглицеридов // Клин. лаб. диагностика. — 1996. — № 4. — С. 46–51.

Титов В.Н. Альбумин, транспорт насыщенных жирных кислот и метаболический стресс-синдром // Клин. лаб. диагностика. — 1999. — № 4. — С. 3–11.

Тухватулин Р.Т., Новикова Л.К., Аносова Н.В. Оценка функционального состояния организма по микрореологическим свойствам крови // Успехи физиол. наук. — 1994. — № 4. — С. 95.

Ужанский Я.Г. Физиологические механизмы регенерации крови. — М.: Медицина, 1968. — 126 с.

Федоров Н.А. Нормальное кроветворение и его регуляция. — М.: Медицина, 1976.

Фермилен Ж., Ферстрате М. Гемостаз / Пер. с франц. — М.: Медицина, 1984. — С. 10–15, 39–45.

Филаретов А.А. Принципы и механизмы регуляции гипофизарноадренокортикальной системы. — Л.: Наука, 1987. — 165 с.

Фрейдлин И.С. Система мононуклеарных фагоцитов. — М.: Медицина, 1984. — 271 с.

Фурдуй Ф.И. Физиологические механизмы стресса и адаптации при остром действии стресс-факторов. — Кишинев: Штиинца, 1986. — 239 с.

Хайдарлиу С.Х. Функциональная биохимия адаптации. — Кишинев, 1984. — 190 с.

Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Современные представления о защите организма от инфекции // Иммунология. — 2000. — № 1. — С. 61–64.

Худайберенов Г.С., Подосинников И.С. Изменения в свертывающей системе крови в раннем постшоковом периоде травматической болезни // Здравоохр. Туркмении. — 1980. — № 8. — С. 8–12.

Цибин Ю.Н. Гуморально-гормональные факторы в патогенезе травматического шока и травматический шок. — Л., 1974. — С. 21–26.

Цыбуляк Г.Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений. — СПб., 1995.

Чернух А.М. Патогенез аллергических процессов в эксперименте и клинике. — М., 1979. — 122 с.

Шалыгин В.А., Солнышко А.Л., Шалыгин А.В. Обратимая агрегация эритроцитов при аппендикулярном перитоните // Клин. лаб. диагн. — 2002. — № 5. — С. 44–45.

Шевченко О.П. Белки острой фазы воспаления // Лаборатория. — 1996. — № 1. — С. 16–18.

Шляпников С.А. Синдром системной воспалительной реакции и сепсис при тяжелой механической травме: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1994. — 37 с.

Шмаров Д.А., Соболевская Л.В., Коробова Ф.В. и др. Размеры клеток (эритроцитов и тромбоцитов) и их количество в периферической крови // Клин. лаб. диагн. — 2001. — № 11. — С. 23–25.

Шмаров Д.А., Соболевская Л.В., Скрипка А.В. и др. К вопросу о соотношении количества эритроцитов и их размеров в периферической крови // Клин. лаб. диагн. — 2002. — № 4. — С. 43–45.

Шок / Ю. Шутеу, Т. Бэндилэ, А. Кафрицэ и др. — Бухарест: Военное изд-во, 1981. — 515 с.

Шубич М.Г., Нагоев Б.С. Щелочная фосфатаза лейкоцитов в норме и патологии. — М., 1980.

Шурыгин Д.Я., Дерябин И.И., Давыдов В.В. и др. Содержание некоторых гормонов аденогипофиза и кортикостеродов в крови и моче больных при легкой механической травме // Вестн. хир. — 1980. — № 12. — С. 89–92.

Щербакова И.А., Герасимова Е.Н., Перова Н.В. Влияние кортизола на липидный состав липопротеидов сыворотки крови при экспериментальном атеросклерозе // Вопр. мед. химии. — 1989. — № 4. — С. 589–595.

Agadjanian V.V., Ustyantseva I.M., Pronskih A.A. The Features of the Lipid Metabolism in the patients with Polytravma // High Technology in Medicine. — Hanover, Germany, 2000. — С. 301–306.

Assmann G. Fettstoffwechsel und Atherosklerose. — Stuttgart: Schatthauer, 1982. — P. 155–156.

Aviram M. Modified forms of low density lipoprotein and atherosclerosis // Atherosclerosis. — 1993. — Vol. 98. — P. 1–9.

Bartlett R.H., Dechert R.E., Mault J.H. et al. Measurement of metabolism in multiple organ failure // Surgeri. — 1982. — Vol. 72, N 4. — P. 771–784.

Beisel W.R. Metabolic responses to infection // Ann. Rev. Med. — 1975. — Vol. 26. — P. 9–20.

Bergmann H., Blauhut B., Necek S. et al. Heparinprophylaxe der Verbgauchsloagulopathie bei Schockpatienten Abhangigkeit der Wirkung von der Verfugbaren Antithrombin III. — Aktivitet //Anaesthesist. — 1980. — Bd 29, N 11. — S. 623–626.

Bertrand Y. Lipid peroxides are also detrimental to cellular functions. Lipid peroxydation could then play a role in the pathogenesis of ARDS // Int. Care Med. — 1985. — Vol. 11, N 2. — P. 56–60.

Bessis M., Lessin L.S. The discocyte-echinocyte equilibrium of the normal and patologic red cell // Blood. — 1970. — Vol. 36. — P. 399.

Bessis M., Prenant M. Topografic de l,apparition des specules dans les erytrocytes creneles (echinocytes) // Nouv. Rev. franc. Hemat. — 1972. — Vol. 12. — P. 351.

Border J.R., Hasset J.M., Leutenegger A.F. et al. Metabolic response to trauma and sepsis // Blunt multiple trauma. Comprehensive pathophysiology and care / Ed. by J.R. Border. — New York; Basel: Dekker, 1990. — P. 191–258.

Bowen D.A., Sycamore E.M., McKim E. Traumatic air embolism // Med. Sci.Law. — 1976. — Vol. 16, N 1. — P. 56–58.

Branemark P.I., Bagge U. Red. Cell Rheology. — Berlin, 1978. — P. 11–21.

Cameron V., Espiner E.A., Nicholls M.G. et al. Stress hormones in blood and cerebrospinal fluid of conscious sheep: Effect of hemorrhage // Endocrinology. — 1985. — Vol. 116, N 4. — P. 1460–1465.

Chien Shu. Red cell deformability and iys relevance to blood flox // Ann. Rev. Physiol. — 1987. — Vol. 49. — P. 177–192.

Crump J.M., Duncan D.A., Wears R. Analysis of multiple organ system failure in trauma and nontrauma patients // Amer. J. Surg. — 1988. — Vol. 54, N 12. — P. 702–708.

Cuthbertson D.P. Alterations in metabolism following injury // Brit. J. Ass. Surg. — 1980. — Vol. 11, N 3. — P. 175–189.

Desay K., Steiner G., Takeuchi J. et al. Very low density lipoprotein binding to adipocytes // Acta Biochem., Biophys. — 1980. — Vol. 620, N 3. — P. 341–351.

Dormandy J.I. Annotation. Haemorheological aspects of thrombosis // Brit. J. Haematol. — 1980. — Vol. 45, N 4. — P. 519–522.

Evans R.D., Williamson D. Signals, mechanisms and function of the acute lipid response to sepsis // Biochem. Cell Biol. — 1991. — Vol. 69. — P. 320–321.

Fallon W.F. Trauma systems, shock and resuscitstion // Curr. Opin. Gen. Surg. — 1993. — P. 40–45.

Frayn K.N., Rzise D.A., Maycock P.E.F., Carroll S.M. Plasma somatomedin activity after injury in man and its relationship to other hormonal and metabolic changes // Clin. Endocrinol. — 1984. — Vol. 20, N 2. — P. 179–187.

Grabow L. Postoperative intensiv. therapie. — Berlin: VEB-Verlag, 1983. — S. 6158.

Haft J.I., Fani K. Circulation. — 1973. — Vol. 48. — P. 164–169.

Harrigan C., Lucas C.E., Ledgerwool A.M., Mammen E.F. Primary hemostasis after massive transfusion for injury // Amer. J. Surg. — 1982. — Vol. 48, N 8. — P. 393–396.

Havico, Tein T. Treatment of polytraumatized patient: consideration of fracture care // Europ. J. Emergency Surgery and Intensive Care. — 1997. — Vol. 20, N. 2. — P. 73–76.

Heller W., Domres B., Hausdorfer J. et al. Metabolic studies in traumatic shock considering therapeutic measures // Med. Welt. — 1979. — Vol. 30, N 25. — P. 965–970.

Katoh M., Shirai T., Shikoshi K. et al. Neutrophil kinetics shortly after initial administration of recombinant human granulocyte colony-stimulating factor: neutrophil alkaline phosphatase activity as an endogenous marker // Eur. J. Haematol. — 1992. — Vol. 49, N 1. — P. 19–24.

Knisely M., Bloch E.H., Eliot T.S. et al. Studged blood // Science. — 1947. — Vol. 106, N 11. — P. 431–440.

Kreinhoff U., Elmadfa I., Solomon F. et al. Antioxidant status after surgical stress // Infusionstherapie. — 1990. — Vol. 17, N 5. — P. 261–267.

Kucera W., Meier W., Lerche D. et al. pH-Wert und osmolaritatsbedingte Veranderungen deformirbarketsbestimmender Faktoren fur die Filtrierbarkeit menchlicher Erythroziten // Biomed. Biochim. Acta. — 1984. — Bd 43, H. 3. — S. 337–348.

La Celle P.L., Weed R.J., Santillo P.A. Патофизиологическое значение нарушений формы эритроцитов // Мембраны и болезнь / Под ред. Л. Болис, Д.Ф. Хофман, А. Лиф. — М.: Медицина, 1980. — С. 17–34.

Langermans J.A., Hazenbos W.L.W., Van Furth R. Antimicrobial functions of mononuclear phagocytes // J. Immunol. Meth. — 1994. — Vol. 174. — P. 185–194.

Leo M. Management of polytraumatized patients // Abstracts of 19th World Congress of SICOT. — Soul, Korea, 1993. — P. 531.

Lepisto P.V. Post-traumatic blood lipid changes and fat embolism. Relation of post-traumatic blood lipid changes and fat embolism syndrome // J. Trauma. — 1976. — Vol. 16, N 1. — P. 52–57.

Levin J., Bessman J.D. The inverse relation between platelet volume and platelet number. Abnormalities in hematologic disease and evidence that platelet size does not correlate with platelet age // J. Lab. Clin. Med. — 1983. — Vol. 101. — P. 295.

Lillehei R.C., Longerbeam J.K., Rosenberg F.C. The nature of irreversible shock: its relationship to intestinal changes // Shock: Pathogenesis and therapy. — N.Y., 1962. — P. 106–129.

London M. The role of blood rheology in regulating blood pressure // Clin. Hemorheol. Microcir. — 1997. — Vol. 17, N 2. — P. H545–H553.

McComb R.B., Bowers G.N. Jr. A Reference Method for Measurement of Alkaline Phosphatase Activity in Human Serum // Clin. Chem. — 1972. — Vol. 18. — P. 97–99.

McDonald T.R.P. A comparison of platelet production in mice made thrombocytopenic by hypoxia and by platelet specific antisera // Brit. J. Haematol. — 1978. — Vol. 40, N 2. — P. 299–303.

McNamara J.J., Molot M., Dunn R. et al. Clinical fat embolism in combat casualties // Ann.Surg. — 1972a. — Vol. 176, N 1. — P. 54–57.

McNamara J.J., Molot M., Dunn R. et al. Lipid metabolism after trauma. Role in the pathogenesis of fat embolism // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1972b. — Vol. 63, N 6. — P. 968–972.

Molitch M.E., Hou S.H. Neuroendocrine alterations in systemic disease // Clin. Endocrinol. Metabol. — 1983. — Vol. 32, N 12. — P. 825–851.

Nagelkerke J.F., Bakkeren H.F., Kuipers F. et al. Hepatic processung of the cholesteryl ester from low density lipoprotein in the rat // J. Biol. Chem. — 1986. — Vol. 261, N 19. — P. 8908–8913.

Navarrete-Navarro P., Medina P., Ruiz-Bailan M. et al. Respiratory distress in severe trauma: mortality prediction factors // Intensive Care med. — 1997. — Vol. 23, N 1. — P. 7.

Nichols A.V., Smith L. J. Lipid Res. — 1965. — Vol. 6. — P. 206–210.

Nuytinck J.K.S., Goris R.J.A., Redl H., Schlag G., van Munster P.J.J. Posttraumatic complications and inflammatory mediators // J.Ttauma. — 1986. — Vol. 121. — P. 886–890.

Olerund S., Allgower M. Evaluation and management of the polytraumatized patient in various // Wld. J. Surg. — 1983. — Vol. 7. — P. 143–148.

Palmovic V., McCarrol J.R. Fat embolism in trauma // Atch. Pathol. — 1965. — Vol. 80. — P. 630–635.

Park B.N. Chronic granulomatous disease of childhood: surgical considerations // J. Pediatr. — 1971. — Vol. 78. — P. 376–378.

Patel A., Antoine J.S., Feron J.M., Denormandie P.H. Management of polytraumatizm. Surgical approach // Abstracts of 19th World Congress of SICOT. — Soul, Korea, 1993. — P. 530.

Pelias M.E., Townsend M.C., Flancbaum L. Long bone fractures predispose to pulmonary dysfunction in blunt chest trauma despite early opertive fixation // Surgery. — 1992. — Vol. 111. — P. 576–579.

Poole G.V., Miller J.D., Agnew J.D., Griswold J.A. Lower extremity fracture fixation in head-injured patients // J. Ttauma. — 1992. — Vol. 32. — P. 654–659.

Porter N.A., Caldwell S.E., Mills K.A. Mechanisms of free radical oxidation of unsaturated lipids // Lipid. — 1995. — Vol. 30. — P. 277–290.

Pries A.R., Secomb T.W., Gaehtgens P. Structure and hemodynamics of microvascular networks: heterogeneity and correlations // Amer. J. Physiol. — 1995. — Vol. 269, N 5. — P. 1713–1722.

Riska E.B., von Bonsdorf H., Hakkinen S., Jaroma H., Paavilanen T. Prevention of fat embolism by early fixation of fractures in patient with multiple injuries // Injury. — 1976. — Vol. 8. — P. 110–116.

Rotilio G. Biochemical mechanisms of oxiradical protection and the role of the antioxidant enzymes in relation to hyroxis ana ischemic tissue damage // Oxygen free radicals shock. — Florence S.n., 1986. — P. 1–9.

Schopf R.E., Lemmel E.M. Control of the production of oxygen intermediates of human polymorphonuclear leukocytes and monocytes by beta-adrenergic receptors // J. Immunopharmacol. — 1983. — Vol. 5, N 3. — P. 203–216.

Sefrin P. Polytrauma und Stoffwechsel. — Berlin: Springer-Verlag, 1981. — 90 S.

Seidel A., Arolt V., Hunstiger V. et al. Cytokine production and serum proteins in depression // Scand. J. Immunol. — 1995. — Vol. 41, N 6. — P. 534–538.

Shires G.T. Principles and management of hemorragic shock. Principles of trauma care / Eds. G.T. Shires. — N.Y.: 3rd edn. — McGraw-Hill, 1985. — P. 3–42.

Shoemaker W., Kram H.B. Pathophysiology, Monitoring, Outcome Prediction and Therapy of Shock States: Scientific Foundation of Anaesthesia. — Oxford, 1990. — P. 5–25.

Slater T.F. Free-radical mechanisms in tissue injury // Biochem. J. — 1984. — Vol. 222. — P. 1–15.

Suter P.M. Prevention of general complications: hypotermia, coagulation disorders, infections and respiratory distress syndrome. The Integrated approach to trauma care. The first 24 hours / Eds R.J.A. Goris, O. Trentsz. — Berlin; Heidelberg; N.Y.: Springler-Verlag, 1995. — P. 233–245.

Svoboda J.A., Peter E.T., Dang C.V. et al. Sever liver trauma in the face of coagulopathy // Amer. Surg. — 1982. — Vol. 144. — P. 717–721.

Szasz G. Gamma-glytamyl transferase // Klin. Chem., Klin. Biochem. — 1976. — Vol. 14. — P. 421–426.

Takahashi Y., Henmi H., Yaraki S. et al. Red blood cell deformability in patients with cerebrovascular diseases // Microvasc. Res. — 1983. — Vol. 26, N 3. — P. 369.

Tscherne H., Oestern H., Sturm J. Osteosynthesis of major fractures in polytrauma // World J. Surg. — 1983. — Vol. 1, N 7. — P. 80–87.

Tscherne H., Regel G. Surgical procedures in the stabilized patient // The Integrated Approach to Trauma Care: The First 24 Hours/ Eds R.J.A. Goris, O. Trents. — Berlin, 1995. — P. 188–190.

Vicant E. Opposite effects of red blood cell aggregation on resistance to blood flow // J. Cardiovasc. Surg. (Torino). — 1995. — Vol. 36, N 4. — P. 361–368.

Wehner W. Die Fettembolie. — Berlin, 1968. — 245 S.

К главе 4

Абрамов В.В. Взаимодействие иммунной и нервной систем. — Новосибирск, 1988. — 166 с.

Абдулаев А.А., Хачумова К.Г., Люсов В.А. Влияние плазмафереза в сочетании с медикаментозной терапией на течение острого периода инфаркта миокарда // Кардиология. — 1994. — № 11–12. — С. 11–15.

Агаджанян В.В., Кожевников В.С. Иммунология и хирургия в лечении гнойных артритов. — Новосибирск: СО РАМН, 1996. — 343 с.

Агафонова Н.В. Компьютерная томография в диагностике острого респираторного дистресс-синдрома у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 2001. — 25 с.

Агеев Н.Л. Обоснование использования и оценка эффективности рекомбинантного интерлейкина-2 в лечении больных с гнойно-хирургической патологией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 2002. — 20 с.

Александров В.Н. Функция иммунной системы в остром периоде травматической болезни (экспериментально-клиническое исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1989. — 32 с.

Александров В.Н., Тухватулина Л.Н. Экспериментальный анализ основных форм иммуногенеза при тяжелой политравме // Патолог. физиология и эксперим. терапия. — 1991. — № 1. — С. 57–58.

Арчаков А.И. Микросомальное окисление. — М.: Наука, 1975. — 230 с.

Безин Г.И., Хаитов Р.М., Мороз Б.Б. и др. Факторы, контролирующие рециркуляцию стволовых клеток II. Влияние АКТГ на миграцию стволовых кроветворных клеток из экранированного участка костного мозга у облученных мышей // Радиобиология. — 1975. — Т. 15, № 2. — С. 125–130.

Булыгин Г.В., Камзалакова Н.И., Андрейчиков А.В. Метаболические основы регуляции иммунного ответа. — Новосибирск, 1999. — 344 с.

Витковский Ю.А., Кузник Б.И., Сизоненко В.А. и др. Влияние тималина на содержание провоспалительных и противовоспалительных цитокинов при переломах длинных трубчатых костей, осложненных остеомиелитом // Иммунология. — 2001. — № 3. — С. 21–25.

Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М.: Наука, 1972. — 286 с.

Ганковская Л.В. Иммуноцитокины: регуляция функций макрофагов, локальная иммунокоррекция: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1993. — 46 с.

Голубев А.Г., Дильман В.М. Механизмы метаболической иммунодепрессии // Физиол. человека. — 1981. — Т. 7, № 3. — С. 559–571.

Горизонтов П.Д., Белоусова О.И., Федотова М.И. Стресс и система крови. — М.: Медицина, 1983. — 240 с.

Горлина Н.К. Иммунорегуляция функций фибробластов и методы ее оценки у человека: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992. — 47 с.

Гринев М.В., Громов М.И., Цибин Ю.Н. и др. Интерлейкин-2 в комплексной детоксикационной терапии хирургического сепсиса // Анест. и реаним. — 1994. — № 6. — С. 25–28.

Гущин И.С. Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. — М.: Фармарус принт, 1998. — 252 с.

Гущин И.С., Лесков В.П., Прозоровский Н.С., Писарев В.М. Экспериментальное обоснование экстракорпоральной иммунофармакотерапии // Актуальные вопросы иммунофармакологии / Под ред. А.В. Вальдмана и Б.С. Утешева. — М., 1987. — С. 71–83.

Даренская С.Д., Рябченко А.М., Коваленко Л.Ф. и др. Экстракорпоральная детоксикация в лечении гнойной хирургической патологии органов грудной клетки и брюшной полости // Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии. — Иркутск, 1989. — Ч. 1. — С. 140–141.

Дерябин И.И., Насонкин О.С. Травматическая болезнь. — Л.: Медицина, 1987. — 304 с.

Долгушин И.И., Эберт Л.Я., Лившиц Р.И. Иммунология травмы. — Свердловск, 1989.

Дубур Г.Я., Велена А.Х. Влияние физиологически активных соединений на системы перекисного окисления липидов в биологических мембранах // Биомембраны. Структура. Функции. Мед. аспекты. — Рига: Зинатне, 1981. — С. 257–277.

Жеребцов Л.А., Постников А.А., Донейко М.В. и др. Лечебный плазмаферез при хронических диффузных заболеваниях печени // Гематол. и трансфузиол. — 1991. — № 6. — С. 14–16.

Зильбер А.П. Цитокиновые каскады и новая концепция критического состояния при септическом шоке // Актуальные проблемы медицины критических состояний. — Петрозаводск: Из-во Петрозавод. ун-та, 1995. — Вып. 2. — С. 137–149.

Зимин Ю.И., Хаитов Р.М. Миграция Т-лимфоцитов в костный мозг в начальном периоде стресс-реакции // Бюл. экспер. биол. — 1975. — Т. 80, № 12. — С. 68–70.

Калинин А.П., Андрусенко А.Б., Зарецкая Ю.М. и др. Значимость иммуногенетических исследований при болезни Иценко—Кушинга в сочетании с ее другими эндокринными заболеваниями // Тер. архив. — 1992. — Т. 64, № 2. — С. 103–108.

Камзалакова Н.И. Иммунокоррекция к комплексном лечении гнойной хирургической инфекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 1990. — 21 с.

Кашкин К.П. Цитокины иммунной системы: основные свойства и иммунобиологическая активность (лекция) // Клин. лаб. диагностика. — 1998. — № 11. — С. 21–32.

Кетлинский С.А., Калинина Н.М. Иммунология для врача. — СПб.: Гиппократ, 1998. — 156 с.

Клиника, диагностика и лечение респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ) у больных, находящихся в критическом состоянии. Пособие для врачей с методическими рекомендациями / С.А. Селезнев, Ю.Б. Шапот, А.С. Новиков и др. — СПб., 1998. — 43 с.

Клячкин Б.М. Гипотеза выработки сывороточных блокирующих факторов как база для комплексных научных исследований // Новые подходы к вопросам иммунологии рака / Под ред. В.В. Городиловой. — Кемерово, 1986. — С. 72.

Коган О.Г. Реабилитация больных при травмах позвоночника и спинного мозга. — М.: Медицина, 1975. — 253 с.

Козлов В.А. Гуморально-клеточные уровни регуляции основных этапов антителогенеза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1980. — 29 с.

Козлов И.Г. Миграция лимфоцитов в трехмерный коллагеновый гель и селекция в процессе миграции клеток, регулирующих функции фибробластов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1994. — 25 с.

Козлов В.А., Журавкин И.Н., Цырлова И.Г. Стволовая кроветворная клетка и иммунный ответ. — Новосибирск, 1982. — 221 с.

Козлов В.А., Останин А.А., Леплина О.Ю. и др. Экстракорпоральная иммунотерапия в коррекции состояния "иммунопарализиса" у больных хирургической инфекцией // Intern. J. Immunorehab. — 1997. — № 6. — С. 135–138.

Конюхова С.Г., Дубикайтис А.Ю., Шабуневич Л.В. и др. Влияние плазмафереза на активность процессов перекисного окисления липидов при перитоните // Анест. и реаниматол. — 1993. — № 3. — С. 62–65.

Коростелев А.А. Сывороточные иммуномоделирующие факторы у онкологических больных — функция, состав и возможности клинического применения: Дис. ... д-ра мед. наук. — Кемерово, 1991. — 198 с.

Корнева Е.А., Рыбакина Е.Г., Фомичева Е.Е. и др. Иммуномодулирующие эффекты интерлейкина 1 и глюкокортикоидных гормонов как взаимодействующих звеньев в нейроиммунорегуляторной цепи // Intern. J. Immunorehab. — 1998. — № 10. — С. 38–48.

Кравцов В.И. Неспецифическая резистентность, клеточные и гуморальные факторы иммунитета в динамике травматической болезни (экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Алма-Ата, 1993. — 39 с.

Кравцов С.А. Интенсивная терапия в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Новосибирск, 2002. — 38 с.

Котельников Г.П., Чеснокова И.Г. Математическое моделирование функциональных процессов иммунной системы и гемостаза при травматической болезни // Травматология и ортопедия России. — 2002. — № 1. — С. 56–59.

Кузин М.И., Шимкевич Л.Л. Патогенез раневого процесса // Раны и раневая инфекция / Под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костюченка. — М., 1990. — С. 90–124.

Кузнецов В.П., Маркелова В.П., Лазанович В.А. и др. Дисбаланс цитокинов как фактор патогенеза гнойно-септических заболеваний и иммунокорригирующие эффекты лейкинферона // Мед. иммунология. — 2002. — Т. 4, № 1. — С. 11–20.

Кузьмичева Е.Н. Эндоскопическое исследование активности эндобронхита у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 2001. — 22 с.

Кулешов О.В. Ацетилсалициловая кислота в интенсив. терапии острого периода тяжелой черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 2002. — 25 с.

Лешин А.А., Писарев В.М., Кремлев С.Г. и др. Фактор некроза опухоли и возможности коррекции его продукции у больных с гнойно-септическими осложнениями терминальных состояний // Анест. и реаниматол. — 1993. — № 2. — С. 38–40.

Лысенко А.Я., Лавдовская М.В. СПИД-ассоциируемые инфекции и инвазии. — М.: МП "МЕДИКАС", 1992. — 324 с.

Малаховский Ю.Е., Макарец Б.Г., Иогина О.Ю. и др. Опыт использования плазмафереза и комбинированной пульс-терапии при хроническом гломерулонефрите у детей в условиях детского стационара на юге Кузбасса // Педиатрия. — 1994. — № 5. — С. 39–42.

Малиновский Н.Н., Решетников Е.А., Шипилов Г.Ф. и др. Иммунотерапия хирургического сепсиса // Хирургия. — 1997. — № 1. — С. 4–8.

Мартынов А.И., Агаджанян В.В., Кравцов С.А. Влияние интраоперационной аутогемотрансфузии на течение послеоперационной анемии // Пробл. гематологии и переливания крови. — 2000. — № 2. — С. 32.

Маянский А.Н. Современная эволюция идеи И.И. Мечникова о внутрисосудистом воспалении // Иммунология. — 1995. — № 4. — С. 8–14.

Меликян А.Р. Роль лимфоцитарных медиаторов в патогенезе и терапии раневого инфекционного процесса: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Ереван, 1994. — 20 с.

Менделенко М.М., Обухов С.Ю., Милюков А.Ю. и др. Использование сопутствующих продуктов экстракорпоральной иммунотерапии в лечении ран и ожогов // Эфферент. терапия. — 1997. — Т. 3, № 1. — С. 60–62.

Мечников И.И. Избранные биологические произведения. — М., 1950. — 641 с.

Милюков А.Ю. Лечение больных с повреждениями тазового кольца при политравме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 1999. — 24 с.

Неймарк И.И. Применение плазмафереза в комплексном лечении диффузного токсического зоба // Эфферент. терапия. — 1997. — Т. 3, № 2. — С. 27–30.

Никонов С.Д., Верещагин И.П., Байбиков В.Е. и др. Роль эффекта лимфостимуляции после проведения эфферентных методов детоксикации // Актуальные проблемы экстракорпоральной гемокоррекции: Тез. Всерос. конф. 30–31 мая 1996 г. — Ленинск-Кузнецкий, 1996. — С. 32–33.

Новиков А.С., Шапот Ю.Б. Осложнения множественной и сочетанной травмы (профилактика, диагностика, лечение) // Сочетанная травма и травматическая болезнь (общие и частные вопросы патогенеза, клиники и лечения) / Под ред. С.А. Селезнева, В.А. Черкасова. — Пермь: Перм. мед. академия, 1999. — С. 277–309.

Норкин М.Н. Апоптоз и функциональная неотвечаемость Т-лимфоцитов в патогенезе гнойно-септических заболеваний: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 2000. — 14 с.

Орлов А.Н. Лечение переломов длинных трубчатых костей у больных с политравмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 2002. — 27 с.

Остапенко В.А. Механизмы лечебного действия гемосорбции: Дис. ... д-ра мед. наук (науч. докл.). — СПб., 1993. — 58 с.

Останин А.А., Пальцев А.В., Леплина О.Ю. и др. Опыт использования экстракорпоральной иммунотерапии в лечении больных с хирургической инфекцией // Мед. иммунология. — 2000. — Т. 2, № 1. — С. 43–51.

Пакирдинов А.Б. Плазмаферез в комплексном лечении тяжело протекающих форм псориаза, атопического дерматита и ангиитов кожи: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991. — 16 с.

Панченков Р.Т., Ярема И.В., Сильманович Н.Н. Лимфостимуляция. — М.: Медицина, 1986. — 236 с.

Пивоварова Л.П. Иммунология тяжелой механической травмы, сопровождающейся шоком // Сочетанная травма и травматическая болезнь (общие и частные вопросы патогенеза, клиники и лечения) / Под ред. С.А. Селезнева, В.А. Черкасова. — Пермь: Перм. мед. академия, 1999. — С. 54–65.

Пинчинг А.Д. Обменное переливание плазмы при иммунологически опосредованных заболеваниях // Последние достижения в клинической иммунологии / Под ред. К.А. Томпсона. — М., 1983. — С. 426–464.

Подосинников И.С., Чухловина М.Л. Метаболизм и функция лимфоцитов при первичных иммунодефицитных состояниях // Иммунология. — 1986. — № 4. — С. 30–33.

Пожарисский В.Ф. Политравмы опорно-двигательной системы и их лечение на этапах медицинской эвакуации. — М.: Медицина, 1989. — 252 с.

Пронских А.А. Организационные аспекты и хирургическая тактика лечения больных с политравмой в остром и раннем периодах травматической болезни: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Новосибирск, 2001. — 42 с.

Редькин Ю.В. Патофизиологические аспекты иммунологических нарушений при травматической болезни: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Томск, 1988. — 48 с.

Робинсон М.В., Топоркова Л.Б., Труфакин В.А. Морфология и метаболизм лимфоцитов. — Новосибирск: Наука, 1986. — 127 с.

Самойлов К.А., Паньшин А.Г., Рачков Б.М. Состояние клеточного иммунитета при сочетанной и множественной травме // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1987. — № 3. — С. 11–15.

Саркисов Д.С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. — М.: Медицина, 1987. — 445 с.

Саркисов Д.С., Пальцын А.А. Новые данные о функциональной морфологии лейкоцитов при гнойно-септических процессах // Арх. пат. — 1992. — № 1. — С. 3–8.

Селезнев С.А., Ершова И.Н. Травматический токсикоз // Сочетанная травма и травматическая болезнь (общие и частные вопросы патогенеза, клиники и лечения) / Под ред. С.А. Селезнева, В.А. Черкасова. — Пермь: Перм. мед. академия, 1999. — С. 33–38.

Селезнев С.А., Худайберенов Г.С. Травматическая болезнь (современные аспекты проблемы). — Ашхабад, 1984. — 224 с.

Селезнев С.А., Шапот Ю.Б. Травматический шок // Сочетанная травма и травматическая болезнь (общие и частные вопросы патогенеза, клиники и лечения) / Под ред. С.А. Селезнева, В.А. Черкасова. — Пермь: Перм. мед. академия, 1999а. — С. 5–25.

Селезнев С.А., Шапот Ю.Б. Воспаление и процессы репарации // Сочетанная травма и травматическая болезнь (общие и частные вопросы патогенеза, клиники и лечения) / Под ред. С.А. Селезнева, В.А. Черкасова. — Пермь: Перм. мед. академия, 1999б. — С. 38–54.

Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. — М.: Медгиз, 1960. — 254 с.

Сенников С.В. Цитокин-синтезирующая активность эритроидных ядросодержащих клеток: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Новосибирск, 2001. — 47 с.

Сергеев П.В., Духанин А.С., Патрашев Д.В. и др. Молекулярные механизмы реализации начальных этапов глюкокортикоид-индуцированного апоптоза тимоцитов // Иммунология. — 1998. — № 1. — С. 18–21.

Симбирцев А.С. Биология семейства интерлейкина-1 человека // Иммунология. — 1998а. — № 3. — С. 9–17.

Симбирцев А.С. Интерлейкин-2 и рецепторный комплекс интерлейкина-2 в регуляции иммунитета // Иммунология. — 1998б. — № 6. — С. 3–8.

Симбирцев А.С. Интерлейкин-8 и другие хемокины // Иммунология. — 1999. — № 4. — С. 9–14.

Спас В.В., Парфенов А.Н., Адонкин Ф.С. и др. Некоторые иммунологические показатели у больных сепсисом и их изменения под влиянием комплексной интенсивной терапии // Анест. и реаниматол. — 1992. — № 2. — С. 41–43.

Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Под ред. Д.С. Саркисова. — М.: Медицина, 1987. — 445 с.

Третьякова И.Е. Состояние секреторной функции нейтрофилов в условиях механической травмы // Мед. иммунология. — 2002. — Т. 4, № 1. — С. 93–97.

Фрейдлин И.С. Интерлейкин-12 — ключевой цитокин иммунорегуляции // Иммунология. — 1999. — № 4. — С. 5–9.

Фриденштейн А.Я., Лалыкина К.С. Индукция костной ткани и остеогенные клетки-предшественники. — М.: Медицина. — 1973. — 221 с.

Хавинсон В.Х., Витковский Ю.А., Кузник Б.И. и др. Влияние тималина на иммунитет и содержание провоспалительных и противовоспалительных цитокинов при переломах длинных трубчатых костей, осложненных остеомиелитами // Иммунология. — 2001. — № 3. — С. 22–25.

Хаитов Р.М., Алексеев Л.П. Генетика иммунного ответа // Аллергия, астма и клин. иммунология. — 2000. — № 8. — С. 7–16.

Хаитов Р.М., Щельцына Т.Л., Бутаков А.А. и др. Иммуностимулятор "полиоксидоний" в профилактике и лечении гнойной хирургической инфекции // Хирургия. — 1997. — № 1. — С. 49–54.

Худайберенов Г.С., Селезнев С.А., Подосинников И.С. Функциональная активность лейкоцитов у больных с воспалительными осложнениями в раннем постшоковом периоде травматической болезни // Вестн. хир. — 1981. — № 11. — С. 56–59.

Цырлова И.Г. Влияние стероидных гормонов на отдельные этапы иммуногенеза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 1977. — 23 с.

Черешнев В.А., Гусев Е.Ю. Иммунология воспаления: роль цитокинов // Мед. иммунология. — 2001. — Т. 3, № 3. — С. 361–368.

Черных Е.Р., Норкин М.Н., Захарова Н.Ф. и др. Суперантигениндуцированная анергия и апоптоз Т-лимфоцитов при различных формах хирургической инфекции // Мед. иммунология. — 1999. — Т. 1, № 3–4. — С. 92.

Черных Е.Р., Леплина О.Ю., Тихонова М.А. и др. Цитокиновый баланс в патогенезе системного воспалительного ответа: новая мишень иммунотерапевтических воздействий при лечении сепсиса // Мед. иммунология. — 2001. — Т. 3, № 3. — С. 415–429.

Чеснокова И.Г. Изменения в иммунной системе при травматической болезни (клинико-патогенетическое, прогностическое значение и иммунокоррекция) // Иммунология. — 2000. — № 6. — С. 39–42.

Чукичев А.В. Иммунобиологическая активность нейтрофилов при травматической болезни (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Челябинск, 1996. — 48 с.

Шапот Ю.Б., Селезнев С.А., Брунс В.А. Острая кровопотеря // Сочетанная травма и травматическая болезнь (общие и частные вопросы патогенеза, клиники и лечения) / Под ред. С.А. Селезнева, В.А. Черкасова. — Пермь: Перм. мед. академия, 1999. — С. 25–33.

Шехтер А.Б. Склеротические процессы // Общая патология / Под ред. А.И. Струкова, В.В. Серова, Д.С. Саркисова. — М., 1990. — С. 124–148.

Шляпников С.А. Синдром системной воспалительной реакции и сепсис при тяжелой механической травме: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1994. — 36 с.

Шойхет Я.Н., Овчинников В.И., Рощев И.П. и др. Экстракорпоральная стимуляция аутоиммуноцитов в сочетании с плазмаферезом при гнойно-деструктивных хирургических заболеваниях // Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии. — Иркутск, 1989. — Ч. 1. — С. 246–247.

Юдина С.М., Гапонов А.М., Писарев В.М. и др. Экстракорпоральная иммунофармакотерапия больных сепсисом и тяжелой гнойной инфекцией // Вестн. интенсив. терапии. — 1995. — № 3. — С. 23–28.

Ярилин А.А. Межклеточная кооперация в иммунном ответе. Выбор клеткой формы ответа // Иммунология. — 1999. — № 1. — С. 17–24.

Abraham E., Glauser M.P., Butler T. et al. p55 tumor necrosis factor receptor fusion protein in the treatment of patients with severe sepsis and septic shock. A randomized controlled multisenter trial // JAMA. — 1997. May 21. — Vol. 277, N 19. — P. 1531–1538.

Abraham E., Marshal J.C. Sepsis and mediator — directed therapy: rethinking the target populations // Mol. Med. Today. — 1999. — N 2. — P. 56–58.

Alvarez C., Ramos A. Lipids, lipoproteins and apoproteins in serum during infections // Clin. Chem. — 1986. — Vol. 32, N 1. — P. 142–145.

Arend W.P. Interleukin-1 receptor antagonist // Adv. Immunol. — 1993. — Vol. 54, N 1. — P. 167–204.

Ayala A., Urbanich M.A., Herdon C.D. Is sepsis induced apoptosis associated with macrophage dysfunction? // J. Trauma. — 1996. — Vol. 40. — P. 568–573.

Bach J.F., Dardenne M., Plau J.M. et al. Isolation, biochemical characteristics and biological activity of a circulating thymus hormone in the mouse and the human // Ann. N.Y. Acad. Sci. — 1975. — Vol. 249. — P. 186–210.

Bagby G.J., Plessala K.J., Wilson L.A. et al. Divergent efficacy of antibody to tumor necrosis factor-a in intravascular and peritonitis models in sepsis // J. Infect. Dis. — 1991. — Vol. 163. — P. 83–88.

Baker J.W., Deitch E.A., Berg R.D. et al. Hemorragic shock induces bacterial translocation from the gut // J. Trauma. — 1988. — Vol. 28. — P. 896–906.

Beutler B., Cerami A. The endogenous mediator of endotoxic shock // Clin. Res. — 1987. — Vol. 35. — P. 192–197.

Bevilacqua M.P., Pober J.S., Wheeler M.E. et al. Interleukin-1 activation of vascular endothelium: effects of procoagulant activity and leukocyte adhesion // Am. J. Pathol. — 1985. — Vol. 121. — P. 394–403.

Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. et al. American College of Chest Physisians / Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and quidelines for the use of innovative therapies in sepsis // Chest. — 1992a. — Vol. 101, N. 6. — P. 1644–1655.

Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. et al. American College of Chest Physisians / Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and quidelines for the use of innovative therapies in sepsis // Crit. Care Med. — 1992b. — Vol. 20, N 6. — P. 864–874.

Bone R.C. Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS and CARS // Crit. Care Med. — 1996. — Vol. 24. — P. 1125–1129.

Brigham K.L., Meyrick B. Endotoxin and lung injury // Am. Rev. Resp. Dis. — 1986. — Vol. 133. — P. 913–927.

Brisseau G.F., Tsai O., Nordstrom J. et al. Oxidant stress inhibits pH regulatori mechanisms in murine peritoneal macrophages // Surg. — 1994. — Vol. 116, N 2. — P. 268–274.

Crastein B.N. A mechanism for the glucocorticoid receptor regulates leukocyte adhesion to endothelial cells end expression of ELAM-1 and ICAM-1 // Proc. Natr. Acad. Sci. USA. — 1992. — Vol. 89. — P. 9991–9995.

Croudry M.A., Ahmad S., Ahmad Z. et al. Prostaglandin E2 down-regulation of T cell IL-2 prodaction is independed of IL-10 during gram-negative sepsis // Immunol. Lett. — 1999. — Vol. 67, N 2. — P. 125–130.

Cristou N.V. Role of neutrophils and macrophages in multiple organ failure // Intestive care and emergency medicine. — 1989. — Vol. 8. — P. 15–23.

Dinarello C.A. Interleukin-1 and pathogenesis of the acute-phase response // N. Engl. J. Med. — 1984. — Vol. 311. — P. 1433–1450.

Doughty L., Carcillo J.A., Kaplan S. et al. The compensatory anti-flammatory cytokine interleukin 10 response in pediatric sepsis-indused multiple organ failure // Chest. — 1998. — Vol. 113, N 6. — P. 1625–1631.

Faist E., Kupper Th.S., Baker Sh. Depression of cellular immunity after major injury. Its association with immunomodulation // Arch. Surg. — 1986. — Vol. 121, N 9. — P. 1000–1005.

Faist E., Newes A., Baker C.C. et al. Prostaglandin E-2 (PGE-2)-depended supression of interleukin-2 (IL-2) prodaction in patients with major trauma // J. Trauma. — 1987. — Vol. 27, N 8. — P. 837–838.

Faist E., Newes A., Strasser Th. et al. Alteration of monocyte function following major injury // Arch. Surg. — 1988. — Vol. 123, N 3. — P. 287–292.

Fauci A.S. Mechanisms of corticosteroid action on lymphocyte subpopulation // Clin. Exp. Immunol. — 1976. — Vol. 24, N 1. — P. 54–62.

Fisher C.J., Zimmerman J.J., Khazaeli M.B. et al. Initial evaluation of human monoclonal A-antibody (HA-IA) in patient with sepsis syndrome // Critical Care Medicine. — 1990. — Vol. 18, N 12. — P. 1311–1316.

Fitzsimons E.I. Sepsis and clinical chemical changes // Clin. Chem. — 1986. — Vol. 32, N 6. — P. 1246.

Fong Y., Tracey K.J., Moldawer L.L. et al. Antibodies to cachectin/tumor necrosis factor reduce interleukin 1b and interleukin 6 appearence during lethal bacteremia // J. Exp. Med. — 1989. — Vol. 170. — P. 1627–1633.

Fraser J., Arcus V., Baker E. et al. Superantigens — powerful modifiers of the immune system // Mol. Med. Todday. — 2000. — Vol. 6, N 2. — P. 125–132.

Gan S.C. The role of cyclic AMP and cyclic GMP in mitogen induced cell proliferation in leucosytes // Med. J. Malaysia. — 1979. — Vol. 34, N 2. — P. 187–192.

Gardlund B., Sjolin J., Nilsson A. et al. Plasma levels of cytokines in primary septic shock in humans: correlation wiht desease severity // J. Infec. Dis. — 1995. — Vol. 172. — P. 296–301.

Glauser M.P., Abraham E., Butler T. et al. Pathogenesis and potential strategies for prevenion and treatment of septic shock // Clin. Inf. Dis. — 1994. — Vol. 18, Suppl. 2. — P. 205–216.

Gogus C.A., Drosou E., Bassaris H.P. et al. Pro-versus anti-inflammatory cytokine profile in patient with severe sepsis: a marker for prognosis and future therapeutic options // J. Infec. Dis. — 2000. — Vol. 181, N 1. — P. 176–180.

Goebel A., Kavanagh E., Lyons A. et al. Injury induces deficient interleukin-12 production, but therapy interleukin-12 after injury restores resistence to infection // Ann. Surg. — 2000. — Vol. 231, N 2. — P. 253–261.

Goldie A.S., Fearon K.S., Ross G.A. et al. Natural cytokine antagonists and endogeneus antiendotoxin core antibodies in sepsis syndrome. The Sepsis International Group // JAMA. — 1995. — Vol. 274. — P. 172–177.

Grau G.E., Maennel D.N. TNF inhibition and sepsis-sounding a cautionary note // Nature Med. — 1997. — Vol. 3, N 11. — P. 1193–1195.

Greenberg S., Xie J., Wang Y. et al. Tumor necrosis factor-alpha ingibits endothelium-dependent relaxation // J. Appl. Physiol. — 1993. — Vol. 74, N 5. — P. 2394–2403.

Hasselt J., Border J.R. The metabolic response to trauma end sepsis // World J. Surg. — 1983. — Vol. 7, N 1. — P. 125–131.

Hempel L., Korholz D., Nussbaum P. et al. High interleukin-10 serum levels are associated with fatal outcome in patients afer bone marrow transplantation // Bone Marrow Transplant. — 1997. — Vol. 20, N 5. — P. 365–368.

Hershman M.J., Cheadle W.G., Appel S.H. et al. Comparison of antibody response with delayed hypersensitivity in severely injured patients // Arch. Surg. — 1989. — Vol. 124. — P. 339–341.

Hotchkiss R.S., Swanson P.E., Freeman B.D. Apoptotic cell death in patients with sepsis, shock end multiple organ dysfanction // Crit. Care Med. — 1999. — Vol. 27. — P. 1230–1250.

Israel L., Edelstein R., Samak R. Some new approaches to cancer immunotherapy in man // Immunother. Hum. Cancer. 22nd Annu. Clin. Conf. Cancer / M.D. Anderson Hosp. and Tumor Inst., Houston, Tex. 1978. — N.Y., 1978. — P. 363–374.

Kasahara Y., Jwai K., Yachie A. et al. Involvement of reactive oxigen intermediates in spontaneus and CD95 (Fas/APO-1) — mediated apoptosis of neutrophyls // Blood. — 1997. — Vol. 89. — P. 1748–1752.

Kemper K., Forsyth B., Mc.Kartny P. Jaundice, terminating breastfeeding and the vulnarable child // Pediatrics. — 1989. — Vol. 84, N 5. — P. 773–778.

Kox W.J., Bone R.C., Krausch D. et al. Interferon gamma-1b in the treatment of compensatory anti-inflammatory response sindrome. A new approach: proof of prinsiple // Arch. Intern. Med. — 1997. — Vol. 157, N 4. — P. 389–393.

Lauw F.N., Hove T., Dekkers P.E.P. et al. Reduced Th1, but not Th2, cytokine prodaction by lymphocytes after in vivo exposure of healthy subjects to endotoxin // Infection and Immuny. — 2000. — Vol. 68, N 3. — P. 1014–1018.

Leskov V.P., Guschin I.S. Exracorporal Immunopharmacotherapy // Russian J. Immunol. — 1997. — Vol. 2, N 2. — P. 91–96.

Levi M., van der Poll T., Cate T.H. et al. The cytokin-mediated imbalance between coagulant and anti-coagulant mechanisms in sepsis end endotoximia // Eur. J. Clin. Invest. — 1997. — Vol. 27, N 1. — P. 3–9.

Livingston D.H., Appel S.H., Wellhausen S.R. et al. Depressed interferon-g production and monocyte HLA-DR expression after severe injury // Arch. Surg. — 1998. — Vol. 123. — P. 1309–1313.

Marshal J.S., Christou N.V., Meakins J.L. The gastrointestinal tract: the "undrained abscess" of multiple organ failure // Ann. Surg. — 1993. — Vol. 217, N 2. — P. 111–119.

Martinet N., Vaillent P., Charles T. et al. Dexamethasone modulation of tumor necrosis factor-a (cachectin) release by activated normal human alveolar macrophages // Europ. Respir. J. — 1992. — Vol. 5. — P. 67–72.

Mendelenko M.M., Kravtsov S.A., Rodionov E.P. Clinical effectiveness of immunotherapy with extracorporally activated blood mononuclear cells for coplex treatment of sepsis // Rus. J. Immunol. — 1997. — Vol. 2, N 3–4. — P. 192–198.

Moller A., Emling F., Blohm D. et al. Monoclonal antibody to human tumor necrosis factor-a: in vitro and in vivo application // Cytokine. — 1990. — Vol. 2. — P. 162–168.

Nisonoff A., Wissler F.C., Lippman L.N., Woer D.L. Separation of univalent fragments from the bivalent rabbit antibody molecule by reduction of disulfide bonds // Arch. Biochem. Biophys. — 1960. — Vol. 89. — P. 230–244.

Ostanin A.A., Nikonov S.D., Chernykh E.R. Cytokyn-based immunotherapy of severe and generalized surgical infections // Crit. Care Intern. — 1996. — N 11–12. — P. 13–16.

O'Vthony I.B., Palder S.B., Mc Irvine A. et al. Depression of celular immunity after multiple trauma in the absence sepsis // J. Trauma. — 1984. — Vol. 24, N 10. — P. 869–875.

Penttinen K. Negative complement fixation test as an immunupathological finding // Lancet. — 1974. — Vol. 27, N 5. — P. 367.

Parillo J.I., Fauci A.S. Mechanisms of glucocorticoid action on immune processes // Ann. Rev. Pharm. Toxicol. — 1979. — Vol. 19. — P. 179–200.

Pinsky M.R. Balancing the inflamatory response in sepsis / J.L. Vinsent (ed). Yerbook of intensive care and emergency medicine // Berlin; Heidelberg; New York: Springer-Verlag, 1998. — P. 3–13.

Plow E.F. Leukocyte elastase release during blood coagulation // J. Clin. Invest. — 1982. — N 69. — P. 564–572.

Polk H.C.Jr., Chedle W.G., Levingston D.A. A randomized prospective clinical trial to detrmine the efficacy of interferon-gamma in severely injured patients // Am. J. Surg. — 1992. — Vol. 163. — P. 191–196.

Poltorak A., Xialong H., Smirnova I. et al. Defective LPs signaling in C3H/HeJ and C57Bl/10ScCr mice: mutations in Tlr4 gene // Science. — 1998. — Vol. 282. — P. 2085–2088.

Rauchtenberg J., Voss B., Pott G. Biochemical characteristics and cellular mechanisms of fibrotic processes. Cardiac adaptation to gemodinamic overloand, training and stress. — N.Y., 1983. — P. 304–313.

Ray A.S., Prefontaine K.E., Ray P. Anti-inflammation: physical association and functional antagonist between transcription factor NF-KB and the glucocorticoid receptor // Chest. — 1995. — Vol. 107, N 3, Suppl. — P. 139.

Reinhard K., Wiegand-Lohnert C., Grimminger F. et al. Assesment of the safety end efficacy of the monoclonal anti-tumor necrosis factor antibody-fregment, MAK 195F, in patients with sepsis and septic shock: A multicenter, randomized, plecebocontrolled, dose-ranging study // Critical Care Medisine. — 1996 May. — Vol. 24, N. 5. — P. 733–742.

Renk C.M., Gupta R.K., Morton D.L. Ingibition of normal allogenic lymfocyte mitogenesis by a factor released from human tumor cells in culture // Cancer Immunol. and Immunother. — 1981. — Vol. 11, N 1. — P. 7–16.

Roth J.A. Detection of a suppressive immunoregulatory factor (IRF) in the sera of sarcoma patients by enzyme-linked immunoassey (ELISA) and correlation with clinical course // J. Surg. Oncol. — 1983. — Vol. 23, N 4. — P. 273–281.

Schedel I., Dreikhausen U., Nentwig B. et al. Treatment of gram-negative septic shock with an immunoglobulin preparation: a prospective, randomized clinical trial // Crit. Care Med. — 1991. — Vol. 19. — P. 1104–1113.

Spagnoli G.G., Juretic A., Rosso R. et al. Expression of HLA-DR in granulocytes of polytraumatized patients treated with recombinant human granulosyte-colony-stimulating factor // Hum. Immunol. — 1995. — Vol. 43, N 1. — P. 45–50.

Steuernagel C. Trauma, shock and sepsis. Pathochemical and immunopathological factors. Clinical significanse and therapeutic options. — Biotest Farma GmbH. — 1991. — 19 p.

Streicher H.J., Graney E. Problematik der Metrfrachverletzungen // Chir. Praxis. — 1978. — Vol. 23, N 3. — P. 463–470.

Szabo C. Alterations of nitric oxide production in varios forms of circulatory shock // New Horiz. — 1995. — N 1. — P. 2–32.

Takajata T.K., Miller G., Szabo C. Elevated tumor necrosis factor (alfa) production concominant to elevated prostaglandin E-2 prodaction by trauma patients monocytes // Arch. Surg. — 1990. — Vol. 125, N 1. — P. 202–208.

Tanaka F., Yonemoto R.H., Waldman S.R. Blocking factors in sera of breast cancer patients // Cancer. — 1979. — Vol. 43, N 3. — P. 838–847.

Tracey K.J., Fong I., Hesse D.G. et al. Anti-TNF monoclonal antibodies prevent septic shock during lethal bacteriemia // Natura. — 1987. — Vol. 330. — P. 662–665.

Zinkernagel R.M., Dougherty P.S. MHC-restricted cytotaxic T cell: Stadies on the biological role of polymorphic major transplentation antigens determining T cell restriction — spesifisity, function and responsiveness // Adv. Immunol. — 1979. — Vol. 27. — P. 52–177.

Van Snick J. Interleukin-6: an overviev // Annu Rev Immunol. — 1990. — N 8. — P. 253–278.

Vincent J.L. The role of tumor necrosis factor-a (TNF) // Sepsis Newsletter. — 1995. — Vol. 1, N 1. — P. 1–8.

Vincent J.L., Moreno R., Takala J. et al. The SOFA (Sepsis — related Organ Failure) score to discribe organ disfunction/failure // Inten. Care Med. — 1996. — Vol. 22. — P. 707–710.

Vincent J.L. Search for the effective immunomodulating strategies against sepsis // Lancet. — 1998. — Vol. 351, N 3. — P. 922–923.

Van der Poll T., van Deventer S.J.H., Hack C.E. et al. Effects on leucocytes following injection of tumor necrosis factor into healthy humans // Blood. — 1992. — Vol. 79. — P. 693–698.

Van der Poll T., Levi M., Ten Cate H. et al. Effect of postponed treatment with an anti-tumor necrosis factor (TNF) $F(ab')_2$ fragment on endotoxin-induced cytokine and neutrophil responses in chimpanzees // Clin. Exp. Immunol. — 1995. — Vol. 100. — P. 21–25.

Van Deventer S.J.H., Hart M., van der Poll T. et al. Endotoxin and TNF-induced IL-8 release in humans // J. Infect. Dis. — 1993. — Vol. 167. — P. 461–464.

Van Dissel J.T., van Langevelde P., Westendorp R.G.W. et al. Anti-inflammatory cytokine profile and mortality in febrile patients // Lancet. — 1998. — Vol. 351. — P. 950–953.

Van Snick J. Interleukin-6: an overview // An. Rev. Immunol. — 1990. — Vol. 8. — P. 253–278.

White-Owen C., Hartmann S., Alexander J.W. et al. Reduced beta2 integgrins after trauma: a possible role for colony-stimulating factors // Clin. Exp. Immunol. — 1993. — Vol. 92. — P. 447–481.

Williams M.A., Withington S., Newland A.C. et al. Monocyte anergy in septic shock is assosiated with spontaneous and activation induced apoptosis // Brit. J. Haematol. — 1998. — Vol. 101. — P. 61.

Williams M.A., Kelsey S.M., Newlamd A.C. GM-CSF and stimulation of monocyte/ macrophage function in vivo relevance and in vitro observations // Eur. J. Cancer. — 1999. — Vol. 35, Suppl. 3. — P. 18–22.

К главе 5

Агаджанян В.В., Кравцов С.А., Кулешов О.В. Баланс водных секторов головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме при использовании в терапии аспизола // Тез. докл. VII Всерос. съезда анестезиологов и реаниматологов, 25–29 сент. 2000 г. — СПб., 2000а. — С. 144.

Агаджанян В.В., Кравцов С.А., Крейнес В.М., Новокшонов А.В. Рабочая классификация острого периода тяжелой черепно-мозговой травмы // Тез. докл. VII Всерос. съезда анестезиологов и реаниматологов, 25–29 сент. 2000 г. — СПб., 2000б. — С. 136.

Альес В.Ф., Андреев А.Г., Астамиров М.К. Транспорт кислорода и газовый состав крови в норме и у больных, находящихся в критических состояниях // Реаниматол. и интенсив. терапия. — 1998. — Вып. 2. — С. 7–16.

Альес В.Ф., Степанова Н.А., Гольдина О.А., Горбачевский Ю.В. Патофизиологические механизмы нарушения доставки, потребления и экстракции кислорода при критических состояниях. Методы их интенсивной терапии // Вестн. интенсив. терапии. — 1998. — № 2. — С. 8–12.

Баранов И.И., Гольдина О.А., Горбачевский Ю.В. Базовая инфузионно-трансфузионная терапия. Фармако-экономические аспекты // Вестн. интенсив. терапии. — 2000. — № 1. — С. 3–13.

Белибенко И.М. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. — М., 1989. — 287 с.

Белявский А.Д. и др. Концентрация миоглобина в плазме крови как один из критериев оценки тяжести травматической агрессии при сочетанной ЧМТ // Вестн. интенсив. терапии. — 1999. — № 1. — С. 68–71.

Буланов С.А., Городецкий В.М., Шулутко Е.М. Коллоидные объемозамещающие растворы и гемостаз // Рос. журн. анестезиологии и интенсив. терапии. — 1999. — № 2. — С. 25–31.

Бунатян А.А. Руководство по анестезиологии. — М.: Медицина, 1994. — 464 с.

Виньон Д. Риск, связанный с переливанием крови // Альтернативы переливанию крови в хирургии: Материалы междунар. сателлитного симп., 6 окт. 1998 г. — М., 1999. — С. 35–36.

Гологорский В.А., Багдадьев В.Е., Гельфанд Б.Р. и др. Изменения метаболических функций легких и содержание биологически активных веществ в крови больных с респираторным дистресс синдромом взрослых // Анестезиология и реанимация. — 1992. — № 1. — С. 20–22.

Ефрашкина Т.А. К вопросу о необходимости обследования реципиентов перед переливанием крови на Келл-фактор // Трансфузиология и служба крови: Тез. конф., 17–19 ноября 1998 г. — М., 1998. — С. 71.

Жданов Г.Г., Нодель Л.М. Проблема гипоксии у реанимационных больных в свете свободно-радикальной теории (ч. 1) // Вестн. интенсив. терапии. — 1995. — № 3. — С. 7–11.

Жданов Г.Г., Нодель Л.М. Проблема гипоксии у реанимационных больных в свете свободно-радикальной теории (ч. 2) // Вестн. интенсив. терапии. — 1996. — № 1. — С. 23–27.

Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. — М.: Медицина, 1989. — С. 512.

Родионов Е.П. Искусственная вентиляция легких в положении на животе у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой: Дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 2000. — 154 с.

Румянцев А.Г., Аграненко В.А. Клиническая трансфузиология. — М.: ГЭОТАР "Медицина", 1998. — С. 33.

Румянцев Д.О., Кокурина Е.В., Байбуртский Ф.С. Клиническая фармакинетика и метаболизм ацетилсалициловой кислоты // Эксперим. и клин. фармакология. — 1998. — Т. 61, № 6. — С. 76–80.

Рябов Г.А. Синдромы критических состояний. — М.: Медицина, 1994. — 368 с.

Сафар П., Бичер Н. Сердечно-легочная и церебральная реанимация. — М.: Медицина, 1997. — 533 с.

Селезнев С.А., Ершова И.Н. Травматический токсикоз // Сочетанная травма и травматическая болезнь (общие и частные вопросы патогенеза, клиники и лечения) / Под ред. С.А. Селезнева, В.А. Черкасова. — Пермь: Перм. мед. академия, 1999. — С. 33–38.

Селезнев С.А., Шапот Ю.Б. Воспаление и процессы репарации // Сочетанная травма и травматическая болезнь (общие и частные вопросы патогенеза, клиники и лечения) / Под ред. С.А. Селезнева, В.А. Черкасова. — Пермь: Перм. мед. академия, 1999. — С. 38–54.

Селезнев С.А., Шапот Ю.Б. Приложение принципов системного подхода к трактовке патогенеза травматического шока и травматической болезни // Патолог. физиология и эксперимент. терапия. — 1999. — № 2. — С. 68.

Селезнев С.А., Шапот Ю.Б. Травматический шок // Сочетанная травма и травматическая болезнь (общие и частные вопросы патогенеза, клиники и лечения) / Под ред. С.А. Селезнева, В.А. Черкасова. — Пермь: Перм. мед. академия, 1999. — С. 5–25.

Серватинский Г.Л., Плеухова О.А., Крылова М.Г. Проницаемость легочных сосудов при черепно-мозговой травме // Роль бронхиального и легочного кровообращения в обмене жидкости и белка в легком. — Л., 1989. — С. 76–77.

Сидоренко С.В., Яковлев С.В. Инфекции в интенсивной терапии. — М.: "Зеркало М", 2000. — 144 с.

Синопальникова А.И., Дмитриев Ю.К. Вентиляторассоциированная пневмония: критерии диагностики, прогноз, эмпирическая антибактериальная терапия // Рос. мед. вести. — 2000. — № 3. — С. 45–51.

Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Современная антимикробная химиотерапия: Руководство для врачей. — М.: Боргес, 2002. — 436 с.

Фрост Э. Немедленные реанимационные мероприятия при тяжелой травме // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: Освежающий курс лекций. — Архангельск; Тромсе, 1997. — С. 164–167.

Хаммер М. Ранняя ИВЛ в неотложной травматологии // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: Освежающий курс лекций. — Архангельск; Тромсе, 1997. — С. 160–163.

Царенко С.В. и др. Коррекция артериальной гипертензии в практике интенсивной терапии больных с тяжелой черепно-мозговой травмой и сосудистыми заболеваниями головного мозга // Вестн. интенсив. терапии. — 1999. — № 2. — С. 60.

Цыбулькин Э.К. Угрожающие состояния у детей (экстренная врачебная помощь). — СПб.: Спец. литер., 1994. — 195 с.

Чурляев Ю.А., Афанасьев А.Г. Некоторые аспекты обмена молочной кислоты в легких у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, осложненной развитием респираторного дистресс-синдрома // Анестезиология и реанимация. — 1994. — № 5. — С. 5–6.

Шапот Ю.Б., Селезнев С.А., Брунс В.А. Острая кровопотеря // Сочетанная травма и травматическая болезнь (общие и частные вопросы патогенеза, клиники и лечения) / Под ред. С.А. Селезнева, В.А. Черкасова. — Пермь: Перм. мед. академия, 1999. — С. 25–33.

Шехтман Д.Г., Сафронова В.Г., Склифас А.Н. и др. Модифицирующее действие эмульсии ПФОС и других корпускулярных сред на активность нейтрофилов // Перфторорганические соединения в биологии и медицине: Сб. науч. тр. / Под ред. С.И. Воробьева, Г.Р. Иваницкого. — Пущино, 1997. — С. 121–125.

Эндер Л.А., Ватазин А.В., Фомин А.М., Мачулина Н.Ю. Некоторые вопросы оптимизации гемофильтрации у больных с перитонитом в фазе полиорганной недостаточности // Анестезиология и реаниматология. — 1993. — № 3. — С. 43–46.

Agadganian V.V., Pronskich A.A., Kravtsov S.A., Fiodorov J.F. The Treatment of Patients with Polytrauma in Codition of Specialised Clinic // Europ. J. Trauma and Emerg. Surgery. — 1999. — Vol. 22, N 3. — P. 31.

Agajanian V.V., Kravtsov S.A., Pronskikh A.A. et al. Intraoperative autogemotransfusion of critical patients with severe polytrauma // Europ. J. Trauma and Emerg. Surgery. — 1999. — Vol. 22, N 3. — P. 31.

Bartels C., Bechtel J.V.M., Winkler C. et al. Intraoperative autotransfusion in aortic surgery: Comparison of whole blood autotransfusion vensus cell separation // J. Vasc. Surg. — 1996. — Vol. 24. — P. 102–108.

Bernard G.R., Artigas A., Brigham K.L. et al. The American-European consensus conference on ARDS: Definition, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1994. — Vol. 149. — P. 818–824.

Bone R.C. Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS and CARS // Crit. Care Med. — 1996. — Vol. 24. — P. 1125–1129.

Bone R.C. Sepsis, the sepsis syndrome, multipleorgan failure: a plain for comparable definition // Ann. intern. Med. — 1991. — Vol. 114, N 4. — P. 323–333.

Bostom K., Helander C.G. Aspects on pathology and neuropathology in head injury // Acta Neurochirurgica. — 1996. — Vol. 36, Supl. — P. 51–55.

Bratton S.L., Davis R.L. Acute lung injury in isolated traumatic brain injury // Neurosurgery. — 1997. — Vol. 40, N 4. — P. 707–712.

Brigham K.L., Meyrick B. Endotoxin and lung injury // Am. Rev. Resp. Dis. — 1986. — Vol. 133. — P. 913–927.

Brisman M., Camins M. Radiologic evaluation in patients with head injury // Mount Sinai. J. Med. — 1997. — Vol. 64, N 3. — P. 226–232.

Brown M.R., Ramsay M.A., Swygert T.H. Exchange autotransfusion using the cell saver during liver transplantation // Anesthesiology. — 1989. — Vol. 70. — P. 168–169.

Bryan A.C. Comments of devils advocate // Am. Rem. Respir. Dis. — 1974. — Vol. 110, Suppl. — P. 143–144.

Cataldi S., Bruder N., Dufour H. et al. Intraoperative autologous blood transfusion in intracranial surgery // Neurosurgery. — 1997. — Vol. 40. — P. 765–772.

Cook D.J., Walter S.D., Cook R.J. et al. Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients // Ann. Intern. Med. — 1998. — Vol. 129. — P. 433–440.

Croudry M.A., Ahmad S., Ahmad Z. et al. Prostaglandin E2 down-regulation of T cell IL-2 prodaction is independed of IL-10 during gram-negative sepsis // Immunol. Lett. — 1999. — Vol. 67, N 2. — P. 125–130.

Davenport A., Goldsmith H.F. Haemofiltration in management of patients with acute renal failure complicated by raised intracranial pressure // Lancet. — 1987. — Vol. 4, N 8525. — P. 216.

Faraci F.M. Endothelium — derived vasoactive factors and regulation of the cerebral circulation // Neurosurgery. — 1993. — Vol. 33. — P. 648–658.

Hall E. Further studies on the efficacy of the cytoprotective lipid peroxidation inhibitor tirilazad // Intern. conf. on recent advances in neurotraumatology. — Italy, 1996. — P. 22.

Hemmer M. Early Ventilation in Trauma Patients // The Integrated Approach to Trauma Care. The First 24 Hours / Eds. R.J.A. Goris, O. Trentz — Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 1995. — P. 52–61.

Hormann C., Benzer H., Baum M. et al. The prone position in ARDS. A successful therapeutic strategy // Anesthesist. — 1994. — Vol. 43, N 7. — P. 454–462.

Gattinoni L., Tognioni G., Brazzi L., Latini R. Ventilation in the prone position // Lancet. — 1997. — Vol. 351, N 9080. — P. 815.

Kang Y., Aggarwal S., Virji M. et al. Clinical evaluation of autotransfusion during liver transplantation // Anesth. et Analg. — 1991. — Vol. 72. — P. 94–100.

Kaufman A.M., Cardozo E. Aggravation of vasogenic cerebral edema by multiple dose mannitol // J. Neurosurg. — 1992. — Vol. 77. — P. 584–589.

Kollef M.H. Ventilator-associated pneumonia: the importance of initial empiric antibiotic selection // Infect. Med. — 2000. — Vol. 17. — P. 278–283.

Kollef M.H., Sherman G., Ward S. Et al Inadequate antimicrobial treatment of infections. A risk factor for hospital mortality among critically ill patients // Chest. — 1999. — Vol. 115. — P. 462–474.

Kravtsov S.A., Agadganian V.V. et al. Optimization of the prehospital stage and rendering assistance to the patients with severe combined trauma // Europ. J. of Emergency Surgery and Intensive Care. — 1997. — Vol. XX, Suppl., N 3-sept. — P. 50.

Lang E.W. Managment of CPP/ICP: The CPP targeted approach // Eur. J. Anaesthesiol. — 1998. — N 17, Suppl. — P. 41–42.

Lewis R.V. et al. Hemofiltration for the treatment of adult respiratory distress syndrome // Heart & Lung. — 1984. — N 13. — P. 381–386.

Lim Ch.M., Chin J., Koh Y. et al. Prone position can augment the effect relatively low PEEP on oxigenation and attenuate the adverse hemodinamic effect of optimal in dog ARDS model // Crit. Care Med. — 1998. — Vol. 26, № 1 (Suppl.). — P. A105.

Lim Ch.M., Chin J., Koh Y. et al. The respiratory and hemodinamic response to prone position in patients with ARDS // Crit. Care Med. — 1997. — Vol. 25, № 1 (Suppl.). — P. A97.

Maetani S., Nisihikawa T., Tobe T., Erakawa A.I. Role of blood transfusion in organ system failure following major abdominal surgery // Ann. Surg. — 1986. — Vol. 203, N 3. — P. 275–281.

Marmarou A., Anderson R.L., Ward J.D. et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma // J. Neurosurg. — 1991. — Vol. 75. — P. S59–S66.

Marion D.W., Spiegel T.P. Changes in the management severe traumatic brain injury: 1991–1997 // Crit. Care Med. — 2000. — Vol. 28, № 1. — P. 16–19.

Marion D.W. Management of CPP/ICP: Is there a compromise? // Eur. J. Anaesthesiol. — 1998. — Suppl., N 17. — P. 97–108.

Miller J.D. Traumatic brain swelling and edema // Head injury / Eds. P.R. Cooper. — 3rd ed. — Baltimore: Williams & Wikins, 1993. — P. 351–534.

Miller J.D., Piper I.R., Jones P.A. Pathophysology of head injury // Neurotrauma / Eds. Narayan R.K. et al. — N.Y.: McGraw-Hill, 1996. — P. 61–69.

Pearl R.G. Treatment of shock // Anesth. et Analg. — 1998. — Suppl. — P. 75–84.

Roberts I., Schierhout G., Alderson P. Absence of evidence for the effectiveness of five routinely used in the intensive care managements of severe head injury: a systematic review // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1998. — N 65. — P. 729–733.

Roupie E., Dambrosio M., Servillo G. et al. Titration of tidal volume and induced hypercapnia in acute respiratory distress syndrome // Am. J. Respir. Cril. Care Med. — 1995. — Vol. 152. — P. 121–128.

Ruttman T.G., Gamus V.F., Viljoen J.T. Haemodilution induces a hypecoagulable state // Brit. J. Anaesth. — 1996. — Vol. 76. — P. 412–414.

Safar P. Resuscitation after brain ischemia. Chapter 8 // Brain Failure Resuscitation / Eds. A. Grenvic, P. Safar. — N.Y., 1981. — P. 155–184.

Schwab M., Bauer R., Zwiener U. The distribution of normal brain water content in Wistar rats and its increase due to ischemia // Brain Res. — 1997. — Vol. 749, N 1. — P. 82–87.

Schneider G.H., Kiening K.L., Bardt T. et al. Decompressive surgery for uncontrollable intracranial hypertension // 3rd Inter. Neurotrauma Symp. — 1995. — P. 463.

Shoemaker W.C. Temporal patterns of DO2 and VO2; prediction of outcome and therapeutic goals // Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine / Ed. J.-L.Vincent. — 1994. — Vol. 94. — P. 132–136.

Spence R.K. Bloodless surgery. Surgical and anaesthetic aspects of legal and ethical issues // Int. Symp. Paris. — 1996. — P. 622–524.

Spence R.K., Costabile J.P., Young G.S. et al. Is hemoglobin alone a reliable predictor of outcome in the severely anemic surgical patient? / Am. Surg. — 1992. — Vol. 58. — P. 92–95.

Stalhammar D. Experimental model of head injury // Acta Neurochirurgica. — 1986. — Vol. 36, Suppl. — P. 33–46.

Sumas M.E., Narayan R.K. Cardiopulmonary management of the head-injuried patient // Neurotrauma / Eds. R.K. Narayan, J.E. Wilbergen, J.T. Povlishock — McGraq-Hill, 1996. — P. 313–331.

Van Wild, Hoffman D. Early neurological — neurosurgical reabilitation after coma // Abstr. Euro-Neuro '98: 1-st Int. Update on Neuro-Anesth. and Neuro-Intens. Care, Genk, 5–7 Febr., 1998 // Eur. J. Anaesth. — 1998. — Suppl. 17. — P. 98–100.

Weibel Ch., Abedin M., Trooskin S.Z. Relative roles of the pulmonary parenchyma and alveolar macrophages in recovery from acute lung injury // Soc. critical care medicine 26th educational and sci. symp., San Diego, California, Febr. 6–10, 1997 // Crit. Care Med. — 1997. — Vol. 25, N 1, Suppl. — P. A96.

К главе 6

Артемьев Б.В. Сочетанная черепно-мозговая травма (клиника, диагностика и лечение в приложении к данным прогноза): Докт. дис. — СПб., 1986. — 393 с.

Арутюнов А.И., Васин Н.Я., Салазкина С.И. Вопросы хирургической тактики и техники при контузионных очагах головного мозга // Науч. конф. нейрохирургов УССР: Тез. докл., 27–28 ноября 1975 г. — Киев, 1975. — С. 3–4.

Блинков С.М., Смирнов Н.А. Смещения и деформации головного мозга. — М., 1967.

Бурунсус В.Д. Особенности диагностики и лечения тяжелых сочетанных черепно-мозговых повреждений в остром периоде: Канд. дис. — СПб., 1985. — 241 с.

Виноградова И.Н. Болезнь Крейцфельда—Якоба у нейрохирургических больных // Вопр. нейрохир. — 1998. — № 2. — С. 35–37.

Гайтур Е.И. Вторичные механизмы повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1999. — 229 с.

Гизатуллин Ш.Х. Особенности дренирования после операций на головном мозге // Воен.-мед. журн. — 1996. — Т. 317, № 3. — С. 31–34.

Гизатуллин Ш.Х., Пыхонин С.Н., Фомин Б.В., Притула А.В. Система приточно-отточного дренирования нейрохирургических ран // Вопр. нейрохир. — 1996. — № 1. — С. 45–46.

Григорьев М.Г., Звонков Н.А., Лихтерман Л.Б., Фраерман А.П. Сочетанная черепно-мозговая травма / Под ред. М.Г. Григорьева. — Горький: Волго-Вят. кн. изд-во, 1977. — 239 с.

Джетымов В.Д. Диагностика и лечение височно-тенториальной дислокации головного мозга при изолированной и сочетанной черепно-мозговой травме: Канд. дис. — СПб., 1990. — 157 с.

Дралюк Н.С., Гринев И.П., Дралюк М.Г., Конев В.К. Внутричерепные гематомы в остром периоде тяжелых изолированных и сочетанных черепно-мозговых травм // Второй съезд нейрохирургов РФ. — СПб., 1998. — С. 30–31.

Зотов Ю.В., Касумов Р.Д. Тактика комплексного лечения тяжелой черепно-мозговой травмы // Второй съезд нейрохирургов РФ. — СПб., 1998. — С. 31.

Зотов Ю.В., Земская А.Г., Касумов Р.Д. и др. Патофизиологические и патоморфологические обоснования объема удаления очагов размозжения головного мозга: Метод. рекомендации. — Л., 1990. — 9 с.

Зотов Ю.В., Сидоренко В.И. Комплексное лечение тяжелой черепно-мозговой травмы с учетом характера повреждений головного мозга и выраженности гипертензионно-дислокационного синдрома // Вестн. хир. — 1996. — № 1. — С. 53–55.

Карахан В.Б. Диагностическая и оперативная внутричерепная эндоскопия (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1989. — 36 с.

Карахан В.Б. Использование внутричерепной эндоскопии для морфологических исследований // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1990. — Т. 98, вып. 1. — С. 75–82.

Карахан В.Б. Оперативная эндоскопия в нейрохирургии // Эндоскоп. хир. — 1995. — № 1. — С. 24–32.

Карахан В.Б. Опыт использования внутричерепной эндоскопии в нейротравматологии // Вестн. хир. — 1988. — Т. 140. — С. 102–108.

Карахан В.Б. Эндоскопическая хирургия травматических внутричерепных кровоизлияний // Вопр. нейрохирургии. — 1990. — № 4. — С. 33–36.

Касумов Р.Д. Диагностика и комплексное лечение тяжелой черепно-мозговой травмы с наличием очагов размозжения головного мозга: Дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1989. — 500 с.

Касумов Р.Д., Мухтаров Р.И. Некоторые актуальные вопросы хирургического лечения тяжелой черепно-мозговой травмы // Второй съезд нейрохирургов РФ. — СПб., 1998. — С. 38.

Кондратенко В.И., Талейсник С.А., Михайличенко Н.И. Первый опыт создания и применения "искусственного ликвора" // Тез. докл. II Всесоюз. съезда нейрохирургов. — М., 1976. — С. 434–435.

Крылов В.В., Лебедев В.В., Иоффе Ю.С., Сарибекян А.С. Диагностика и методика хирургического лечения дислокации головного мозга под большой серповидный отросток при черепно-мозговой травме // Вопр. нейрохирургии. — 1990. — № 3. — С. 3–7.

Кушель Ю.В., Семин В.Е. Краниотомия (хирургическая техника) / Под ред. акад. РАМН А.Н. Коновалова. — М.: Антидор, 1998. — 80 с.

Лебедев В.В., Иоффе Ю.С., Сарибекян А.С. Острый дислокационный синдром и его лечение у больных с внутричерепными кровоизлияниями травматического генеза // Тез. докл. III Всесоюз. съезда нейрохирургов. — М., 1982. — С. 62–63.

Лебедев В.В., Сарибекян А.С., Зингерман Л.С. и др. О диагностике вторичного поражения ствола головного мозга при острых внутричерепных гематомах // Невропат. и психитр. — 1984. — № 2. — С. 3.

Нейротравматология: Справочник / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. — М.: ИПЦ "Вазар-Ферро", 1994. — 415 с.

Ниренбург К.Г., Давыдов Е.А., Ермолаев Ю.Ф. и др. Местное применение левомицетина при открытых черепно-мозговых повреждениях и ранах мягких покровов черепа // Профилактика и лечение инфекционных осложнений тяжелых травм: Сб. науч. тр. — Л., 1977. — С. 98.

Павловичев С.А. Патогенез, клиника, диагностика и лечение сочетанной черепно-мозговой травмы: Докт. дис. — СПб., 1985. — 335 с.

Платонов Ю.Ф. Системная гемодинамика и некоторые особенности клиники при сочетанной черепно-мозговой травме, осложненной шоком (клинико-экспериментальное исследование): Канд. дис. — СПб., 1978. — 148 с.

Разработка эффективных методов дренирования ран черепа и головного мозга, позвоночника и спинного мозга: Отчет о НИР / Воен.-мед. академия; Руководитель В.А. Хилько. — Шифр темы 59–85 ВАП; Инв. № 9147-Н. — Л., 1985. — 36 с. — Шулев Ю.А., Усанов Е.И., Верховский А.И.

Самотокин Б.А., Арутюнов А.И. Клиника, диагностика и лечение открытых черепно-мозговых повреждений // Руководство по нейротравматологии / Под ред. А.И. Арутюнова. — М., 1978. — Ч. 1. — С. 322–346.

Соколов В.А. Инфекционные осложнения при политравме // Вестн. травматологии и ортопедии. — 1999. — № 3. — С. 63–71.

Соколов В.А., Галанкина Е.И., Диденко А.А. Оказание помощи при сочетанной травме. — М., 1997. — С. 109–112.

Сувалян А.Г., Голиков П.П., Давыдов Б.В., Рахими К.И. Хирургическая тактика при сочетанной травме черепа и нижних конечностей // Вестн. травматологии и ортопедии. — 1999. — № 3. — С. 11–16.

Фраерман А.П., Лихтерман Л.Б., Лебедев В.В. Клиническая классификация сочетанной черепно-мозговой травмы: Метод. рекомендации. — М., 1989. — 9 с.

Чавтур А.Г. Сочетанная черепно-мозговая травма с повреждением орбит и верхних придаточных пазух носа: Канд. дис. — СПб., 1983. — 247 с.

Шулев Ю.А., Верховский А.И., Бикмуллин В. Приливно-отливное дренирование после удаления контузионных очагов и участков размозжения головного мозга // Тез. докл. 4 Всесоюз. съезда нейрохирургов. — Л., 1988. — С. 300–301.

Щербук Ю.А., Гайдар Б.В., Парфенов В.Е. и др. Видеоэндоскопия в нейрохирургии // Вестн. хир. — 1998. — Т. 157, № 4. — С. 12–16.

Щербук Ю.А.Эндокраниоскопическая хирургия травматических оболочечных гематом с применением видеотехники // 1-й съезд нейрохирургов РФ. — Екатеринбург, 1995. — С. 121–122.

Щиголев Ю.С., Гизатуллин Ш.Х., Красиков К.Н., Фомин Б.В. Применение приточно-отточного дренирования после церебральных операций // Вопр. нейрохир. — 1993. — № 4. — С. 24–28.

Andrews B., Pitts L. Funcional recovery after traumatic transtentorial herniation // J. Neurosurg. — 1992. — N 29. — P. 227–231.

Becker D., Grade G., Young H., Feuerman T. Diagnosis and treatment of head injury in adults // Neurological Surgery. — Philailelphia: W.B. Saunders, 1990.

Britt R., Hamilton R. Large decompressive craniotomy in the treatment of acute subdural hematoma // Neurosurgery. — 1978. — N 2. — P. 195–200.

Browder J. A resume of the principle diagnostic features of subdural hematoma // Bul. N.Y. Acad. Med. — 1943. — Vol. 19. — P. 168–176.

Bullock R., Teasdale G. Head injuries-surgical management of traumatic intracerebral haematomas // Handbook of Clinical Neurology. — 1990. — Vol. 57. Head injury (Ed. R. Braakman). — Amsterdam: Elsevier, 1990. — P. 249–298.

Bullock R., Smith R., Van Dellen J. Nonoperative treatment of exstradural haematoma // Neurosurgery. — 1985. — N 16. — P. 602–606.

Cooper P.R., Kovit R.L., Ransohoff J. Hemicrainectomy in the treatment of acute subdural hematoma: a reappraisal // Surg. Neurol. — 1976. — N 5. — P. 25–28.

Diaz-Marchan P., Hayman L., Carrier D., Feldman D. Computed tomography of closed head injury // Neurotrauma / Eds. Narayan et al. — McGraw-Hill. — 1996. — P. 137–150.

Fukushima T., Ishijima B., Hirakawa K. Ventriculofibroscope: anew technigue for endoscopic diagnosis and operation // J. Neurosurg. — 1973. — Vol. 38. — P. 251–256.

Gentleman D., Jennett B. Audit of transfer of unconscious headinjured patients to a neurosurgical unit // Lancet. — 1990. — Vol. 335. — P. 330–334.

Gibs J. Middle meningeal hemorraghe // Lancet. — 1960. — Vol. 2. — P. 727–731.

Gong R., Zholi C., Shi H. et al. A new method for computerized tomography diagnosis of early transtentorial hernia // Chin. Med. J. (Engl.). — 1997. — Vol. 10. — P. 778–782.

Gutterman P., Shenkin H.A. Prognostic features in recovery from traumatic decerebration // J. Neurosurg. — 1970. — Vol. 32. — P. 330–335.

Hamilton M., Wallace C. Nonoperative management of acute epidural haematoma diagnosed by CT: the neuroradiologist's role // Am. J. Neuroradiol. — 1992. — Vol. 13. — P. 853–859.

Jamieson K., Yelland J. Extradural heamatoma: Rep. of 167 cases // J. Neurosurg. — 1968. — Vol. 29. — P. 13–23.

Kennedy F., Wortis S. Vodern treatment of increased intracranial pressure // JAMA. — 1931. — Vol. 96. — P. 1248–1286.

Levinthal R., Stern W.E. Traumatic intracerebral hematoma with stable neurological deficit // Surg. Neurology. — 1977. — Vol. 7. — P. 269–273.

Mathew P., Olunya D.L., Condon B.R., Bullock R. Acute subdural haematoma in the conscious patient: outcome with initial nonoperative management // Acta Neurochir. (Vienna). — 1993. — Vol. 121. — P. 103–108.

McKissock W., Richardson A., Bloom W.H. Subdural hematoma. A revier of 389 cases // Lancet. — 1960. — Vol. 1. — P. 365–1369.

Osborn A.G. Diagnosis of descending transtentorial herniation by cranial computer tomography // Radiology. — 1977. — N 123. — P. 93–96.

Price D.J., Murray A. The influence of hypoxia and hypotension on recovery from head injury // Injury. — 1972. — Vol. 3. — P. 218–224.

Reilly P.L., Graham D.L., Adams J.T. et al. Patients with head injury who talk and die // Lancet. — 1975. — N 2. — P. 375–377.

Richards T., Hoff J. Factor affecting survival from acute subdural hematoma // Surgery. — 1974. — Vol. 75. — P. 253–258.

Rothfus W.E., Goldberg A.L., Tabaas J.H. et al. Calloso marginal infarction secondary to transfalcial hemiation // AJNR. — 1987. — N 8. — P. 1073–1076.

Seelig J.M., Becker D.P., Miller J.D. et al. Traumatic acute subdural hematoma: major mortality reduction in patients treated within four hours // N. Eng. J. Med. — 1981. — Vol. 304. — P. 1511–1518.

Sohn D., Levine S. Frontal lobe infarcts caused by brain herniation // Arch. Pathol. — 1967. — N 84. — P. 509–512.

Sunderland S., Bradley K. Disturbances of oculomotor function accompanying extradural hemorrage // J. Neurosurg. Psychiatry. — 1953. — N 16. — P. 35–46.

VanDongen K.J., Braakman R., Geipke G.J. The prognostic value of computerized tomography in comatose head-injured patients // J. Neurosurg. — 1983. — N 59. — P. 951–957.

Vigoroux R.P., Guillermain P., Rabehauta P. Cerebral contusions and lacerations // Advances in Neurotraumatology. — 1991. — Vol. 3. — P. 91–99.

Whaley N. Acute subdural hematoma a minimal to surgical treatment // Lancet. — 1948. — Vol. 1. — P. 213–214.

К главе 7

Абакумов М.М., Владимирова Е.С., Джараев К.Р. Лапароцентез и лапароскопия в диагностике повреждений органов брюшной полости у пострадавших с сочетанной травмой // Хирургия. — 1991. — № 12. — С. 12–16.

Абакумов М.М., Владимирова Е.С., Ермолова И.В. и др. Выбор метода гемостаза при повреждениях селезенки // Хирургия. — 1998. — № 2. — С. 31–34.

Абакумов М.М., Ишмухаметов А.И., Шарифуллин Ф.А. Экстренная компьютерная томография при закрытой травме груди и живота // Вестн. хир. им. И.И. Грекова. — 1997. — № 2. — С. 63–68.

Абдуллаев С.А., Владимирова Е.С. Диагностические ошибки при сочетанных травмах груди и живота на догоспитальном этапе // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии: Сб. науч. тр. — Ташкент, 1991. — С. 8–10.

Аверин В.И., Катько В.А., Свирский А.А. Лапароскопия в диагностике заболеваний органов брюшной полости у детей // Клин. хир. — 1992. — № 6. — С. 47–48.

Агаджанян В.В., Шан-Син В.М., Протопопов В.В. и др. Новая модификация ретроперитонеоскопа для оперативного лечения варикоцеле // Сборник трудов кафедры медицинских технологий, посвященный 70-летию Новокузнецкого ГИДУВа. — Ленинск-Кузнецкий; Новокузнецк, 1997. — С. 27–31.

Апакова С.А. Щадящие разрезы для доступа к почечной лоханке и мочеточнику при камнях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1960. — 19 с.

Атаманов Ю.А., Гордеев С.М., Кравченко В.И., Падерина Е.В. Закрытая травма почек у детей // Охрана здоровья населения угледобывающих регионов: Тез. докл. международной конференции, г. Ленинск-Кузнецкий, 18–19 сентября 1997 г. — Ленинск-Кузнецкий, 1997. — С. 285–286.

Афаунов М.В. Диагностика и лечение повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства у детей // Дет. хир. — 2001. — № 4. — С. 42–47.

Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия: Пер. с англ. — СПб.: ИЧП "Хардфорд", 1996. — 384 с.

Балаев Т.Б., Дустов К.А. Закрытые повреждения живота у детей // Здравоохранение Таджикистана. — 1991. — № 5. — С. 97–99.

Банайтис С.И., Бочаров А.А. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. — М., 1949. — Т. 12. — С. 32–44.

Батров Г.Г. Повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства у детей // Междунар. науч.-практ. конф. детских хирургов, посвящ. 25-летию кафедры дет. хирургии: Тез. докл. — Уфа, 1994. — С. 153–154.

Батров Г.Г., Беседин Г.С., Новокрещенных В.В. Лапароскопия в ургентной хирургии детского возраста // Лапароскопические операции у детей: Тез. симпоз. — Ярославль, 1996. — С. 7–8.

Бойцов Н.И., Журавлев Н.М., Попова Е.А. Диагностика и лечение пострадавших с травмой живота // Актуальные вопросы клинической хирургии: Сб. науч. трудов. — Иваново, 1997. — Вып. 2. — С. 47–51.

Брюсов П.Г., Ефименко Н.А., Розанов В.Е., Кудрявцев Б.П. Особенности диагностики и лечения повреждений печени при сочетанной травме // Воен.-мед. журн. — 1997. — № 11. — С. 24–28.

Вайнберг З.С. Неотложная урология. — М.: Московский рабочий, 1997. — 206 с.

Васильев Р.Х. Комбинированная лапароскопия. — Ташкент; М., 1976. — 306 с.

Ващук В.В., Герич И.Д., Жовнирук Я.А. и др. Использование минилапаротомии в диагностике сочетанной закрытой травмы живота и острой хирургической патологии // Клин. хир. — 1991. — № 11. — С. 67–68.

Виттман И. Лапароскопия. — Будапешт: изд. АН, 1966. — Т. 1. — С. 222.

Волков А.Н., Мизуров Н.А., Федоров Н.Ф. Вопросы диагностики и лечебной тактики при повреждениях органов брюшной полости, сочетающихся с травмами черепа и опорно-двигательного аппарата // Ошибки и осложнения при травме живота. — Новосибирск, 1990. — С. 44–46.

Гисак С.Н., Голощапов А.М., Коротков В.В. и др. Травматические повреждения внутренних органов у детей. — Воронеж, 1996.

Гнидин В.В., Лобах М.Н., Емельянова Е.З. Лапароцентез как метод выбора диагностики повреждений живота в условиях ЦРБ // Ошибки и осложнения при травме живота. — Новосибирск, 1990. — С. 132.

Горшков С.З., Волков В.С. Повреждения живота // Хирургия. — 1988. — № 8. — С. 74–76.

Девятов В.Я. Трудности и ошибки в диагностике и лечении закрытых травм органов брюшной полости // Хирургия. — 1993. — № 11. — С. 65–69.

Денисов В.П., Исайкин В.В., Лазарев В.Д. и др. Анестезиологическое обеспечение при ретроперитонеоскопии // Вопр. экспериментальной и клинической урологии. — Куйбышев, 1983. — Вып. 4. — С. 46–49.

Дунаевский Н.И. Повреждения почек // Руководство по клинической урологии. — М.: Медицина, 1969. — Т. 1. — С. 280–318.

Емельянов С.И., Матвеев Н.Л., Феденко В.В. Лапароскопическая хирургия: прошлое и настоящее // Эндоскоп. хир. — 1995. — № 1. — С. 5–8.

Емельянов С.И., Фиденко В.В., Матвеев Н.Л. Эндоскопическая хирургия: Status praesens и перспективы // Эндоскоп. хир. — 1995. — № 1. — С. 9–14.

Закурдаев В.Е. Диагностика и лечение закрытых повреждений живота при множественной травме. — Л.: Медицина. — 1976. — 150 с.

Зильберман М.Н., Баев В.А. Способ прямой ретроперитонеоскопии. — Оренбург, 1977. — Деп. в ВИНИТИ. — № 1752-78.

Киденко Г.Д., Воробьев Ю.А., Парфенов Г.И., Каткова Н.Н. Лапароскопия и лапароцентез в диагностике повреждений органов брюшной полости при закрытых и сочетанных травмах. — СПб., 1996. — Т. 1.

Козлов И.З., Горшков С.З., Волков В.С. Повреждения живота. — М.: Медицина, 1988. — 224 с.

Король А.П., Зельцер А.К., Мускин А.П. и др. Особенности клиники и тактики при лечении повреждений органов брюшной и грудной полости на фоне тяжелой черепно-мозговой травмы у лиц плавсостава // Актуальные вопросы морской медицины: Материалы науч.-практ. конф. — Одесса, 1992. — С. 65–66.

Кочнев О.С., Ким И.А. Диагностическая и лечебная лапароскопия в неотложной хирургии. — Казань, 1988. — 149 с.

Кошелев В.Н., Чапик Ю.В. Осложнения и летальность при травме селезенки // Клин. хир. — 1991. — № 9. — С. 49–50.

Крестин Г.П., Чойке П.Л. Острый живот: визуализационные методы диагностики: Пер. с англ. / Под ред. Денисова И.Н. — М.: ГЭОТАР, 2000. — 360 с.

Лопаткин Н.А., Пугачев А.Г. Детская урология: Руководство. — М.: Медицина, 1986.

Лохвицкий С.В., Дарвин В.В. Повреждения ободочной кишки при множественной и сочетанной травме живота // Здравоохр. Казахстана. — 1992. — № 3. — С. 26–28.

Люлько А.В., Романенко А.Е., Серняк П.С. Повреждение органов мочеполовой системы. — Киев: Здоровья, 1981. — 256 с.

Марьямис С.И., Полупан В.Н., Бенеско Л.Н. Анализ и некоторые аспекты тактики при сочетанной травме живота с повреждением полых органов // Диагностика и лечение больных с множественной и сочетанной травмой. — Кишинев, 1998. — С. 99–102.

Молчанов Н.Н., Баимов А.П., Гребнев П.Н. Комбинированные операции лапароскопия — лапаротомия в детской абдоминальной хирургии // Лапароскопические операции у детей: Тез. симпоз. — Ярославль, 1996. — С. 27–28.

Платошкин Э.Н., Нитиш В.Э., Рагунович И.М. Опыт применения лапароскопии при тупой травме живота // Здравоохр. Беларуси. — 1992. — № 4. — С. 50–52.

Протопопов В.В., Агаджанян В.В. Способ органосохраняющих операций при разрывах селезенки // Интенсивная медицинская помощь: проблемы и решения: Материалы докл. Всерос. конф., 11–12 октября 2001 г. — Ленинск-Кузнецкий, 2001. — С. 285.

Протопопов В.В., Агаджанян В.В., Атаманов Ю.А. Прямая неоптическая ретроперитонеоскопия при лечении травматических повреждений почек у детей // Здоровый ребенок — здоровая нация: Материалы докл. Межрегион. научно-практич. конф. врачей, 19–22 февраля 2002 г. — Кемерово, 2002. — С. 110–112.

Протопопов В.В., Шан-Син В.М. Эндоскопические методы диагностики и лечения закрытых повреждений брюшной полости и забрюшинного пространства у детей // Новые направления в клинической медицине: Материалы докл. Всерос. конф., 15–16 июня 2000 г. — Ленинск-Кузнецкий, 2000. — С. 181.

Прудков И.Д. О лапароскопической холецистостомии // Сов. медицина. — 1974. — № 4. — С. 17–21.

Прудков М.И. Эндовидеохирургия, малый доступ и классические операции // Эндохирургия: XXI век. — 2000. — № 2. — С. 2.

Пугачев А.Д., Барамия Н.Н., Антонюк Н.Г. и др. Хирургическое лечение закрытых травм живота // Клин. хир. — 1991. — № 4. — С. 34–37.

Пугачев А.Г., Финкельсон Е.И. Закрытые повреждения органов брюшной полости у детей. — М., 1981. — 57 с.

Романенко А.Е., Чухриенко Д.П., Милеков П.О. — Киев: Здоровье, 1986. — 160 с.

Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Савельев В.С., Абакумов М.М., Бакулева Л.П. и др. — М.: Медицина, 1986. — 608 с.

Руководство по урологии. В 3-х т. — Т. 3 / Под ред. Н.А. Лопаткина. — М.: Медицина, 1998. — Т. 3. — 304 с.

Руппель Г.Г., Лазарь А.М., Тарабарин С.А. Диагностическая лапароскопия при повреждениях живота // Хирургия. — 1997. — № 6. — С. 26–28.

Русаков В.И. Стриктура уретры. — М.: Медицина, 1962. — С. 138.

Тиктинский О.Л., Тиктинский Н.О. Травмы мочеполовых органов. — СПб.: Издат. дом "Питер", 2002. — 288 с.

Федоров И.В., Сигал Е.И., Одинцов В.В. Эндоскопическая хирургия. — М.: ГЭОТАР "Медицина", 1998. — 351 с.

Шан-Син В.М. Телевидеолапароскопия в диагностике повреждений органов брюшной полости // Новые технологии в лечении больных с патологией опорно-двигательного аппарата: Тез. докл. Всерос. конф. с участием иностранных специалистов. — Ленинск-Кузнецкий, 1996. — С. 56–58.

Шапкин В.С., Гриненко Ж.А. Закрытые и открытые повреждения печени. — М.: Медицина, 1977. — 168 с.

Шевцов И.П., Глухарев А.Г. Повреждение органов мочеполовой системы. — Л., 1972. — С. 101–158.

Шемякин И.С., Курицин А.Н. Современная классификация повреждений живота // Хирургия. — 1990. — № 12. — С. 108–110.

Школьников Л.Г., Селиванов В.П., Цодыкс В.М. Повреждения таза и тазовых органов. — М.: Медицина, 1966. — С. 271.

Ямпольский В.Л. Повреждения мочевого пузыря // Повреждения органов мочеполовой системы. — М.; Л.: Медицина, 1972. — С. 64–101.

Ярашев Т.Я., Рахмонов Я.С. Сочетанные повреждения паренхиматозных органов брюшной полости у детей // Сб. науч.-практ. работ. — Душанбе, 1994. — С. 301–304.

Ameh E.A. Management of paediatric blunt splenic injury in Zaria, Nigeria // Injury. — 1999. — Vol. 30, N 6. — P. 399–401.

Amoroso T.A. Evaluation of the patient with blunt abdominal trauma: an evidence based approach // Emerg. Med. Clin. North. Am. — 1999. — Vol. 17, N 1. — P. 63–75.

Athanassiadi K., Kalavrouziotis G., Athanassiou M. et al. Blunt diaphragmatic rupture // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 1999. — Vol. 15, N 4. — P. 469–474.

Bartel M. Retroperitoneoscopy. An endoscopic method for inspection and bioptic examination of the retroperitoneal space // Zbl. Chir. — 1969. — Vol. 94, N 12. — P. 377–383.

Cywes S., Bass D.H., Rode H., Millar A.J. Blunt liver trauma in children // Injury. — 1991. — Vol. 22, N 4. — P. 310–314.

Cunningham M.A., Tyroch A.H., Kaups K.L., Davis J.W. Does free fluid on abdominal computed tomographic scan after blunt trauma require laparotomy? // J. Trauma. — 1998. — Vol. 44, N 4. — P. 599–603.

Ekkernkamp A., Brand J., Wernet E. et al. What modifies the outcome of abdominal trauma? An analysis of 558 patients // Unfallchirurg. — 1992. — Vol. 95, N 8. — P. 380–386.

Elliott D.C., Rodriguez A., Moncure M. et al. The accuracy of diagnostic laparoscopy in trauma patients: a prospective, controlled study // Int. Surg. — 1998. — Vol. 83, N 4. — P. 294–298.

Goins W.A., Anderson B.B. Abdominal trauma revisited // J. Natl. Med. Assoc. — 1991. — Vol. 83, N 10. — P. 883–888.

Kala Z., Hanke I., Eim J. et al. Retroperitoneoscopy-a new era // Rozhl. Chir. — 1996. — Vol. 75, N 3. — P. 153–156.

Kalk H. Laparoskopie. Die Besichtigung der Bauchohle an lebenden Menschen // Z. Krankheit. — 1935. — Bd 5. — S. 97–99.

Kalk H. Laparoskopie // Dtsch. med. Wochenschr. — 1942. — Bd 68. — S. 677–681.

Knudson M.M., Maull K.I. Nonoperative management of solid organ injuries. Past, present and future // Surg. Clin. North. Am. — 1999. — Vol. 79, N 6. — P. 1357–1371.

Konstantakos A.K., Barnoski A.L., Plaisier B.R. et al. Optimizing the management of blunt splenic injury in adults and children // Surgery. — 1999. — Vol. 126, N 4. — P. 805–813.

Langrehr J.M., Buchen S., von Fournier C. et al. Outcome of primary surgical management of liver trauma // Langenbecks Arch. Chir. — 1997. — N 114, Suppl Kongressbd. — P. 1247–1248.

Larnette T.D., Beasley S.W. Handlebar injuries in children: patterns and prevention // Aust. N.Z.J. Surg. — 1997. — Vol. 67, N 6. — P. 338–339.

Longobardi Y., Lessin M.S., Kleinman M. et al. Unsuspected splenic rupture in a neonate // Pediatr. Emerg. Care. — 2000. — Vol. 16, N 1. — P. 28–30.

Porras-Ramirez G., Ramirez-Reyes F., Hernandez-Herrera M.H., Porras-Hernandez J.D. Clinical recognition and management of pediatric blunt abdominal trauma without ultrasound or computed tomography scan in community hospitals in Mexico // J. Pediatr. Surg. — 1999. — Vol. 34, N 11. — P. 1700–1702.

Richards J.R., McGahan J.P., Pali M.J., Bohnen P.A. Sonographic detection of blunt hepatic trauma: hemoperitoneum and parenchymal patterns of injury // J. Trauma. — 1999. — Vol. 47, N 6. — P. 1092–1097.

Селезнев С.А., Черкасов В.А. Сочетанная травма и травматическая болезнь (общие и частные вопросы патогенеза, клиника и лечение). — Пермь: Перм. гос. мед. академия, 1999. — 332 с.

Сочетанные травмы груди и живота: Справ. пособие по лечению и диагностике / Ю.Б. Шапот, В.Б. Ремизов, С.А. Селезнев и др. — Кишинев, 1990. — 183 с.

Цыбуляк Г.Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений. — СПб.: Гиппократ, 1995. — 432 с.

Цыганова О.Н., Волочугина Е.К. Ушибы сердца при сочетанной травме у детей // Осложнения в неотложной хирургии и травматологии. — Санкт-Петербург. — 1998. — С. 98–103.

Чухриенко Д.П., Тяжельникова Г.В., Гавриленко А.И., Иванов С.В. К разработке проблемы реинфузии собственной крови больных при травме грудной клетки // Актуальные проблемы патогенеза и лечения острой кровопотери: Тез. докл. — М., 1986. — С. 155.

Шаповальянц С.Г., Архипов Д.М. Видеоторакоскопия в тактике лечения пострадавших с ранениями груди // Эндоскоп. хир. — 1997. — № 1. — С. 114–115.

Шапот Ю.Б., Алекперов У.К. Причины осложнений при проникающих ранениях груди // Вестн. хирургии. — 1985. — № 4. — С. 74–77.

Aldrete Velasco J., Soberon Balsells M., Espino Vela J. et al. An evaluation of the efficacy of nitrates (transdermal and peroral) in the management of the patient with a myocardial contusion // Arch. Inst. Cardiol. Med. — 1994. — Vol. 64(4). — P. 367–372.

Bertinchant J.P., Polge A., Mohty D. et al. Evaluation of incidence, clinical significance, and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patients with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma // J. Trauma. — 2000. — Vol. 48(5). — P. 924–931.

Bertinchant J.P., Robert E., Polge A. et al. Release kinetics of cardiac troponin I and cardiac troponin T in effluents from isolated perfused rabbit hearts after graded experimental myocardial contusion // J. Trauma. — 1999. — Vol. 47(3). — P. 474–480.

Bodin L., Rouby J.J., Viars P. Myocardial contusion in patients with blunt chest trauma as evaluated by thallium 201 myocardial scintigraphy // Chest. — 1988. — Vol. 94(1). — P. 72–76.

Chirillo F., Totis O., Cavarzerani A. et al. Usefulness of transthoracic and transoesophageal echocardiography in recognition and management of cardiovascular injuries after blunt chest trauma // Heart Bull. — 1996. — Vol. 75(3). — P. 301–306.

Cohn S.M., Burns G.A., Jaffe C., Milner K.A. Exclusion of aortic tear in the unstable trauma patient: the utility of transesophageal echocardiography //J. Trauma. — 1995. — Vol. 39(6). — P. 1087–1090.

Collins J.N., Cole F.J., Weireter L.J. et al. The usefulness of serum troponin levels in evaluating cardiac injury // Amer. J. Surg. — 2001. — Vol. 67(9). — P. 821–825.

Dougall A., Paul M., Finely R. et al. Chest trauma — current morbidity and mortality // J. Trauma. — 1977. — Vol. 17. — P. 547–553.

Edouard A.R., Benoist J.F., Cosson C. et al. Circulating cardiac troponin I in trauma patients without cardiac contusion // Intensive Care Med. — 1998. — Vol. 24(6). — P. 569–573.

Exadaktylos A.K., Sclabas G., Schmid S.W. et al. Do we really need routine computed tomographic scanning in the primary evaluation of blunt chest trauma in patients with "normal" chest radiograph? // J. Trauma. — 2001. — Vol. 51(6). — P. 1173–1176.

Fildes J.J., Betlej T.M., Manglano R. et al. Limiting cardiac evaluation in patients with suspected myocardial contusion // Amer. J. Surg. — 1995. — Vol. 61(9). — P. 832–835.

Fulda G.J., Giberson F., Hailstone D. et al. An evaluation of serum troponin T and signal-averaged electrocardiography in predicting electrocardiographic abnormalities after blunt chest trauma // J. Trauma. — 1997. — Vol. 43(2). — P. 304–310.

Garcia-Fernandez M.A., Lopez-Perez J.M., Perez-Castellano N. et al. Role of transesophageal echocardiography in the assessment of patients with blunt chest trauma: correlation of echocardiographic findings with the electrocardiogram and creatine kinase monoclonal antibody measurements // Amer. Heart J. — 1998. — Vol. 135(3). — P. 476–481.

Hirsch R., Landt Y., Porter S. et al. Cardiac troponin I in pediatrics: normal values and potential use in the assessment of cardiac injury // J. Pediatr. — 1997. — Vol. 130(6). — P. 872–877.

Hoppe U.C., Erdmann E. Contusio cordis-too seldom diagnosed? // Med. Klin. — 1997. — Vol. 92(7). — P. 444–446.

Janzing H., Nougon G., Broos P. Diagnostic Strategies in cardiothoracic traumapatients // The European journal of Emergency Surgery and Intensive Care (Abstracts 2nd European Congress of Trauma and Emergency Surgery). — 1997. — Vol. 20, N 3. — P. 33.

Kantartzis M., Tzortzakis H., Frehen D. et al. Thoracic surgical aspects about multiply injured patients // The European journal of Emergency Surgery and Intensive Care (Abstracts 2nd European Congress of Trauma and Emergency Surgery). — 1997. — Vol. 20, N 3. — P. 32.

Karalis D.G., Victor M.F., Davis G.A. et al. The role of echocardiography in blunt chest trauma: a transthoracic and transesophageal echocardiographic study // J. Trauma. — 1994. — Vol. 36(1). — P. 53–58.

Maenza R.L., Seaberg D., D'Amico F. A meta-analysis of blunt cardiac trauma: ending myocardial confusion // Amer. J. Emerg. Med. — 1996. — Vol. 14(3). — P. 237–241.

Malangoni M.A., McHenry C.R., Jacobs D.G. Outcome of serious blunt cardiac injury // Surgery. — 1994. — Vol. 116(4). — P. 628–632.

Mori F., Zuppiroli A., Ognibene A. et al. Cardiac contusion in blunt chest trauma: a combined study of transesophageal echocardiography and cardiac troponin I determination // Ital. Heart J. — 2001. — Vol. 2(3). — P. 222–227.

Nagy K.K., Krosner S.M., Roberts R.R. et al. Determining which patients require evaluation for blunt cardiac injury following blunt chest trauma // World. J. Surg. — 2001. — Vol. 25(1). — P. 108–111.

Paone R.F., Peacock J.B., Smith D.L. Diagnosis of myocardial contusion // South. Med. J. — 1993. — Vol. 86(8). — P. 867–870.

Patel A., Antoine J.S., Feron J.M., Denormandie P.H. Management of polytraumatizm. Surgical approach // Abstracts of 19 th World Congress of SICOT. — Soul, Korea, 1993. — P. 530.

Ruppert M., van Hee R. Creatinine-kinase-MB determination in non-cardiac trauma: its difference with cardiac infarction and its restricted use in trauma situations // Europ. J. Emerg. Med. — 2001. — Vol. 8(3). — P. 177–179.

Sakka S.G., Huettemann E., Giebe W., Reinhart K. Late cardiac arrhythmias after blunt chest trauma // Intensive Care Med. — 2000. — Vol. 26(6). — P. 792–795.

Salim A., Velmahos G.C., Jindal A. et al. Clinically significant blunt cardiac trauma: role of serum troponin levels combined with electrocardiographic findings // J. Trauma. — 2001. — Vol. 50(2). — P. 237–243.

Sousa R.C., Garcia-Fernandez M.A., Moreno M. et al. Value of transesophageal echocardiography in the assessment of blunt chest trauma: correlation with electrocardiogram, heart enzymes, and transthoracic echocardiogram // Rev. Port. Cardiol. — 1994. — Vol. 13(11). P. 807–808, 833–843.

Sriussadaporn S., Luengtaviboon K., Benjacholamas V., Singhatanadgige S. Significance of a widened mediastinum in blunt chest trauma patients // J. Med. Assoc. Thai. — 2000. — Vol. 83(11). — P. 1296–1301.

Swaanenburg J.C., Klaase J.M., DeJongste M.J. et al. Troponin I, troponin T / CKMB-activity and CKMB-mass as markers for the detection of myocardial contusion in patients who experienced blunt trauma // Clin. chim. Acta. — 1998. — Vol. 272(2). — P. 171–181.

Tiao G.M., Griffith P.M., Szmuszkovicz J.R., Mahour G.H. Cardiac and great vessel injuries in children after blunt trauma: an institutional review // J. pediatr. Surg. — 2000. — Vol. 35(11). — P. 1656–1660.

Van Nooten G., Deuvaert F., Martis E. et al. Operative management of penetrating woungs of the chest. Experience with 41 pacients on the island of Curacao // Acta chir. Belg. — 1984. — Vol. 84, N 2. — P. 57–60.

Van Wijngaarden M.H., Karmy-Jones R., Talwar M.K., Simonetti V. Blunt cardiac injury: a 10 year institutional review // Injury. — 1997. — Vol. 28(1). — P. 51–55.

Vij D., Simoni E., Smith R.F. et al. Resusciatative thoracotomy for patients wit traumatic injury // Surgery. — 1983. — Vol. 94, N 4. — P. 554–561.

Weiss R.L., Brier J.A., O'Connor W. et al. The usefulness of transesophageal echocardiography in diagnosing cardiac contusions // Chest. — 1996. — Vol. 109(1). — P. 73–77.

К главе 9

Агаджанян В.В., Пак В.П. Профилактика и лечение гнойной раневой инфекции при открытых диафизарных переломах костей голени на раннем госпитальном этапе // Ортопед. травматол. — 1984. — № 10. — С. 14–17.

Батырев Н.А. К вопросу о тактике хирурга при сочетанных повреждениях // Ортопед. травматол. — 1960. — № 4. — С. 60–63.

Беленький В.М. Борьба с острой кровопотерей на передовых этапах медицинской эвакуации // Воен.-мед. журн. — 1995. — № 1. — С. 32–34.

Волков М.В., Оганесян О.В., Пьянов Н.И. и др. Дальнейшее техническое совершенствование шарнирно-дистракционных аппаратов Волкова—Оганесяна // Аппараты и методы внешней фиксации в травматологии и ортопедии. — Рига, 1985. — Т. 1. — С. 30–33.

Гостев В.С. Закрытые повреждения таза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1973. — 15 с.

Гринев М.В., Фролов Г.М. Хирургическая тактика при шокогенных множественных и сочетанных травмах опорно-двигательного аппарата // Вестн. травматологии и ортопедии. — 1994. — № 1. — С. 4–9.

Гуманенко Е.К., Бобровский Н.Г., Плахотников Б.А., Супрун Т.Ю. К вопросу о лечении переломов длинных трубчатых костей при сочетанных травмах // Патогенез и лечение изолированных травм. — Л.: Медицина. Ленингр. отд-ние, 1989. — С. 62–63.

Дулаев А.К., Борисов С.А., Михайлов С.В., Дыдыкин А.В. Внутренний остеосинтез при нестабильных повреждениях таза // Человек и его здоровье. Травматология, ортопедия, протезирование, биомеханика, реабилитация инвалидов: Материалы Рос. нац. конгр., г. Санкт-Петербург, 1–4 дек. 1998 г. — СПб., 1998. — С. 54.

Иванов В.И., Великий О.И., Нерянов Ю.М. Особенности лечения переломов костей таза у больных с множественной травмой // Ортопед. травматол. — 1992. — № 2. — С. 39–45.

Илизаров Г.А. Некоторые теоретические и клинические аспекты чрескостного остеосинтеза с позиций открытых нами общебиологических закономерностей // Экспериментально-теоретические и клинические аспекты чрескостного остеосинтеза, разрабатываемого в КНИИЭКОТ. Тез. докл. Междунар. конф., г. Курган, 3–5 сентября 1986. — Курган, 1986. — С. 7–12.

Илизаров Г.А., Швед С.И., Шигарев В.М., Стороженко С.Н. Чрескостный остеосинтез при лечении множественных и сочетанных повреждений // Ортопед. травматол. — 1983. — № 1. — С. 1–4.

Калнберз В.К., Адамович И.С., Андреев А.С. и др. Разработка компрессионно-дистракционного аппарата Калнберза с улучшенными свойствами на основе современных композитных материалов // Аппараты и методы внешней фиксации в травматологии и ортопедии. — Рига, 1989. — С. 6–7.

Каплан А.В., Пожарискый В.Ф., Лирцман В.М. Множественные и сочетанные травмы опорно-двигательного аппарата. Основные проблемы // Труды 3-го Всесоюз. съезда травматологов-ортопедов, Москва, 13–15 мая 1975 г. — М., 1976. — С. 29–37.

Карлов А.В. Клинический опыт использования титановых имплантатов с биоинертным и биоактивным покрытиями в сочетании с квазителескопическими системами внешней фиксации при лечении переломов длинных трубчатых костей // Человек и его здоровье. Травматология, ортопедия, протезирование, биомеханика, реабилитация инвалидов: Материалы Рос. нац. конгр., г. Санкт-Петербург, 1–4 дек. 1998 г. — СПб., 1998. — С. 28.

Карлов А.В., Шахов В.П., Верещагин В.И. и др. Биоактивные композитные покрытия нового поколения с управляемыми остеоинтеграционными свойствами на титановых имплантатах в аппаратах внешней фиксации // Человек и его здоровье. Травматология, ортопедия, протезирование, биомеханика, реабилитация инвалидов: Материалы Рос. нац. конгр., г. Санкт-Петербург, 1–4 дек. 1998 г. — СПб., 1998. — С. 24–25.

Кашанский Ю.Б., Фролов Г.М., Бесаев Г.М. и др. Особенности лечения повреждений опорно-двигательного аппарата и их осложнений у пострадавших с политравмой и шоком: Методические рекомендации. — СПб., 1992. — 23 с.

Кишковский А.Н., Тюнин Л.А., Есиновская Г.Н. Атлас укладок при рентгенологических исследованиях. — Л.: Медицина. Ленингр. отд-ние, 1987. — 520 с.

Клопов Л.Г., Файн А.М., Савотченко А.М. Осложнения при лечении переломов длинных трубчатых костей конечностей аппаратами наружной фиксации у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой // Осложнения в неотложной хирургии и травматологии. — СПб., 1998. — С. 83–88.

Ключевский В.В. Демпферированное скелетное вытяжение. — Ярославль: Верх.-Волж. кн. изд-во, 1982. — 207 с.

Корнилов Н.В., Кулик В.И., Эпштейн Г.Г., Грязнухин Э.Г. Организационные вопросы оказания помощи больным с политравмами // Диагностика и лечение политравм: Матер. IV пленума Рос. ассоц. ортопедов-травматологов, г. Ленинск-Кузнецкий, 8–10 сент. 1999. — Ленинск-Кузнецкий, 1999. — С. 38–39.

Крупко И.Л. Хирургическая тактика при лечении переломов костей // Вестн. хир. — 1968. — № 2. — С. 15–18.

Кутепов С.М., Минеев К.П., Стэльмах К.К. Анатомо-хирургическое обоснование лечения тяжелых переломов костей таза аппаратами внешней фиксации. — Екатеринбург: Изд-во Урал. ун-та, 1992. — 160 с.

Кутепов С.М., Шлыков И.Л., Рунков А.В., Антонианиди Ю.В. Оперативное восстановление формы и стабильности тазового кольца у больных с застарелыми повреждениями таза // Материалы конгр. травматологов-ортопедов России с междунар. участием, г. Ярославль, 2–5 июня 1999 г. — Ярославль, 1999. — С. 213–214.

Левит К., Зайсе Й., Янда В. Мануальная медицина. — М.: Медицина, 1993. — 512 с.

Ли А.Д. Чрескостный остеосинтез в травматологии. — Томск: Изд-во Томского ун-та, 1992. — 198 с.

Милюков А.Ю. Лечение больных с повреждениями тазового кольца при политравме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Кемерово, 2000. — 25 с.

Милюков А.Ю., Агаджанян В.В., Пронских А.А. Комплексное лечение больных с повреждением тазового кольца в условиях политравмы // Диагностика и лечение политравм: Материалы IV пленума Рос. ассоц. ортопедов-травматологов, г. Ленинск-Кузнецкий, 8–10 сент. 1999 г. — Ленинск-Кузнецкий, 1999. — С. 243–244.

Минеев К.П. Обоснование хирургической тактики при тяжелых повреждениях таза. — Екатеринбург: Изд-во Урал. ун-та, 1993. — 148 с.

Минько Б.М. Функциональное лечение переломов переднего полукольца таза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1990. — 18 с.

Михайлов В.П. Постуральный баланс в генезе и клинике поясничной боли: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Новосибирск, 1998. — 38 с.

Назаренко Г.И. Прицины оценки эффективности лечения пострадавших с политравмой // Вестн. травматологии и ортопедии. — 1994. — № 1. — С. 9–12.

Нельзина З.Ф., Кадынцев В.А. Осложнения при лечении открытых травм нижних конечностей // Осложненная травма опорно-двигательного аппарата. — Л., 1981. — С. 36–39.

Никитин Г.Д., Грязнухин Э.Г. Множественные переломы и сочетанные повреждения. — Л.: Медицина. Ленингр. отд-ние, 1983.

Никитин Г.Д., Митюнин Н.К., Грязнухин Э.Г. Множественные и сочетанные переломы костей. — М.: Медицина, 1976.

Пожариский В.Ф., Скворцова И.И., Моргулева Т.Д., Перелякина Н.Е. Терминология политравмы // Профилактика, диагностика и лечение повреждений и заболеваний позвоночника и конечностей. — Москва: ЦИТО, 1984. — С. 160–162.

Пронских А.А., Агаджанян В.В., Милюков А.Ю. и др. Лечение больных с политравмами в условиях специализированной клиники // Диагностика и лечение политравм: Материалы IV пленума Рос. ассоц. ортопедов-травматологов, г. Ленинск-Кузнецкий, 8–10 сент. 1999 г. — Ленинск-Кузнецкий, 1999. — С. 45–46.

Рамих Э.А., Рерих В.В., Атаманенко М.Т. Передняя эндофиксация в комплексе хирургического лечения компрессионных проникающих взрывных оскольчатых переломов тел грудных и поясничных позвонков // Материалы конгресса травматологов-ортопедов России с междунар. участием, г. Ярославль, 2–5 июня 1999 г. — Ярославль, 1999. — С. 332–333.

Ратнер Г.Л. Травматический шок в биологическом аспекте// Вестн. хир. — 1988. — № 1. — С. 113–115.

Ревелл П.А. Патология кости: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1993. — 368 с.

Руководство по внутреннему остеосинтезу: Методика, рекомендованная группой АО (Швейцария): Пер. с англ. — 3-е изд., доп. и перераб. — М., 1996. — 750 с.

Соколов В.А. Сочетанная травма // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 1998. — № 2. — С. 54–65.

Соколов В.А., Ишмухаметов А.И., Щеткин В.А. и др. Особенности диагностики и оперативного лечения тяжелых повреждений костей таза у пострадавших с политравмой // Ан. травматологии и ортопедии. — 1995. — № 4. — С. 39–42.

Соколов В.А., Щеткин В.А. Восстановительные операции при переломах и разрывах сочленений таза // Клиника и эксперимент в травматологии и ортопедии: Тез. докл. науч. конф., г. Казань, 26–28 янв. 1994 г. — Казань, 1994. — С. 121–122.

Трохова В.Г., Ермаков Е.А. Чрескостный остеосинтез повреждений таза с нарушением целости тазового кольца // Лечение повреждений и заболеваний опорно-двигательного аппарата методом Илизарова. — Казань, 1991. — С. 33–35.

Трубников В.Ф., Попов И.Ф., Лихачев В.А. Лечение повреждений опорно-двигательного аппарата, сочетанных с травмами живота // Ортопед. травматол. — 1984. — № 2. — С. 1–7.

Цибин Ю.Н. Многофакторная оценка тяжести травматического шока в клинике // Вестн. хир. — 1980. — № 9. — С. 62–67.

Цодыкс В.М. К вопросу о классификации и лечении переломов костей таза // Ортопед. травматол. — 1964. — № 3. — С. 85–86.

Цодыкс В.М. Основные принципы диагностики множественных и сочетанных повреждений таза // Ортопед. травматол. — 1977. — № 9. — С. 14–18.

Черкес-Заде Д.И., Ножин Н.П., Каменев Ю.Ф. и др. Лечение повреждений таза с использованием аппаратов наружной фиксации // Ортопед. травматол. — 1993. — № 3. — С. 44–47.

Черкес-Заде Д.И., Улашев У.У. О консервативном лечении разрывов лобкового симфиза и крестцово-подвздошного сустава // Ортопед. травматол. — 1986. — № 4. — С. 61–63.

Шапошников Ю.Г., Шемякин И.С., Гоголев В.В., Радченко В.И. Диагностика и лечение повреждений живота и таза // Хирургия. — 1980. — № 5. — С. 60.

Швед С.И., Сысенко Ю.М. Способ лечения тяжелых повреждений таза // Гений ортопедии. — 1998. — № 1. — С. 56–59.

Школьников Л.Г., Селиванов В.П., Цодыкс В.Н. Повреждение таза и тазовых органов. — М.: Медицина, 1966. — 270 с.

Щепкина Е.А., Корнилов Н.В., Глибин В.Н. и др. Выбор оптимальных сроков остеосинтеза в зависимости от репаративных способностей соединительной ткани в посттравматическом периоде // Человек и его здоровье. Травматология, ортопедия, протезирование, биомеханика, реабилитация инвалидов: Материалы Рос. нац. конгр., г. Санкт-Петербург, 1–4 дек. 1998 г. — СПб., 1998. — С. 46–47.

Agajanian V.V., Pronskikh A.A. et al. The treatment of patients with severe polytrauma in condition of specialised clinic: Poster // The Eur. J. Trauma and Emerg. Surg. — 1999. — Vol. 22, N 3. — P. 31.

Beal M.C. The sacroiliac problem: review of anatomy, mechanics and diagnosis // J. Am Osteopath Assoc. — 1982. — N 81. — P. 667–679.

Biert J., Goris R.J.A. Treatment of extremity injuries in polytraumatized patients: timing of osteosynthesis and other important factors // The integrated approach to trauma care the first 24 hours (ed. Goris R.J.A., Trentz). — Berlin: Springer-Verlag, 1995. — P. 219–232.

Boland B.F. Rupture of the symphysis pubis articulation during delivery // Surg. Gynecol. Obstet. — 1993. — Vol. 57. — P. 517–522.

Bull J.P. The injury severity score of road traffic casualties in relation to mortality, time of death, hospital treatment, time and disability // Accid. Anal. Prev. — 1975. — Vol. 7. — P. 249–255.

Cimerman M., Tonin M., Herman S., Kristan A. Our experiences with 98 operated pelvic fractures // Societe Internationale de Chirurgie Orthopedique et de Traumatologie: Final program and abstract book: 21st Triennial World Congress, Sydney (Australia), 18–23 April, 1999. — Sydney, 1999. — P. 343.

Champion H.R., Sacco W.J., Carnazzo A.J. et al. Trauma score // Crit. Care Med. — 1981. — Vol. 9. — P. 672–676.

Crenshaw A.H. Cambell's operative orthopaedics. — St. Lous, etc., 1987. — Vol. 3. — 3374 p.

Egund N., Alsson T.H., Schmid H., Selnik G. Movements in the sacroiliac joint demonstrated with roentgen stereophotogrammery // Acta radiol. Diag. — 1978. — N 19. — P. 833–846.

Ganz R., Krushell R.J., Jakob R.P., Kiiffer J. The antishock pelvic clamp // Clin. Orthop. — 1991. — N 267. — P. 71–78.

Glenn F. Priority evaluation and management of multiple injuries // Amer. J. Surg. — 1953. — Vol. 53. — P. 461–468.

Greenman P.E. Innominate shear dysfunction in the sacroiliac syndrome // Manual. Med. — 1986. — № 2. — P. 114–121.

Greenman Ph.E. Klinische Aspekte der Funktion der Iliosakralgelenke beim Gehen // Manual. Med. — 1990. — N 28. — S. 83–88.

Harten R., Behrens F., Lee F.Y., Murcin S. Percutaneous screw fixation — is it safe? // Societe Internationale de Chirurgie Orthopedique et de Traumatologie: Final program and abstract book: 21st Triennial World Congress, Sydney (Australia), 18–23 April, 1999. — Sydney, 1999. — P. 366.

Henderson R. Long-term results of nonoperatively treated major pelvic disruptions // J. Orthop. Trauma. — 1989. — N 36. — P. 41–47.

Holm C.L. Treatment of pelvic fractures and dislocations. Skeletal traction and the dual pelvic traction sling // Clin. Orthop. — 1973. — Vol. 97. — P. 97–107.

Hubbard S., Bivins B., Sachatello C. Diagnostic errors with pelvic fractures // Arch. Surg. — 1979. — Vol. 114, N 7. — P. 884.

Huittinen V.-M., Slatis P. Postmortem angiography and dissection of the hypogastric artery in pelvis fractures // Surgery. — 1973. — N 73. — P. 454–462.

Kim W.Y., Hearn T., Stephen D.J.G., Seleem O. Effect of screw location on stability of pelvic external fixation // Societe Internationale de Chirurgie Orthopedique et de Traumatologie: Final program and abstract book: 21st Triennial World Congress, Sydney (Australia), 18–23 April, 1999. — Sydney, 1999. — P. 366.

Knaus W.A., Draper E.A. APACHE II: A severity of disease classification system // Crit. Care Med. — 1985. — Vol. 13. — P. 818–829.

Kosius M. Tension-band wiring of the unstable pelvic ring fractures // J. Bone J. Surg. — 1997. — Vol. 79-B, Suppl. II. — P. 224.

Leenen L.P.H., van der Werken C., Schoots F.J., Goris R.J.A. Internal fixation of open unstable pelvic fractures // J. Trauma. — 1993. — Vol. 35. — P. 220–225.

Lenzner A., Haviko T. External fixation of pelvic fractures of polytrauma patiens // Europ. J. Emerg. Surg. Intens. Care. — 1997. — Vol. 20, N 2. — P. 87–89.

Louis R. Spinal stability and instability as definit by the Louis three-column spine concept // Spinal instability. — N.Y., 1991. — P. 21–37.

Mack L.A. CT of sacral injury // Radiology. — 1986. — N 161. — P. 499–502.

Monahan P.R.W., Taylor R.G. Dislocation and Fracture-Dislocation of the Pelvis // Injury. — 1975. — N 6. — P. 325–333.

Montana M.A., Richardson M.L., Kilcoyne R.F. et al. Die standartisierte Ultraschall Untersuchung mit computergestizte Befunddokumetation in der Diagnostik des poly-traumatisierten Patienten // Unfallchirurg. — 1992. — N 95. — S. 319–323.

Nerlich M., Maghsudi M., Heini P.F. et al. Algorithm of early treatment of pelvic fractures // Margo anterior. — 1997. — N 3. — P. 1–7.

Perry J. Pelvic open fractures // Clin. Orthop. — 1980. — N 151. — P. 41.

Pessna R., Bottiglieri G., Perruccini G., Faggioli A. Treatment of open femoral fractures // The European journal of Emergency Surgery and Intensive Care (Abstracts 2nd European Congress of Trauma and Emergency Surgery), 1997. — Vol. 20, N 3. — P. 62.

Petersen A.C., Rasmussen K.L. External skeletal fixation as treatment for total puerperal rupture of the pubic symphysis // Acta obstet. gynec. scand. — 1992. — Vol. 71. — P. 308–310.

Raf L. Double vertical fractures of the pelvis // Acta chir. scand. — 1966. — N 131. — P. 298–305.

Roder J.D., Stubingen B., Gmeinwieser J. et al. Ergebnisse der operativen Behandlung von Beckenfrakturen bei polytraumatisierten Patienten // Aktuel. Traumatol. — 1988. — Bd 18, N 3. — S. 129–133.

Rommens P.M. Diagnostic procedures in spine, pelvic, and extremity injuries // The Integrated Approach to Trauma Care. The First 24 Hours. — Berlin, 1995. — S. 142–156.

Rommens P.M., Vanderschot P.M., Broos P.L. Conventional radiography and CT examination of pelvic ring fractures. A comparative study of 90 patients // Unfallchirurg. — 1992. — N 95. — S. 387–392.

Saveski J., Simeonov M., Velkovski G., Andronovski Z. Surgical treatment in unstable pelvic ring fractures (UPRF) // Societe Internationale de Chirurgie Orthopedique et de Traumatologie: Final program and abstract book: 21st Triennial World Congress, Sydney (Australia), 18–23 April, 1999. — Sydney, 1999. — P. 369.

Schemitsch E.H., Waddell J.P., McKee M.D., Yoo D. Functional outcome of pelvic fractures managed with external fixation // Societe Internationale de Chirurgie Orthopedique et de Traumatologie: Final program and abstract book: 21st Triennial World Congress, Sydney (Australia), 18–23 April, 1999. — Sydney, 1999. — P. 368.

Seiler H. Zeitpunkt der Osteosynthese bei Beckenringverletzungen // Unfallchirurg. — 1992. — N 95. — S. 181–184.

Slatis P., Huittinen V.-M. Double vertical fractures of the pelvis. A report of 163 patients // Acta chir. scand. — 1972. — N 138. — P. 799–807.

Slatis P., Karaharju E.O. External fixation of unstable pelvic fractures: experience in 22 patients treated with a trapezoid compression frame // Clin. Orthop. — 1980. — N 151. — P. 73–80.

Tile M. Pelvic Fractures: Operative versus nonoperative treatment // Orthop. Clin. North America. — 1980. — N 11. — P. 423–464.

Tile M. Fractures of the pelvis and acetabulum. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1995. — 480 p.

Trunkey D.D. The abbreviated injury scale and injury severity score // Surgery. — 1982. — Vol. 92. — P. 123–132.

Tscherne H., Regel G. Surgical procedures in the stabilized patient // The Integrated Approach to Trauma Care: The First 24 Hours. — Berlin, 1995. — P. 188–190.

Varga E., Balogh Z.S., Gorczyca J.T. Pelvic fracture related to haemorrhage. Should they be immediately definitively fixed? // Societe Internationale de Chirurgie Orthopedique et de Traumatologie: Final program and abstract book: 21st Triennial World Congress, Sydney (Australia), 18–23 April, 1999. — Sydney, 1999. — P. 342.

Ward E.F., Thomasin J., Vander-Griend R.A. Open reduction and internal fixation of vertical shear pelvic fractures // J. Trauma. — 1987. — N 27. — P. 291–295.

Wolff G., Dittman M., Frede K.E. Klinische versorgung des polytraumatisierten: indikation-sprijritaten und therapieplan // Chirurg. — 1978. — Bd 49, N 12. — S. 737–744.

К главе 10

Агаджанян В.В., Пронских А.А., Михайлов В.П. Восстановление двигательной функции у больных с патологией тазобедренных суставов методом эндопротезирования // Травматология и ортопедия России. — 2002. — С. 24–37.

Ампутация нижних конечностей при тяжелых механических повреждениях, сопровождающихся шоком. Метод. реком. / А.Н. Кейер, Ю.Н. Цибин, И.В. Гальцова и др. — Л., 1987. — 22 с.

Андриевская А.О., Горчанинов О.Н., Росков Р.В., Малышев А.А. Особенности контингента после ампутаций нижних конечностей первично протезированного в стационаре НПЦЭПР им. Г.А. Альбрехта // Человек и его здоровье: Материалы VII Рос. нац. конгр., г. Санкт-Петербург, 26–29 ноября 2002 г. — С.-Петербург, 2002. — С. 343–344.

Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы // Физиол. журн. СССР. — 1970. — Вып. 56, № 8. — С. 1081–1097.

Анохин П.К. Философские аспекты теории функциональных систем. — М.: Наука, 1978. — 400 с.

Антонов И.П., Бакина Г.С., Маковецкий Г.И. Физические методы лечения // Периферическая нервная система. — Минск, 1985. — С. 24–25.

Аристотель. Никомахова этика // Сочинения. — М., 1983. — Т. 4. — С. 61.

Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. — М.: Наука, 1984. — 221 с.

Балунов О.А., Демиденко Т.Д., Львова Р.И. К вопросу оценки эффективности реабилитации больных с последствиями инсульта // Журн. невропатол. и психиатр. — 1996. — № 5. — С. 102–107.

Белов В.П., Шмаков А.В. Реабилитация больных как целостная система // Вестн. АМН СССР. — 1977. — № 4. — С. 60–67.

Бернштейн Н.А. Очерки по физиологии движений и физиологии активности. — М.: Медицина, 1986. — 349 с.

Бернштейн Н.А. О ловкости и ее развитии. — М.: Физкультура и спорт, 1991. — 281 с.

Бехтерева Н.П. Биоэлектрические корреляты защитных механизмов мозга // Журн. невропатол. и психиатр. — 1980. — № 8. — С. 1127.

Бехтерева Н.П. Здоровый и больной мозг человека. — Л.: Наука. Ленинград. отд-ние, 1980. — 208 с.

Бехтерева Н.П., Орлова А.Н., Моисеева Н.И. О нейрофизиологии и функции подкорковых структур мозга человека // Физиол. в клинической практике. — М.: Наука, 1966. — С. 111–121.

Бецишор В.К. Множественные переломы костей конечностей и их последствия. — Кишинев: Штиинца, 1985. — 207 с.

Богданов О.В., Варман Б.Г., Алиев А.Т. Восстановление двигательных расстройств с помощью функционального биоуправления // Журн. невропатол. и психиатр. — 1985. — № 12. — С. 359–365.

Боголепов Н.К. Церебральные кризы и инсульт. — М.: Медицина, 1971. — 392 с.

Боголюбов В.М., Зубкова С.М., Михайлик Л.В., Варакина Н.И. Возможности регуляции активности клеток тимуса при трансцеребральном применении физических факторов // Вопр. курортол. — 1997. — № 3. — С. 3–8.

Ванаг В.К., Кузнецов А.Н. Первичные механизмы действия магнитных полей и спиновые эффекты // Биологические эффекты электромагнитных полей: Вопросы их использования и нормирования. — Пущино, 1986. — С. 14–49.

Василевский Н.Н. Дифференциальная адаптивность мозга // Физиология человека. — 1975. — № 3. — С. 469–481.

Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная медицина. — Рига. — 1991. — 343 с.

Визило Т.Л., Власова И.В., Шмидт И.Р., Михайлов В.П. Клинико-функциональные особенности разных стадий атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии // Невролог. журн. — 2001. — № 1. — С. 17–20.

Виленский Б.С. Инсульт. — СПб.: Мед. информ. Агентство, 1995. — 287 с.

Воробьева Т.М., Колядко С.П. Биоуправление-3. Мозговая система позитивного эмоционального подкрепления в механизмах биоадаптивного управления. — Новосибирск, 1998. — С. 30–39.

Гольдельман М.Г., Креймер А.Я. Лечение заболеваний нервной системы. — Томск: Изд-во Томского университета, 1986. — 356 с.

Городничев Р.М. Значение механорецепторов кожи в афферентном контроле движений в состоянии мышечного утомления // Физиологические механизмы адаптации к мышечной деятельности, 1988. — Волгоград. — С. 107–108.

Григорьева В.Н., Белова А.Н., Густов А.В. и др. Оценка изменения качества жизни неврологических больных с ограничением двигательной активности // Невролог. журн. — 1997. — № 5. — С. 24–29.

Гринштейн Е.Я., Эпштейн Г.Г., Воронцов С.А., Москалев В.П. Трудоспособность больных и инвалидов после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава // Травматол. и ортопед. России. — 1994. — № 5. — С. 13–16.

Гринюк В.А., Филюк В.Ф., Пидпалый Г.П. Анализ факторов, влияющих на трудоспособность больных остеохондрозом позвоночника // Вторая обл. конф. "Современные проблемы врачебно-трудовой экспертизы и реабилитации". — Днепропетровск, 1987. — С. 26–28.

Гришин В.В., Киселева А.А., Карташев В.Л. и др. Контроль качества оказания медицинской помощи в условиях страхования в ведущих странах мира. — М.: Медицина, 1995. — С. 25–26.

Гуманенко Е.К., Самохвалов И.М. Актуальные проблемы лечения минно-взрывных ранений // Вестн. хир. — 2001. — Т. 160, № 5. — С. 76–80.

Гусев Е.И., Бурд Г.С., Гехт А.Б. и др. Метаболическая терапия ишемического инсульта: применение ноотропила // Журн. невропатол. и психиатр. — 1997. — Т. 97, № 10. — С. 24–28.

Давиденков С.Н. Неврозы. — Л.: Медгиз, 1963. — 271 с.

Демиденко Т.Д. Реабилитация при цереброваскулярной патологии. — Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1989. — С. 207.

Дерябин И.И., Цатарешвили Е.А., Гуманенко Е.К. и др. Показания, способы и результаты ампутаций конечностей при изолированных, множественных и сочетанных травмах // Вестн. хир. — 1987. — № 6. — С. 129–133.

Добош Я., Вальд Н. Материалы третьей совместной конференции неврологов социалистических стран, посвящ. памяти проф. Н.В. Коновалова. — М., 1966. — С. 55.

Зимкина А.М. Нейрофизиологические основы компенсации нарушенных функций. Клин. нейрофизиология. — Л.: Медицина. Ленингр. отд-ние, 1972. — С. 344–373.

Золоев Г.К., Сытин Л.В., Лобыкин Ф.И. Анализ факторов, влияющих на эффективность оказания протезно-ортопедической помощи населению (к вопросу о протезно-ортопедической доктрине) // Медико-соц. эксперт. и реаб. — 2002. — № 3. — С. 3–7.

Иваничев Г.А. Болезненные мышечные уплотнения (миогенный триггерный пункт). — Казань: КГУ, 1990. — 150 с.

Казначеев В.П. Современные аспекты адаптации. — Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1980. — 191 с.

Казначеев В.П., Субботин М.Я. Этюды к теории общей патологии. — Новосибирск, 1971. — 229 с.

Качесов В.А. Основы интенсивной реабилитации. — М., 1999. — 126 с.

Кеннон В., Розенблют А. Повышение чувствительности денервированных структур. Закон денервации: Пер. с англ. — М.: Иностр. лит., 1951. — 262 с.

Клюквин И.Ю., Золотухина И.Г. Формирование функциональных культей конечностей при тяжелой механической травме // Сов. мед. — 1989. — № 10. — С. 14–17.

Князева Е.Н., Курдюмов С.П. Антропный принцип в синергетике // Вопр. философии. — 1997. — № 3. — С. 62–79.

Коган О.Г., Васильева Л.Ф. Атипичный локомоторный паттерн, его значение в генезе патобиомеханических изменений опорно-двигательного аппарата // Мануальная медицина. — Новокузнецк, 1991. — С. 18–25.

Коган О.Г., Найдин В.Л. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии. — М.: Медицина, 1988. — 303 с.

Коган О.Г., Шмидт И.Р., Толстокоров А.А. и др. Теоретические основы реабилитации при остеохондрозе позвоночника. — Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1983. — 192 с.

Кондрашин Н.И., Санин В.Г. Ампутации конечностей и первичное протезирование. — М.: Медицина, 1984. — 159 с.

Крылов О.А., Маликова С.Н., Антонов А.Б. Эффективность действия импульсного магнитного поля на нервно-мышечный аппарат // Физиол. журн. — 1990. — Т. 76, № 11. — С. 1544–1549.

Кухтевич И.И. Церебральный атеросклероз. — М.: Медицина, 1998. — 184 с.

Лурия А.Р. Высшие корковые функции и их нарушения при локальных поражениях мозга. — М.: Изд-во МГУ, 1969. — 504 с.

Львова Р.И. Восстановительное лечение и социально-трудовая реадаптация постинсультных больных с двигательными нарушениями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1975.

Майснер К. Сложность и самоорганизация // Вопр. философии. — 1997. — № 3. — С. 48–61.

Мартынов А.Н., Чхиквишвили Ц.Ш. Математическое моделирование и таксономическая оценка индекса и степени реабилитации при двух видах лечения больных травматической болезнью спинного мозга // Журн. невропатол. и психиатр. — 1990. — № 11. — С. 31–34.

Миненков В.А. Особенности реабилитации больных остеохондрозом позвоночника с невротическими и неврозоподобными проявлениями: Дис. ... канд. мед. наук. — Новокузнецк, 1983.

Михайлов В.П. Применение биологической обратной связи в реабилитации при вегетодистоническом синдроме отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы: Дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 1987. — 166 с.

Михайлов В.П. Боль в спине. — Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1999. — 207 с.

Михайлов В.П., Визило Т.Л., Кузьмичев А.А., Петушенко К.В. Активизация саногенетических механизмов при нарушениях центральной нервной системы // Вопр. курортол. — 2001. — № 3. — С. 10–12.

Могендович М.Р., Темкин И.Б. Физиологические основы лечебной физической культуры. — Ижевск, 1975. — 198 с.

Мусящикова С.С., Черниговский В.Н. Кортикальное и субкортикальное представительство висцеральных систем. — Л.: Наука. Ленингр. отд-ние, 1973. — 286 с.

Набиулин М.С., Лычев В.Г. Оптимизация тренирующих нагрузок в реабилитологии. — Ниж. Новгород: НГМА, 1999. — 191 с.

Новое в учении о регенерации / Под ред. Л.Д. Лиознера. — М.: Медицина, 1977. — 358 с.

Осадчих А.И. Теоретические предпосылки структуры и содержания реабилитационно-экспертной диагностики // Медико-соц. эксперт. и реаб. — 1998. — № 3. — С. 5–7.

Павленко С.М. Системный подход к изучению проблемы нозологии и концепция о саногенезе // Сов. мед. — 1980. — № 10. — С. 93–96.

Павлов И.П. Полное собр. соч. — М.: Изд-во АН СССР, 1950. — Т. 3. — 436 с.

Пат. 2157265 СССРМКИ. Способ лечения ишемических инсультов головного мозга / В.П. Михайлов, Т.Л. Вецило, А.А. Кузьмичев, К.В. Петушенко // Открытия. Изобрет. — 2000.

Петленко В.П., Царегородцев Г.И. Философия медицины. — Киев: Здоровье, 1979. — 232 с.

Петров В.И., Седова Н.Н. Проблема качества жизни в биоэтике. — Волгоград, 2001. — 96 с.

Петров К.Б. Физиология триггерных точек и патогенез триггерных болей // Мануальная медицина. — Новокузнецк, 1995. — С. 15–19.

Петров Р.В. Введение в неинфекционную иммунологию. — Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1968. — 188 с.

Петров Р.В., Хаитов Р.М., Манько В.М. и др. Оценка иммунного статуса, иммунологический мониторинг — современные проблемы клинической иммунологии и аллергологии // Рос. мед. журн. — 1995. — № 1. — С. 59–61.

Пилипенко П.И. Функциональные состояния кортико-спинального тракта при патологии нервной системы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Новосибирск, 1997. — 48 с.

Поляков Г.И. Основы систематики нейронов новой коры большого мозга человека. — М.: Медицина, 1973. — 329 с.

Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. — М.: Медицина, 1989. — 463 с.

Предтеченская К.С., Благодатова Е.Т. Афферентный контроль кортикально вызванных реакций интернейронов вентрального рога спинного мозга // Физиол. журн. СССР. — 1991. — № 8. — С. 52–61.

Путинцев Е.В. Измерение результатов в клинической практике // Асклепион. — 1996. — № 1–4. — С. 20–22.

Рожков А.В., Буров Г.Н., Курдыбайло С.В. и др. Принципы реабилитации при последствиях политравм, осложненных ампутациями конечностей // Диагностика и лечение политравм: Материалы IV пленума Рос. ассоц. ортопедов-травматологов, г. Ленинск-Кузнецкий, 8–10 сентября 1999 г. — Ленинск-Кузнецкий, 1999. — С. 299–300.

Саркисов С.А. Структурные основы деятельности мозга. — М.: Медицина, 1980. — 283 с.

Саркисов М.А. Об ампутациях при отрывах и размозжениях конечностей // Ортопед. травматол. — 1969. — № 1. — С. 55–58.

Сергеев С.В., Пирожкова Т.А., Пузин С.Н. Последствия множественной и сочетанной травм в свете экспертизы ограничений основных видов деятельности // Медико-соц. эксперт. и реаб. — 1998. — № 4. — С. 111–114.

Сеченов И.М. Физиология нервных центров. — М.: АМН СССР, 1952. — 255 с.

Сеченов И.М. К вопросу о влиянии раздражения чувствительных нервов на мышечную работу человека. — М.: АН СССР, 1956. — Т. 2.

Сингосина Т.Б., Дмитриев С.В., Оленев Д.В., Семенов И.Н. Биомеханические особенности процесса программирования движений у гимнастов разной квалификации // Тез. докл. II Всерос. конф. по биомеханике. — Нижний Новгород, 1994. — Т. 2. — С. 284–285.

Стрелкова Н.И., Кочетков А.В., Макаров В.А. Применение кислородных ванн в ранней реабилитации больных, перенесших транзиторные церебральные дисциркуляции // Журн. невропатол. и психиатр. — 1990. — Т. 90, № 1. — С. 40–48.

Судаков К.В. Индивидуальная устойчивость к эмоциональному стрессу. — М., 1998. — 267 с.

Тарасов К.Е., Черненко Е.К. Социальная детерминированность биологии человека. — М.: Мысль, 1979. — 366 с.

Трубецкой А.В. Работа сердца как насоса // Руководство по кардиологии / Под ред. Е. Чазова. — М., 1982. — С. 101–112.

Тышкевич Т.Г., Никитина В.В. Магнитная и электрическая стимуляция в восстановительном лечении больных с органическими поражениями нервной системы // Журн. невропатол. и психиатр. — 1997. — Т. 97, № 9. — С. 41–43.

Улащик В.С. Методы и методики физической терапии. — Минск, 1986. — 296 с.

Ухтомский А.А. Парабиоз и доминанта. — СПб.: Парабиоз, 1927.

Филатова О.В., Павленко С.С. Применение аудио-визуальной стимуляции в лечении головной боли напряжения // Современные аспекты электронейростимуляции и новые технологии в нейрохирургии и неврологии. — Саратов, 1998. — С. 113–114.

Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Оценка основных этапов фагоцитарного процесса: современные подходы и перспективы развития исследований // Патол. физиология и эксперим. терапия. — 1995. — № 3. — С. 3–10.

Хлуновский А.Н., Старченко А.А. Концепция болезни поврежденного мозга. — СПб.: Лань, 1999. — 256 с.

Холодов Ю.А. Нейробиологические подходы к магнитотерапии // Биомед. радиоэлектроника. — 1998. — № 2. — С. 30–37.

Холодов Ю.А., Козлов А.Н., Горбач А.М. Магнитные поля биологических объектов. — М.: Наука, 1987. — 97 с.

Черниговская Н.В., Мовсисянс Е.А., Тимофеева А.Н. Клиническое значение адаптивного биоуправления. — Л.: Медицина. Ленингр. отд-ние, 1982. — 125 с.

Шапков Ю.Т., Анисимова Н.П., Герасименко Ю.П., Романов С.П. Регуляция следящих движений. — Л.: Наука. Ленингр. отд-ние, 1988. — 277 с.

Шапошников Ю.Г., Кондрашин Н.И., Шишкин Б.В. Современные принципы выполнения ампутаций и реконструктивных операций на культях конечностей с учетом протезирования. Метод. реком. — М.: Наука, 1988. — 26 с.

Штарк М.Б. Биоуправление-3. Заметки о биоуправлении. — Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1998. — С. 5–13.

Эпштейн Г.Г., Гринштейн Е.Я., Воронцов С.А., Белянин О.Л. Биомеханика после эндопротезирования тазобедренного сустава // Травматол. и ортопед. России. — 1994. — № 5. — С. 33–39.

Юсевич Ю.С. Очерки по клинической электромиографии. — М.: Медицина, 1972. — 95 с.

Ярославский Ю., Бельмекер Р.Х. Транскраниальная магнитная стимуляция в психиатрии // Журн. невропатол. и психиатр. — 1993. — № 6. — С. 68–70.

Ясногородский В.Г. Электротерапия. — М.: Медицина, 1987. — 239 с.

Adrian R.H., Chandler W.K., Hodgkin A.L. Voltage clamp experiments in skeletal muscle fibres // J. Physiol. — 1966. — Vol. 186(2). — P. 51P–52P.

Baker S.N., Olivier E., Lemon R.N. Task-related variation in corticospinal output evoked by transcranial magnetic stimulation in the macaque monkey // J. Physiol. Lond. — 1995. — Vol. 488, Pt. 3. — P. 795–801.

Barker A.T., Jalinous R., Freeston I.L. Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex // Lancet. — 1985. — Vol. 1. — P. 1106–1107.

Gates J.R. Transcranial magnetic stimulation // Neuroimaging Clin. N. Am. — 1995. — Vol. 5, N 4. — P. 711–720.

Glees P., Hasan M., Tischner K. Trans-synaptic neuronal atrophy in the lateral geniculate body of the monkey // J. Physiol. — 1967. — Vol. 188(2). — P. 17P–19P.

Gopfert H. The physiological processes in muscular tension and relaxation // Arch. Phys. Ther. (Leipz.). — 1966. — Vol. 18(4). — P. 249–259.

Gutman G., Biedermann H. Die Halswirbeldule. T. 2: Allgemeine funktionell Pathologie und klinische Syndrome. — Stuttgart, 1984.

Heinemann A., Linacre J., Wright B. et al. Relationships between impairment and physical disability as measured by the functional independence measure // Arch. Phys. Med. Rehab. — 1993. — Vol. 74. — P. 566–573.

Janda V. On the concept of postural muscles and posture in men. Aus. // J. Physiother. — 1983. — Vol. 29. — P. 83–84.

Janda V. Manuelle Musrtlfunktionaldiagnostik. — Berlin: Veb Verlag. — 1994. — 301 p.

Johnson M.V., Findley T.W., Deluca J., Katz R.T. Measurement toots with application to brain injury // Amer. J. phys. Med. — 1991. — Vol. 12. — P. 40–55.

World Health Organization. Basic Documents. 26th ed. Geneva WHO, 1976. — Vol. 1.