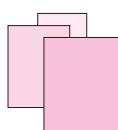


Научно-практический рецензируемый журнал



ПОЛИТРАВМА

1/2006

Журнал зарегистрирован в Министерстве Российской Федерации по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций. Свидетельство о регистрации ПИ № ФС 12-0644 от 15 декабря 2005 г.

Учредитель:
Благотворительный фонд
Центра охраны здоровья
шахтеров

Подготовка к печати:
ИД «Медицина и Просвещение»
650056, г.Кемерово,
ул.Ворошилова, 21
тел. (3842) 73-52-43

Шеф-редактор
А.А. Коваленко

Редактор
Н.С. Черных

Макетирование
И.А. Коваленко

Перевод
Д.А. Шавлов

Директор
С.Г. Петров

Подписано в печать
10.05.2006

Тираж: 1000 экз.
Цена договорная

Отпечатано в типографии
ООО «Антом», г.Кемерово
ул. Сибирская, 35

© «Политравма», 2006

Редакционная коллегия

Главный редактор: В.В. Агаджанян

Зам. главного редактора

г. Москва	В.А. Соколов
г. Ленинск-Кузнецкий	И.М. Устянцева

Научные редакторы

г. Ленинск-Кузнецкий:	A.Х. Агаларян	Л.М. Афанасьев
	С.А. Кравцов	А.В. Новокшонов
	А.А. Пронских	А.Н. Сумин
	А.В. Шаталин	С.И. Шилина
г. Кемерово:		И.П. Рычагов
г. Новокузнецк:	D.Г. Данцигер	Г.К. Золоев

Редакционный совет

г. Москва:	C.П. Миронов	В.В. Мороз
	С.Б. Шевченко	З.Г. Нацвилишвили
	В.В. Троценко	О.Д. Мишнев
	А.М. Светухин	С.Ф. Гончаров
г. Санкт-Петербург:	E.А. Давыдов	Н.В. Корнилов
	Р.М. Тихилов	В.П. Берснев
г. Новосибирск:	В.А. Козлов	А.В. Ефремов
	Н.Г. Фомичев	А.Л. Кривошапкин
г. Кемерово:	М.А. Садовой	
	К.С. Курилов	А.Я. Евтушенко
	Л.С. Барбаш	
г. Новокузнецк:	Л.В. Сытин	Ю.А. Чурляев
	И.К. Раткин	
г. Екатеринбург:		A.И. Реутов
г. Иркутск:		Е.Г. Григорьев
г. Самара:		Г.П. Котельников
г. Курган:		В.И. Шевцов
г. Ереван, Армения:	P.В. Никогосян	В.П. Айвазян
г. Ташкент, Узбекистан:		М.Д. Азизов
г. Астана, Казахстан:		Н.Д. Батпенов
г. Киев, Украина:		Г.В. Гайко
г. Нью-Йорк, США:	A. Бляхер	Д.Г. Лорих
	Р.Ф. Видман	
г. Милан, Италия:		O. Чиара

Editorial board

Editor in chief: V. V. Agadzhanyan

Deputy editor in chief

Moscow	V. A. Sokolov
Leninsk-Kuznetsky	I. M. Ustyantseva

Science editors

Leninsk-Kuznetsky:	A.Х. Агаларян	L. M. Afanas'ev
	С.А. Кравцов	A. V. Novokshonov
	А.А. Пронских	A. N. Sumin
	А.В. Шаталин	S. I. Shilina
Kemerovo:		I. P. Richagov
Novokuznetsk:	D. Г. Данцигер	G. K. Zoloev

Editorial board

Moscow:	S. P. Mironov	V. V. Moroz
	S. B. Shevchenko	Z. G. Natsvlishvili
	V. V. Trotsenko	O.D. Mishnev
	A. M. Svetukhin	S. F. Goncharov
St. Petersburg:	E. A. Davidov	N. V. Kornilov
	R. M. Tikhilov	V. P. Bersnev
Novosibirsk:	V. A. Kozlov	A. V. Efremov
	N. G. Fomichev	M. A. Sadovoy
Kemerovo:	A. L. Krivoshapkin	
	K. S. Kurilov	A. Y. Evtushenko
	L. S. Barbarash	
Novokuznetsk:	L. V. Sytin	Y. A. Churlaev
	I. K. Ratkin	
Ekaterinburg:		A. I. Reutov
Irkutsk:		E. G. Grigoryev
Samara:		G. P. Kotelnikov
Kurgan:		V. I. Shevtsov
Erevan, Armenia:		
	R. V. Nicogosyan	V. P. Ayvazyan
Tashkent, Uzbekistan:		M. D. Azizov
Astana, Kazakhstan:		N. D. Batpenov
Kiev, Ukraine:		G. V. Gaiko
New York, USA:		
	A. Blyakher	D. Lorich
	R. Widmann	
Milan, Italy:		O. Chiara

[СОДЕРЖАНИЕ]

- 4 ОТ РЕДАКТОРА**
- 5 ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ**
ПОЛИТРАВМА: ПРОБЛЕМЫ И ПРАКТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ
Агаджанян В.В.
- 9 СЕПТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ**
Агаджанян В.В.
- 18 ОРГАНИЗАЦИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**
ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ
ПЕРИОПЕРАЦИОННОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ
ПОСТРАДАВШИХ С ПЕРЕЛОМАМИ БЕДРА
Данцигер Д.Г., Халаман А.Г., Мартыненков В.Я.
- 23 ОРГАНИЗАЦИОННО-ТАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕЖГОСПИТАЛЬНОЙ ТРАНСПОРТИРОВКИ ПАЦИЕНТОВ С ПОЛИТРАВМОЙ, НАХОДЯЩИХСЯ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ**
Агаджанян В.В., Шаталин А.В., Кравцов С.А.
- 28 ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**
БИОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАЦИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ ПРИ ПНЕВМОНИИ
Устьянцева И.М., Петухова О.В., Скопинцев М.А.
- 32 НОВЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ**
ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ
ВИДЕОТОРАКОСКОПИЯ ПРИ ТРАВМЕ ГРУДИ
У ПОСТРАДАВШИХ С ПОЛИТРАВМОЙ
Агаларян А.Х., Агаджанян В.В.
- 38 СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ВЕРТЛУЖНОЙ ВПАДИНЫ**
Милюков А.Ю., Пронских А.А.
- 43 ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ**
Пронских А.А.
- 48 ЭЛАСТИЧНЫЙ ВНУТРИКОСТНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ БЕДРА У ДЕТЕЙ**
Агаджанян В.В., Синица Н.С.,
Обухов С.Ю., Черкасов В.М.
- 52 АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ**
ТЯЖЕЛАЯ ХОЛОДОВАЯ ТРАВМА У РЕБЕНКА 2 ЛЕТ
Кравцов С.А., Литвиненко Р.Н., Шаталин А.В.,
Скопинцев Д.А., Батурина Д.А.
- 56 ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ, ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ И ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА**
ОСОБЕННОСТИ
ФУНКЦИОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКОГО
СОСТОЯНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ
Устьянцева И.М., Макшанова Г.П., Крупко О.В.
- 62 КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ**
Агафонова Н.В.
- 68 КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ**
Визило Т.Л., Власова И.В.
- 73 РЕАБИЛИТАЦИЯ**
ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ПРИ МНОЖЕСТВЕННЫХ И СОЧЕТАННЫХ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ ЛИЦА
Поленичкин В.К., Поленичкин А.В.
- 75 ИССЛЕДОВАНИЯ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ**
НАРУШЕНИЕ МЕХАНИЗМОВ, ОТВЕТСТВЕННЫХ ЗА ТРАНСПОРТ Ca_2^+ В КАРДИОМИОЦИТАХ КРЫС, ПЕРЕНЕСШИХ ТЯЖЕЛУЮ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВУЮ ТРАВМУ
Русаков В.В., Долгих В.Т.
- 79 СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**
УСПЕШНЫЙ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ИСХОД РЕПЛАНТАЦИИ ОБЕИХ ГОЛЕНЕЙ
Афанасьев Л.М., Власов С.В., Синица Н.С., Якушин О.А., Сафонов Н.Ф., Карлова О.А., Рогальников Н.Н., Черкасов В.М., Исаев Е.А.
- 85 ОБЗОРЫ**
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ УШИБОВ СЕРДЦА ПРИ ПОЛИТРАВМЕ
Сумин А.Н.
- 91 РЕФЕРАТЫ ДИССЕРТАЦИЙ И ПУБЛИКАЦИЙ**
- 95 ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ**
- 97 ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ РЕКЛАМОДАТЕЛЕЙ**
- 98 АНОНСЫ НАУЧНЫХ ФОРУМОВ**
- 99 ИНФОРМАЦИЯ О ПРОВЕДЕНИИ СЕМИНАРОВ И КУРСОВ**
- 100 БИБЛИОГРАФИЯ ПО ПРОБЛЕМАМ ПОЛИТРАВМЫ**
- 101 ОБЗОР КНИЖНЫХ НОВИНOK**

[CONTENTS]

- 4** FROM EDITOR
- 5 LEADING ARTICLE**
POLYTRAUMA: PROBLEMS AND PRACTICALITIES
Agadzhanyan V.V.
- 9 SEPTIC COMPLICATIONS IN POLYTRAUMA**
Agadzhanyan V.V.
- 18 SECONDARY CARE ORGANIZATION**
ORGANIZATIONAL ASPECTS
OF PERIOPERATIONAL INTENSIVE
CARE FOR PATIENTS WITH
HIP FRACTURES
Dantsiger D.G., Halaman A.G., Martynenkov V.Y.
- 23 ORGANISATIONAL-TACTICAL ASPECTS**
OF INTERHOSPITAL TRANSPORTATION
OF PATIENTS WITH POLYTRAUMA
IN CRITICAL CONDITION
Agadzhanyan V.V., Shatalin A.V., Kravtsov S.A.
- 28 ORIGINAL RESEARCHS**
BIOLOGICAL VARIATIONS
OF INFLAMMATORY RESPONSE IN PNEUMONIA
Ustyantseva I.M., Petuchova O.V., Skopintsev M.A.
- 32 NEW MEDICAL TECHNOLOGIES**
DIAGNOSIS-TREATMENT
VIDEOTORACOSCOPY IN CHEST TRAUMA
IN SUFFERS WITH POLYTRAUMA
Agalaryan A.H., Agadzhanyan V.V.
- 38 MODERN APPROACHES TO TREATMENT**
OF PATIENTS WITH COXAL CAVITY INJURIES
Milyukov A.Y., Pronskikh A.A.
- 43 MANAGEMENT OF LOCOMOTORIUM INJURIES**
IN PATIENTS WITH POLYTRAUMA
Pronskikh A.A.
- 48 CHILDREN'S ELASTIC INTRAOSSSEOUS**
OSTEOSYNTHESIS DIAPHYSEAL THIGH FRACTURES
Agadzhanyan V.V., Sinitsa N.S., Obuchov S.Y.,
Cherkasov V.M.
- 52 ANAESTHESIOLOGY AND CRITICAL CARE MEDICINE**
SEVERE FREEZING INJURY IN THE CHILD
AT THE AGE OF 2 YEARS OLD
Kravtsov S.A., Litvinenko R.N., Shatalin A.V.,
Skopintsev D.A., Baturin D.A.
- 56 FUNCTIONAL, INSTRUMENTAL AND LABORATORY**
DIAGNOSTICS
PECULIARITIES OF FUNCTIONALLY –
METABOLIC CONDITION OF LEUCOCYTES
IN POLYTRAUMA
Ustyantseva I.M., Makshanova G.P., Krupko O.V.
- 62 COMPUTER TOMOGRAPHY**
IN DIAGNOSTICS OF THE ACUTE
RESPIRATORY DISTRESS – SYNDROME
IN PATIENTS WITH PERMANENT
TRAUMATIC BRAIN INJURY
Agafonova N.V.
- 68 CLINICONEUROLOGICAL**
CHARACTERISTICS IN PATIENTS
WITH TRAUMATIC ENCEPHALOPATHY
Vizilo T.L., Vlasova I.V.
- 73 AFTERTREATMENT**
THE REABILITATION
FEATURES OF PATIENTS
WITH MULTIPLE COMBINED
FACIAL SKELETON FRACTURES
Polenichkin V.K., Polenichkin A.V.
- 75 RESEARCHES OF YOUNG SCIENTISTS**
IMPAIRMENT OF MECHANISMS
RESPONSIBLE FOR TRANSPORT
FOR CA2+ IN CARDIOMYOCYTES
OF RATS WHICH HAVE
SUFFERED SEVERE
CRANIOCEREBRAL INJURY
Rusakov V.V., Dolgikh V.T.
- 79 CASE HISTORY**
THE SUCCESSFUL FUNCTIONAL
OUTCOME OF REATTACHMENT
OF BOTH LEGS
Afanas'ev L.M., Vlasov S.V., Sinitsa N.S.,
Yakushin O.A., Safronov N.F., Karlova O.A.
Rogalnikov N.N., Cherkasov V.M., Isaev E.A.
- 85 REVIEWS**
HEART CONTUSION
DIAGNOSIS AND TREATMENT
IN POLYTRAUMA
Sumin A.N.
- 91 REPORTS OF DISSERTATIONS**
AND PUBLICATIONS
- 95 INSTRUCTIONS FOR AUTHORS**
- 97 INFORMATION FOR ADVERTISERS**
- 98 SCIENCE FORUM ANNOUNCE**
- 99 INFORMATION ABOUT HOLDING**
OF SEMINARS AND COURSES
- 100 BIBLIOGRAPHY**
OF POLYTRAUMA PROBLEMS
- 101 NOVELTY BOOK REVIEW**

ОТ РЕДАКТОРА



Перед Вами первый номер журнала «Политравма». С каждым годом объем информации по различным аспектам политравмы увеличивается, однако носит противоречивый и разрозненный характер освещения в периодических изданиях. Это обусловлено 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.

Надеюсь, что создание и выход в свет журнала удачно и своевременно восполнит существенный пробел в крайне необходимых сведениях о существующих аспектах политравмы на основе принципов доказательной медицины, будет отличаться своей практической направленностью, а это, в свою очередь, позволит нам лучше понять эту проблему и осуществлять медицинскую помощь.

Следует подчеркнуть, что выраженный междисциплинарный подход к проблеме политравмы, а также публикации современных медико-биологических исследований позволят представить ряд теоретических и практических положений о механизмах развития травматической болезни, ее ранних и поздних осложнений и их последствий.

Этот номер всесторонне охватывает различные аспекты политравмы: научно обоснованные концепции оптимизации организационных мероприятий, дифференциальной диагностики, комплексного хирургического и восстановительного лечения травматических повреждений.

С огромным удовольствием приглашаю Вас к плодотворному сотрудничеству в новом, очень нужном и интересном издании.

Я уверен, что нашими совместными усилиями этот журнал займет достойное место на рабочих столах российских травматологов-ортопедов, хирургов и специалистов смежных специальностей, что, несомненно, будет способствовать авторитету и уважению издания.

Редакционная коллегия журнала будет признательна за конструктивные замечания и предложения.

С наилучшими пожеланиями,
Главный редактор,
Заслуженный врач РФ,
д.м.н., профессор, академик РАЕН В.В. Агаджанян

ПОЛИТРАВМА: ПРОБЛЕМЫ И ПРАКТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ

POLYTRAUMA: PROBLEMS AND PRACTICALITIES

Агаджанян В.В. Agadzhanyan V.V.

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

Federal state medical prophylactic institution
«Scientific clinical center of the miners' health protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

С целью совершенствования организационных аспектов оказания специализированной медицинской помощи проведено комплексное социально-игиеническое исследование, направленное на повышение эффективности лечения больных с политравмой с использованием разработанной системы «больница – специализированное многопрофильное лечебное учреждение» («клиника – клиника»). Организованы лечебно-транспортные бригады и разработаны лечебно-диагностические протоколы, дающие возможность проведения соответствующих действий при транспортировке. Выработан лечебно-диагностический алгоритм у больных с политравмой, включающий использование эндоскопических, ультразвуковых и лучевых методов диагностики, методы оценки и прогнозирования течения патологического процесса для патогенетического выбора направленности лечебных мероприятий, интраоперационной аутогемотрансфузии, а также первоочередного проведения оперативного лечения доминирующего повреждения.

Использование комплекса диагностических мероприятий, активного хирургического и восстановительного лечения позволило сократить сроки лечения на 18-26 дней и улучшить функциональные результаты лечения больных с доминирующей скелетной травмой в 90 % случаев. Предложенная и апробированная оптимизированная тактика оперативных и консервативных методов комплексного лечения пострадавших с политравмами позволила существенно снизить общую летальность до 15,4 %.

Ключевые слова: политравма, лечебно-диагностический алгоритм, хирургическое лечение, летальность.

To perfect the organization aspects of specialized medical care we performed the complex social-hygienic investigation directed to the efficiency increase of treatment of the patients with polytrauma using the developed system «hospital – specialized multi-profile medical institution» («clinic – clinic»). We organized the medical transport teams and we devised the medical diagnostic protocols doing the possibility for the realization adequate actions in transportation. We elaborated the medical diagnostic algorithm in patients with polytrauma including the use of endoscopic, ultrasound, X-ray diagnostic, appreciation and prognosis of the course of the pathologic process methods for the pathogenetic choice of the direction of the medical measures, intraoperation autohemotransfusion and urgent surgery of the dominating injury.

Use the complex diagnostic measures, active surgical and rehabilitation treatment allowed to decrease the treatment's terms by 18-26 days and to ameliorate the functional results of the treatment of the patients with dominating skeletal trauma in 90 % cases. Proposed and approved optimized tactics of the operative and conservative methods of the complex treatment of the patients with polytrauma decreased the common lethality value to a considerable extent – to 15,4 %.

Key words: polytrauma, medical diagnostic algorithm, surgery, lethality.

В настоящее время Кузбасс признан Правительством России и мировой экспертизой зоной экологического бедствия с высокой общей заболеваемостью (744,7 на 1000) и смертностью всего населения (в 1999 г. общая смертность увеличилась с 14,1 до 15,6 на 1000), высоким травматизмом в горнодобывающей промышленности. Число травмированных на 1000 работающих превышает показатели по РФ в 2 раза (в 1998 году в РФ – 5,5, в Кузбассе – 9,5) [1].

За последние годы в Кузбассе количество и тяжесть политравм неуклонно возрастает и составляет 4,5 % от числа пациентов травматологических отделений. Летальность таких пострадавших достигает 35-47 %, а выход на инвалидность превышает аналогичный показатель при изолированных повреждениях

опорно-двигательного аппарата в 10 раз. В связи с этим, проблема диагностики и лечения политравм является одной из наиболее актуальных в Кузбассе [1, 2, 3].

Концептуальный подход к проблеме политравмы характеризуется сменой несколько статических представлений о травматическом шоке динамической научно-практической концепцией травматической болезни [4, 5]. При таком подходе успехи в лечении могут быть обусловлены изменением системы оказания медицинской помощи, разработкой объективных методов оценки тяжести травм и состояния, появлением новых эффективных методов диагностики, лечения и реабилитации [2].

Существенный прогресс может быть достигнут путем создания комплексной системы организационных и лечебно-диагностических

мероприятий, направленной на повышение эффективности лечения больных с политравмой, с учетом региональных особенностей Кузбасса, и внедрением в широкую клиническую практику [4].

Поскольку на исходы лечения пострадавших с политравмой прежде всего влияют организация травматологической помощи, своеобразность и этапность ее оказания, первоначально объектом нашего исследования явилась организация медицинской помощи больным с политравмой в условиях крупного специализированного учреждения – Федерального государственного лечебно-профилактического учреждения «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров» (ФГЛПУ «НКЦОЗШ»).

Анализ организации специализированной помощи пострадавшим с

политравмами в Кузбассе показал, что процентное соотношение больных с политравмой, пролеченных в специализированных отделениях, на 50 % выше по сравнению с другими отделениями. При этом лечение пострадавших с политравмой в больницах общего профиля в 52 % случаев сопровождалось ошибками диагностики (не диагностированные переломы, вывихи, явления дислокации и сдавления головного мозга), в 17 % – гнойно-септическими осложнениями, увеличением летальности на 30 % [6].

Одним из вариантов улучшения качества лечения является перевод пострадавших из лечебных учреждений области в многопрофильное специализированное медицинское учреждение в ранние сроки с момента травмы [2].

В ФГЛПУ «НКЦОЗШ» с 1995 по 2003 гг. пролечены 1750 больных с политравмой (средний возраст 36,7 лет, из них 75,4 % мужчин). По линии военизированного горно-спасательного отряда и попутным транспортом с места получения травмы были доставлены 974 пострадавших, из лечебных учреждений области – 658. Учитывая возрастающую потребность в переводе больных с политравмой, на базе ФГЛПУ «НКЦОЗШ» были организованы лечебно-транспортные бригады, осуществляющие один из этапов лечения пострадавших по системе «больница – специализированное многопрофильное лечебное учреждение» («клиника – клиника»).

Нами были разработаны основные принципы работы таких бригад с учетом региональных особенностей, лечебно-диагностические протоколы, дающие возможность проведения соответствующих действий при транспортировке, показания для перевода больных с политравмами в специализированное многопрофильное учреждение. Абсолютным противопоказанием к транспортировке являются агонизирующее состояние и не остановленное кровотечение.

Возможности лечебно-транспортной бригады позволили транспортировать пострадавших с политравмой практически из всех регионов нашей области: 67,5 % были транс-

портированы в сроки до 3-х суток с момента травмы, транспортировка 22,5 % больных была проведена до 5-ти суток с момента травмы, 43,9 % пострадавших были доставлены в условиях ИВЛ.

Необходимо отметить, что организация лечения пострадавших с политравмой в многопрофильном специализированном лечебном учреждении должна рассматриваться с учетом материально-технических и кадровых возможностей. В этом случае важным моментом является наличие диагностических, клинических отделений и служб для оказания помощи данной категории больных.

На госпитальном этапе основными задачами являются быстрая и точная диагностика всех повреждений, определение объема, сроков и очередности оперативных вмешательств по экстренным показаниям, обеспечение мониторингового наблюдения за больным и проведение адекватной трансfusionной, медикаментозной и заместительной терапии.

По характеру доминирующего повреждения пациенты с политравмами распределились следующим образом: черепно-мозговая травма – 18 %, торакальная травма – 9 %, абдоминальная травма – 11 %, скелетная травма – 30 %, сочетание повреждений – 32 %. Наиболее тяжелую группу больных составили травмированные с сочетанной травмой. Тяжесть данной категории больных была обусловлена черепно-мозговой и торакальной травмами, что предполагало обязательную госпитализацию в отделение реанимации, с последующим проведением экстренных лечебно-диагностических мероприятий и определением тактики дальнейшего лечения.

Для окончательной детализации повреждений нами выработан алгоритм диагностики и лечения больных тяжелой черепно-мозговой травмой. Основой является клинико-неврологическое исследование, ЭХО-энцефалоскопия, рентгенография черепа. При необходимости проводится компьютерная томография, что позволяет выявить неврологические нарушения, смещение срединных структур, наличие костных повреждений, очаги ушиба

мозговой ткани, внутричерепные объемные процессы, отек мозга.

При подозрении на травму органов брюшной полости у пациентов в компенсированном состоянии проводится УЗИ брюшной полости. У 375 пациентов с политравмами, находившихся в тяжелом состоянии, была выполнена лапароскопия, что позволило избежать проведения расширенных оперативных вмешательств в 37 % случаев.

При скелетной травме ведущими являются методы лучевой диагностики – рентгенологическое исследование в условиях реанимационного зала и операционной, компьютерная томография при подозрении на нестабильное повреждение таза, что позволило выявить дополнительные повреждения у 78 % пострадавших.

В последние три года в клинике внедрен метод торакоскопии в качестве лечебно-диагностической манипуляции. Торакоскопия проводится по экстренным показаниям у пациентов с травмой грудной клетки для детализации повреждений, определения возможности проведения гемостаза, точной установки дренажей и эвакуации жидкости из плевральных полостей [6]. Показаниями для торакоскопии, по нашему мнению, являются пневмоторакс, гемоторакс, продолжающееся кровотечение по дренажам. Опыт проведения 145 торакоскопий в условиях противошоковой палаты или экстренной операционной позволяет говорить о высокой эффективности метода.

Обеспечить комплексный подход к терапии возникающих расстройств по основным направлениям интенсивной терапии в шоковом и постшоковом периодах позволяет, прежде всего, динамическая оценка тяжести состояния пострадавших с использованием балльной шкалы АРАСНЕ III с вероятностью прогноза в первые сутки – 84 %, в течение 2-х и 3-х суток – 96 % и 100 %, соответственно.

Для повышения качества проводимой противошоковой терапии у пострадавших с политравмами обязательным условием является использование методов аппаратной аутогемотрансфузии при кровопотере более 1000 мл. Интраопе-

рационная аутогемотрансфузия с помощью аппарата «DIDEO контраст-А» проводилась у 120 пациентов, из них 83 % имели тяжелую механическую травму. Средний объем собранной крови составил 3880 мл, а возвращенной эритромассы – 1550 мл.

При использовании интраоперационной аутогемотрансфузии содержание гемоглобина, эритроцитов и значения гематокрита в периферической крови больных политравмой значительно превышало контрольные показатели в течение 5 суток после операции. Динамические изменения показателей гемодинамики (артериальное давление, частота сердечных сокращений, шоковый индекс) были аналогичными.

Применение методов аппаратной аутогемотрансфузии позволило сократить сроки выведения пострадавших из шока и объемы донорской крови в 2,5 и 6,5 раз, соответственно, снизить летальность вследствие острой кровопотери с 16 % до 4 % и расширить возможности использования оперативных методов лечения.

Эффективным средством терапии острого повреждения легких у пациентов с политравмой может явиться проведение искусственной вентиляции легких в положении на животе по разработанной нами оригинальной технологии. При этом, у 120 пациентов показатели системной гемодинамики не отличались от контрольных, отмечалось увеличение значений насыщения крови кислородом и снижение степени гидратации легочной ткани в дорсальных отделах легких.

Одним из перспективных направлений является разработка и апробация новой схемы интенсивной терапии разливающегося и прогрессирующего отека головного мозга у пострадавших в остром периоде политравмы с помощью интракаротидного введения ингибиторов синтеза простагландинов.

В лечении пострадавших с политравмой ведущую роль играет правильно выбранная хирургическая тактика. Опыт показал, что основными принципами экстренных хирургических вмешательств при политравмах должны являться

ся: первоочередное проведение оперативного лечения доминирующего повреждения, угрожающего жизни больного; максимально возможное проведение оперативных вмешательств при скелетной травме шокогенного характера; сокращение времени проведения операций.

С учетом этих позиций, наиболее рациональным является проведение оперативных вмешательств одновременно двумя бригадами, что наиболее важно при наличии нескольких повреждений, представляющих угрозу жизни больного. Абсолютным показанием для оперативного лечения двумя бригадами является наличие наружного и внутреннего кровотечения одновременно, или сочетание одного из них и тяжелой черепно-мозговой травмы – дислокации, сдавления головного мозга.

Нами пролечены 54 пациента, которым проведены операции, которые можно назвать симультанными. В 22 случаях операции проводились по принципу «1+1», т.е. последовательно, по мере окончания вмешательства, которое было определено как первоочередное. Последовательность действий объяснялась тем, что невозможно было проводить операции одновременно из-за положения больного. В 32 случаях операции проводились одновременно двумя бригадами. Время оперативного вмешательства по схеме «1+1» составило, в среднем, $2,5 \pm 0,5$ часа, а при одновременной работе двух бригад – $1,6 \pm 0,4$ часа. Ни в одном из случаев осложнений по ходу операции не было отмечено. Проведение симультанных операций в полной мере соответствует одному из основных принципов лечения больных с тяжелыми травмами – раннему восстановлению всех повреждений.

При невозможности проведения оперативного лечения двумя бригадами, по нашему наблюдению, очередность экстренных оперативных вмешательств должна осуществляться с учетом доминирующего повреждения, опасного для жизни больного.

По степени срочности оперативных вмешательств в остром и раннем периоде травматической болезни мы предлагаем выделить

две группы операций: неотложные и отсроченные, критерием для проведения которых является тяжесть состояния пациентов. При компенсированном состоянии и шоке 1-2 степени, в отличие от состояния при 3-4 степени шока, в остром периоде необходимо проводить все оперативные вмешательства.

Хирургическим приоритетом при удалении компрессирующих внутричерепных субстратов при черепно-мозговой травме является использование малоинвазивных нейрохирургических методик для уменьшения травматичности операций и снижения риска постоперационных осложнений. Черепно-мозговая травма была зарегистрирована у 47 % доставленных больных с политравмой. В первые сутки после травмы были прооперированы 70 % пострадавших: наложение фрезевых отверстий и эндокраниоскопия проведены у 59 % больных, расширенная декомпрессивная трепанация черепа – у 41 %. Среди операций преобладали удаление внутричерепных гематом и удаление очагов размозжения головного мозга.

Наибольшие разногласия при политравме вызывает тактика в отношении повреждений опорно-двигательной системы. В ФГЛПУ «НКЦОЗШ» принята активная тактика, т.е. все повреждения крупных сегментов оперируются в максимально короткие сроки. При травмах опорно-двигательной системы к неотложным операциям относятся остеосинтез таза, бедер, открытых переломов длинных трубчатых костей. Остальные операции могут быть отсрочены из-за тяжести состояния. Критерием для возможности проведения отсроченных операций является снижение в динамике количества баллов по шкале APACHE III до 50-60.

Для стабильной фиксации и точной репозиции нестабильных повреждений таза целесообразно использовать разработанное нами специальное устройство. Оценка эффективности лечения повреждений таза проводится с использованием метода оптической топографии.

У 15 % пострадавших с политравмами оперативные вмешательства

по поводу переломов бедер были выполнены в первые часы после травмы.

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 компонентов липопротеидов, оценки функционального состояния клеток крови.

Метаболические реакции организма у пострадавших с политравмой характеризуются развитием гиперферментемии, увеличением уровня гликолитических процессов, фибриногена, активацией процессов перекисного окисления липидов, снижением уровня альбумина, как при раннем, так и отсроченном оперативном лечении. Это позволяет судить о степени повреждения тканей, как вследствие их прямого механического разрушения, так и гипоксии.

При раннем оперативном лечении пострадавших (в первые сутки после травмы) мы отметили определенную фазовость изменений активности митохондриальной и цитоплазменной ферментативной активности с более существенным повышением последней, что свидетельствовало об отсутствии выраженной деструкции клеток на фоне генерализованного увеличения их мембранный проницаемости. Выявленные закономерности могут быть использованы для оценки эффективности лечения и установления сроков оперативного вмешательства у больных с политравмой.

Сравнительный анализ показал, что, в отличие от отсроченного, раннее оперативное лечение больных с политравмой сопровождается перераспределением в крови белкового и липидного компонентов липопротеидов за счет увеличения содержания холестерина липопротеидов очень низкой и низкой плотности (ХЛ ЛПОНП и ЛПНП), уменьшения аполипопротеида-В, отсутствием активации процессов перекисного окисления липидов. Это дает более полную характеристику роли клеточной защитной системы и уменьшению интенсивности протекания деструктивных процессов в них.

Динамика значений количественного соотношения аполипопротеидов (апо-А1/апо-В) свидетельствовала о преобладании регенераторно-восстановительных процессов в тканях пострадавших при раннем оперативном лечении, поскольку величина этого показателя превышала контрольную, в среднем, в 1,9 раз с 1-х по 15-е сутки.

Острый период политравмы у пострадавших, которым было выполнено раннее оперативное лечение, сопровождался активацией функционального состояния гранулоцитов периферической крови наряду с их абсолютным количественным увеличением. Это подтверждалось 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.

Изменения функциональных свойств эритроцитов периферической крови проявлялись в выра-

женном уменьшении агрегационной способности за счет стабилизации деформационных и кислоторезистентных свойств и снижения вязкости крови при низких скоростях сдвига.

Органоохраняющие операции, включающие новые способы пластики сухожилий, мышц, нервов и сосудов, с использованием микрохирургической техники были проведены 20 % пострадавших с политравмами. Дальнейшее развитие этих методов, наряду с разработкой методов направленной регуляции функций соединительной ткани, могут оказаться наиболее перспективными как в экстренной, так и в плановой травматологии и ортопедии.

Использование комплекса диагностических мероприятий, активного хирургического и восстановительного лечения позволило сократить сроки лечения на 18-26 дней и улучшить функциональные результаты лечения больных политравмой. Так, положительные функциональные результаты получены у 90 % больных с доминирующей скелетной травмой. Среди больных, имевших переломы таза, положительные результаты на момент окончания лечения имели 92 % пациентов, через один год – 95 %.

Предложенная и апробированная нами оптимизированная тактика оперативных и консервативных методов комплексного лечения пострадавших с политравмами позволила существенно снизить летальность у всех выделенных контингентов больных. Наибольший процент летальности отмечен в группах черепно-мозговой травмы и торакальной (до 30 %). Общая летальность при политравме составила 15 %.

Литература:

1. Миронов, С.П. Состояние и перспективы развития научных исследований в области травматологии и ортопедии /Миронов С.П. //Рос. мед. вести. – 2002. – № 1. – С. 55-58.
2. Агаджанян, В.В. Политравма /Агаджанян В.В., Пронских А.А., Устьянцева И.М. и др. – Новосибирск, 2003. – 492 с.
3. Перхов В., Лившиц А. //Охрана труда и социальное страхование. – 2001. – № 5. – С. 62-65.
4. Ерюхин, И.А. Экстремальное состояние организма в хирургии повреждений. Теоретическая концепция и практические вопросы проблемы /Ерюхин И.А. //Мед. акад. журн. – 2002. – Т. 2, № 3. – С. 25-41.
5. Причины летальных исходов при тяжелой сочетанной травме /Сингаевский А.Б. и др. //Вестн. хир. им. И.И. Грекова. – 2002. – № 2. – С. 62-66.
6. Использование эндоскопической техники в лечении повреждений груди на фоне множественной и сочетанной травмы /Черкасов М.Ф. и др. //Эндоскопическая хирургия. – 2002. – № 3. – С. 89.

СЕПТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ

SEPTIC COMPLICATIONS IN POLYTRAUMA

Агаджанян В.В. Agadzhanyan V.V.

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

Federal state medical prophylactic institution
«Scientific clinical center of the miners' health protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

На основе принципов доказательной медицины представлены сильные и слабые стороны существующих определений сепсиса и сопутствующих ему состояний, идентифицированы пути улучшения уже имеющихся определений, установлены методологические подходы, позволяющие улучшить точность, воспроизводимость и/или клиническую ценность диагноза сепсиса для широкого использования в клинической практике, что является необходимым для улучшения понимания процесса и оптимизации его лечения при политравмах.

Ключевые слова: инфекция, сепсис, септический шок, политравма.

The strength and weaknesses of existing estimations of sepsis and its comitant condition are represented on the ground of evidentiary medicine principles, ways of improvement of present estimations are identified, methodological approaches permitting to improve accuracy, reproducibility, clinical value of sepsis diagnosis for common use in clinical practice are established that is necessary for improvement of understanding the process and optimization of its treatment in polytrauma.

Key words: infection, sepsis, septic shock, polytrauma.

Гнойно-септические заболевания и осложнения представляют сферу исключительного внимания врачей различных специальностей в силу своей распространенности и высокого уровня летальности [1]. Невозможно предсказать общее количество осложнений, которые могут возникнуть даже у одного и того же пострадавшего. В то же время, известны многие осложнения, которые встречаются довольно часто, хотя варианты их течения у каждого больного имеют свои особенности, зависящие от его возраста, предшествующих заболеваний, адекватности проводимого лечения, квалификации медицинского персонала, качества ухода за больным и множества других факторов [2].

Политравма редко протекает без осложнений, и наличие их является скорее правилом, чем исключением. Среди большого количества обследованных нами пострадавших с политравмой, находившихся на лечении в Федеральном государственном лечебно-профилактическом учреждении «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», только у 18 % не наблюдалось развитие осложнений. При не осложненном течении посттравматический период политравмы заканчивается благоприятным исходом. В зависимости от характера развивающихся осложнений течение посттравматического периода политрав-

мы бывает весьма вариабельным, а подчас непредсказуемым [3].

По данным ФГЛПУ «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», у 11,1 % пострадавших с политравмой течение травматической болезни осложняется развитием различных гнойно-септических осложнений [3]. Наиболее частыми осложнениями являются нагноение ран (8,8 %) и различные виды некрозов (6,7 %). Открытые переломы костей и, особенно, наличие свободно лежащих костных отломков могут привести к развитию остеомиелита (4,6 %).

В последние годы снижение летальности в остром периоде травматической болезни стало «компенсироваться» увеличением тяжелых инфекционных осложнений в ее раннем и, особенно, позднем периодах. Состояние пострадавшего в этом периоде травматической болезни значительно утяжеляется при развитии сепсиса.

По нашим данным, это осложнение отмечается у 3,9 % пациентов с политравмой (1995-2005 гг.), количество больных с осложненным течением политравмы увеличилось, в том числе с сепсисом, почти в три раза. В половине случаев сепсис возникает на 2-3-й неделе после политравмы, когда наиболее вероятен пик истощения защитных функций иммунной системы. Наиболее частыми причинами смерти при

осложненном течении политравмы являются пневмонии, перитониты и раневая инфекция. Несмотря на относительно небольшое число случаев сепсиса, высокий уровень летальности (40 %) и большая длительность лечения заставляют уделять этой проблеме повышенное внимание.

Все осложнения позднего периода травматической болезни при политравме связаны с присоединением вторичной инфекции. Как известно, возбудителем инфекций является условно-патогенная грамположительная и/или грамотрицательная микрофлора [4]. Бактериальные патогены выступают в роли триггера клеток иммунного реагирования, активация которых приводит к запуску сложного каскада цитокиновых взаимодействий, лежащих в основе развития врожденных (неспецифических) и приобретенных (специфических) реакций иммунитета. Механизмам естественной резистентности, которые являются одним из компонентов воспалительной реакции, отводят доминирующую роль в защите от условно-патогенной микрофлоры. При незначительном количестве возбудителя резерва тканевых, гуморальных и клеточных факторов, как правило, хватает для эффективной инактивации и элиминации патогена посредством его опсонизации и фагоцитоза. В случае массив-

ной бактериальной контаминации или неэффективности локального ответа происходит диссеминация инфекции, что клинически манифестирует развитием генерализованного внутрисосудистого воспаления (сепсиса).

Клиническая картина сепсиса многогранна, обусловлена токсическим поражением различных органов и тканей и может проявляться циркуляторными расстройствами, нарушениями свертывающей системы крови, кардио- и нефропатией, развитием токсического гепатита, неврологическими расстройствами и острой дыхательной недостаточностью [5]. Указанные дисфункции и нарушения лежат в основе синдрома полиорганной недостаточности (ПОН).

За последнее десятилетие представление о патогенезе сепсиса и ПОН существенно расширилось [6]. Стало очевидным, что ответная реакция со стороны клеток иммунной системы на бактериальную агрессию носит двухфазный характер. Первая фаза сопряжена с продукцией провоспалительных цитокинов, участвующих в организации воспалительного ответа. Вторая обусловлена выбросом противовоспалительных медиаторов и направлена на ограничение воспаления. При этом чрезмерная выраженность или продолжительность той или иной фазы может негативно сказываться на исходе заболевания, что во многом предопределяет летальный исход на поздних этапах гнойно-септического процесса при политравме.

Следует отметить, что бимодальная концепция септического процесса опирается преимущественно на данные экспериментальных исследований и теоретические представления о закономерностях развития системной воспалительной реакции [6].

Какова же объективная ситуация в практической оценке наличия взаимосвязи между характером развития системной воспалительной реакции и клиническими особенностями гнойно-септического процесса, в частности, связанного с формированием полиорганных нарушений при тяжелых травматических повреждениях?

СЕПСИС

Слово «сепсис» впервые письменно употреблено Гиппократом для описания одного из двух противоборствующих механизмов разрушения ткани.

В начале 21-го столетия мы сталкиваемся с неразрешимыми проблемами, которые, по всей видимости, отражают не только терминологическую несогласованность, но и, фактически, являются следствием расширения нашего понимания комплексных взаимодействий между инфекцией и другими формами острого повреждения, такими как адаптивный ответ хозяина на пагубное воздействие и специфические вмешательства в отделении интенсивной терапии, направленные на выживание больного. Активизация воспалительного ответа – это высоко специализированный процесс, который защищает организм. Однако внедрение эффективных технологий реанимации и поддержки органных систем изменило такую реакцию на некий новый ятрогенный механизм заболевания.

В данном обзоре мы преследовали три цели: 1) оценить сильные и слабые стороны существующих определений сепсиса и сопутствующих ему состояний; 2) идентифицировать пути улучшения уже имеющихся определений; 3) установить методологии, позволяющие улучшить точность, воспроизводимость и/или клиническую ценность диагноза сепсиса. Мы думаем, что описание терминологии, максимально пригодной для широкого использования в клинической практике, необходимо, чтобы улучшить понимание процесса и оптимизировать его лечение.

ИНФЕКЦИЯ

Инфекцию определили как патологический процесс, вызываемый инвазией патогенных или потенциально патогенных микроорганизмов в обычно стерильные ткани, жидкости или полости организма. В здоровых эпителиальных и слизистых тканях организма сложные популяции природных, в основном не патогенных, организмов представляют собой нормальную флору хозяина [7]. Физические свойства эпителиального барьера, а также

множество локальных иммунологических организмов, предотвращают проникновение этих организмов в более глубокие ткани. Присутствие этой флоры называется колонизацией. Если нормальный состав природной флоры изменяется и это изменение приводит к заболеванию, то говорят о существовании патологической колонизации. Поскольку колонизация является необходимым первым шагом к инвазии ткани микроорганизмами, по крайней мере, в отсутствии крупного повреждения анатомического эпителиального барьера, то патологическая колонизация становится предпосылкой к инфекции. Изменений в составе нормальной флоры, как таких, достаточно для того, чтобы обеспечить инвазию ткани. Например, как было показано Berg R.D. (1981) [7], нарушение нормальной анаэробной флоры кишечника после пероральной антибиотикотерапии приводило к значительному увеличению концентрации грамотрицательных организмов в слепой кишке и микробиологическим признакам бактериальной транслокации в брызгаечные лимфоузлы [8].

Это определение в значительной мере сходно с используемыми в документах согласительной конференции (1992 г.) Американской коллегии торакальных хирургов /Общества медицины критических состояний (ACCP/SCCM) [6], но оно не совершенено.

В прошлом считалось, что сепсис неотъемлемым образом сопровождается бактериемией (присутствие бактерий в крови) и, в результате этого, в качестве синонима для «сепсиса» использовалось понятие «септицемия». Не так давно было установлено, что бактериемия существует только у небольшого числа больных с клиническими признаками сепсиса: в многоцентровом исследовании истории развития сепсиса. К примеру, было установлено, что всего 32 % больных имели подтвержденную бактериемию в кровотоке [9]. Более того, бактериемия у критических больных обычно отражает наличие колонизации в сосудистом русле, нежели диссеминацию организмов из очага инфекции [10]. Соответственно,

наличие сепсиса (наличие инфекции + системный ответ на нее) можно предполагать и без микробиологического подтверждения.

ОТВЕТ МАКРООРГАНИЗМА (ХОЗЯИНА)

Понятие инфекции охватывает взаимодействия хозяин-патоген с позиции патогена; описание ответа хозяина более проблематично. Локализованная инфекция дает кардинальные признаки воспаления, описанные Цельсусом более 2000 лет назад — rubor (покраснение), calor (жар), dolor (боль), tumor (опухоль), а Galen добавил function laesa (потеря функции). Клиническая картина воспаления представляет собой скорее функциональный ответ хозяина, нежели возбуждающий стимул: воспаление сустава, например, может быть следствием нарушения обмена веществ (подагра), аутоиммунного нарушения (ревматоидный артрит) или инфекционного процесса (септический артрит).

Однако когда воспаление представляет собой исключительно локализованный процесс, то системное дисфункционирование может быть выражено в форме недомогания, лихорадки, тошноты и мигалии в совокупности с лабораторными признаками активированного системного ответа, представленного чаще всего лейкоцитозом. Эти симптомы известны большинству людей, перенесших локализованный воспалительный процесс типа фарингита или ринита при обычной простуде. Более тяжелая системная симптоматика возникает при таких серьезных инфекциях, как пневмония и перитонит, из которых и следует концепция сепсиса — системная воспалительная реакция на инфекционную инвазию [6].

В рамках рассматриваемой концепции клинические проявления воспаления могут быть представлены как в виде локализованного процесса, так и в виде системного расстройства, которые в самых тяжелых формах своего проявления одинаково угрожают жизни. Именно это экстремальное состояние реаниматологи принимают за тяжелый сепсис или септический шок. Но, в то время как концепция сепсиса в целом принята, его характеристика

как клинического процесса представляется более противоречивой. Очень важно, чтобы клиницисты и исследователи были способны к немедленному распознаванию и диагностике сепсиса, эффективному лечению инфекции распространенным и доступным препаратами.

Если определять сепсис как системный ответ хозяина на инфекцию, то к неопределенности, которая является неотъемлемой частью диагностики инфекции, добавляется проблема выбора диагностических критериев для описания этого ответа. К сожалению, используемые в клинической практике диагностические критерии сепсиса отчасти выбраны произвольно, отсутствует «золотой стандарт», основываясь на котором можно было бы «откалибровать» предлагаемые критерии.

Для клинициста, осуществляющего уход за отдельным больным, эти головоломки представляют только теоретический интерес. Поскольку диагностика инфекции может быть затруднена, решения, возникающие по постановке диагнозов, выбору антибиотикотерапии, выполнению, например, лапаротомии и дренирования абсцесса, принимаются скорее на основании клинического опыта, нежели на использовании произвольно установленной группы диагностических критериев. У одного больного, например, после абдоминальной травмы наличие потенциально летального перитонита вследствие разрыва анастомоза можно подозревать и при необъяснимой респираторной недостаточности или тромбоцитопении, что, в свою очередь, обязывает продолжить дальнейшие исследования и вводить антибиотики. У того же самого больного появление лихорадки и лейкоцитоза в ранний послеоперационный период может быть связано с ателектазом.

Критерии должны широко использоваться как клиницистами, оказывающими помощь у постели больного, так и исследователями, проводящими обсервационное наблюдение и клинические наблюдения, чтобы улучшить понимание процесса и оптимизировать его лечение; быть достаточно чувствительными для идентификации

большей части пациентов с этим синдромом и, в то же время, с минимально возможной потерей специфичности.

Критерии не должны быть громоздкими, затруднительными, чтобы не вызвать сопротивление клиницистов при их запоминании и использовании. Любые критерии, включающие лабораторные исследования, должны быть испытанными, а также либо широко доступными в настоящее время, либо общедоступными в ближайшем будущем. Критерии должны быть применимы к взрослым, детям и новорожденным.

СЕПСИС КАК СИНДРОМ

Любой синдром представляет собой совокупность симптомов, признаков и лабораторных показателей, которые имеются у больных с различными заболеваниями. С другой стороны, критерии, связанные с септическим синдромом, широко распространены у больных, находящихся в отделениях интенсивной терапии.

Неудовлетворенность имеющейся терминологией для описания сепсиса у критических больных явилась основанием для того, чтобы Американская коллегия грудных хирургов (ACCR) и Общество медицины критических состояний (SCCM) созвали Согласительную конференцию по терминологии в Чикаго в 1991 г., на которой появилась новая концепция — синдром системного воспалительного ответа (SIRS). Участники Согласительной конференции попытались «предложить концептуальные и практические ограничения для определения системного воспалительного ответа на инфекцию, который является нарастающим повреждающим процессом, попадающим под общее определение сепсиса, и включает также связанную с сепсисом органную дисфункцию». Таким образом, SIRS был определен как клинические проявления системного воспаления. Вне зависимости от причины; сепсис определен как клинический синдром системного воспаления и инфекции [6]. Предполагалось, что SIRS запускается локальной или генерализованной инфекцией, травмой, термическим

повреждением или асептическим воспалительным процессом. SIRS диагностировали при наличии более чем одного из перечисленных ниже симптомов (табл. 1).

определению сепсиса, спонсированная SCCM, ESICM, ACCP, Американским торакальным обществом и Обществом по хирургическим инфекциям.

Таблица 1

Признаки SIRS (CCBP)

- | |
|---|
| 1. Температура >38,0°C или <36,0°C; |
| 2. ЧСС >90 ударов в минуту; |
| 3. Частота дыхания >20 вдохов в минуту или $\text{PaCO}_2 <32 \text{ мм рт. ст.}$; |
| 4. Лейкоциты >12000 клеток/ мм^3 , <4000 клеток/ мм^3 или >10 % незрелых или дисковых форм. |

По критериям SIRS выделяется большая и разнородная группа больных, включая и тех, у которых инфекция отсутствует. Согласно предложенной схеме, больные с SIRS и инфекцией имеют сепсис. Если сепсис сопровождается серьезными нарушениями функции органных систем, тогда говорят, что у больного тяжелый сепсис. И, если сепсис сопровождается артериальной гипотензией, несмотря на «адекватное» восстановление внутрисосудистого объема, тогда ставится диагноз септического шока [6].

Данные последних испытаний, касающихся новых вмешательств, определили необходимость возврата к определениям 1992 г. и их модификации для лучшего отражения сегодняшнего понимания патофизиологии этих синдромов [11, 12]. Кроме того, многие клиницисты уверены, что определения Согласительной конференции 1992 г. не обеспечивают четкого определения сепсиса. Недавнее исследование Европейского общества специалистов по интенсивной терапии (ES-ICM) и Общества медицины критических состояний (SCCM) обнаружило, что 71 % респондентов не ссылаются на общепринятые определения сепсиса, тяжелого сепсиса и септического шока, принятые Согласительной конференцией ACCP/SCCM [13]. Это расхождение в клиническом понимании и, соответственно, в анализе клинических испытаний делает необходимым пересмотр определений сепсиса и сопутствующих ему состояний 1992 г. В связи с этим, в декабре 2001 г. в Вашингтоне состоялась Международная конференция по

СИСТЕМНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ В ОТВЕТ НА ИНФЕКЦИЮ

Авторы составили список возможных симптомов системного воспаления в ответ на инфекцию (табл. 2) [14]. В конечном итоге эта схема, приводящая в систему физикальные и лабораторные данные, помогает опытному клиницисту заключить, что у инфицированного пациента, по-видимому, сепсис («выглядит, как больной с сепсисом»). Признаки, указывающие на начальные проявления органной дисфункции, могут быть первыми симптомами, отмечаемыми клиницистом при оценке состояния больного. По этой причине авторы включили в список критериев, которые могут использоваться в диагностике сепсиса, такие проявления, как гемодинамическая нестабильность, артериальная гипоксемия, олигурия, коагулопатия, нарушение функции печени.

Важно отметить, что среди симптомов, представленных в таблице 2, нет ни одного специфичного для сепсиса. Высокий сердечный выброс обычно наблюдается после политравмы и обширных хирургических вмешательств. Артериальная гипотензия может вызываться множеством причин, таких как острая вторичная левожелудочковая недостаточность вследствие ОИМ или кровопотери. Коагулопатия может вызываться лекарственными средствами или же быть связанной со многими другими заболеваниями, помимо сепсиса. Важно, чтобы практикующий врач «держал в уме» только те симптомы, которые невозможно объяснить другими, кроме сепсиса, причинами.

Диагностическими критериями сепсиса у детей служат показате-

ли воспаления + инфекция с гипер- или гипотермией (ректальная температура >38,5°C или <35,0°C), тахикардия (может отсутствовать у пациентов с гипотермией) и по крайней мере одно из следующих проявлений органной дисфункции: изменение психического статуса, гипоксемия, гиперлактатемия или скучающий пульс.

Выбор наиболее значимого показателя в каждой из групп признаков, приведенных в таблице 2, остается спорным, авторы этого сделать не смогли. Предполагается, что наиболее значимый показатель должен отражать или степень отклонения от нормы, или степень предрасположенности к сепсису.

В связи с этим, принято решение остановить выбор на необходимости ежедневного мониторинга приведенных показателей у конкретного пациента. Группа пришла к согласию, что в будущем пациентам, по возможности на ранних стадиях воспалительного ответа на инфекцию, диагноз сепсиса будет ставиться с использованием четырех произвольных критериев. Вместо этого пока клиницисты должны идентифицировать у постели больного множество симптомов и, несмотря на доказательства инфекции, декларировать, что пациент «выглядит как больной с сепсисом». Если нет очевидного источника инфекции, клиницисты предпринимают поиск инфекционного начала по признакам и симптомам, связанным с сепсисом.

Использование слова «некоторые» в большей степени отражает клинические реалии, возникающие у постели больного, чем необходимость изобретать произвольный список симптомов в качестве критериев включения в клиническое испытание. Определение сепсиса должно отражать реальную ситуацию у постели больного и этим облегчить клиническую диагностику, или же определение дает возможность исследователям разработать простые и четкие критерии включения в клиническое испытание. С точки зрения группы авторов, облегчение процесса приковратной диагностики является более приоритетным, чем усовершенствование исследовательских критериев включения [15].

Таблица 2

Диагностические критерии сепсиса

Инфекция, ¹ документированная или предполагаемая, и несколько из представленных ниже симптомов	
Общие симптомы	
Лихорадка (температура > 38,0°C)	
Гипотермия (температура <36,0°C)	
Частота сердечных сокращений >90 в минуту или более двух квадратичных отклонений от возрастной нормы	
Тахипноэ	
Изменение психического статуса	
Значительный отек или задержка жидкости >20 мл/кг в течение 24 ч.	
Гипергликемия (концентрация глюкозы в плазме крови >120 мг/дл или 7,7 ммоль/л) в отсутствии диабета	
Показатели воспаления	
Лейкоцитоз (число лейкоцитов >12000/мкл)	
Лейкопения (число лейкоцитов <4000/мкл)	
Более чем 10 % лейкоцитов представлены незрелыми клетками	
Уровень С-реактивного белка в плазме крови превышает нормальные значения на 2 квадратичных отклонения	
Содержание прокальцитонина в плазме крови превышает нормальные значения на 2 квадратичных отклонения	
Гемодинамические показатели	
Артериальная гипотензия ² (системическое давление <90 мм рт. ст., среднее артериальное давление <70 мм рт. ст. или системическое давление снизилось на 40 мм рт. ст. от рабочего уровня у взрослого или на 2 квадратичных отклонения от возрастной нормы у детей)	
Svo ₂ >70 %	
Сердечный индекс >3,5 л/мин м ²	
Признаки органной дисфункции	
Артериальная гипоксемия (PaO ₂ /FiO ₂ <300)	
Острая олигурия (диурез <0,5 мл/кг в час или мочевина >45 ммоль/л в течение, по крайней мере, 2 ч.)	
Концентрация креатинина в крови >0,5 мг/дл	
Коагулационные нарушения (время свертывания в 1,5 раза выше нормы или активированное частичное тромбопластиновое время >60 с)	
Илеус (отсутствие перистальтики)	
Тромбоцитопения (число тромбоцитов <10000/мкл)	
Гипербилирубинемия (общий билирубин >4 мг/дл или 70 ммоль/л)	
Признаки нарушения тканевой перфузии	
Гиперлактатемия (>1 ммоль/л в артериальной крови)	
Уменьшение капиллярного наполнения или появление симптома белого пятна	
Примечания:	
1. Инфекция определяется как патологический процесс, индуцированный микроорганизмами.	
2. У детей в норме Svo ₂ выше 70 % (75-80 %), а сердечный выброс равен 3,5-5,5 л/мин м ² , следовательно, приведенные критерии не могут использоваться при диагностике сепсиса у новорожденных и детей	

ПОЛИОРГАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И СИНДРОМ ПОЛИОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ

Данный процесс получил немалое число названий — полиорганская недостаточность, полисистемная органная недостаточность, недостаточность отдаленных органов и, совсем недавно, синдром полиорганной дисфункции (MODS/СПОД) [6]. На Согласительной конференции АССР/SCCM было рекомендовано использовать термин СПОД для описания рассматриваемого процесса с двух позиций. Во-первых, физиологические нарушения СПОД представляли некую совокупность потенциально обратимой дисфункции. Во-вторых, было

учтено, что данный процесс представляет собой определенный синдром — последовательность активации системного воспалительного ответа. Однако на этой конференции не были даны специфические критерии для данного синдрома.

Для количественной оценки степени тяжести органной дисфункции при критическом заболевании был разработан ряд описательных систем [12, 16, 17, 18]. Эти системы трудно различить, однако имеющиеся небольшие отличия очень существенны (табл. 3).

Все предлагаемые системы дают оценку дисфункции шести систем: сердечно-сосудистой, респираторной, почечной, печеночной, гематологической и ЦНС. Показатели

увеличиваются по мере ухудшения дисфункции. Шкала оценки полиорганной дисфункции [18] была разработана для определения нарушенной физиологии вне зависимости от терапии, и все ее показатели — физиологические. В результате, для количественной оценки сердечно-сосудистой функции был разработан новый показатель — частота сердечных сокращений в зависимости от давления, вычисляемый как сумма ЧСС и ЦВД, поделенная на среднее артериальное давление. В соответствии с этой шкалой регистрируются репрезентативные ежедневные величины каждой переменной, а не наихудшие зарегистрированные показатели, что отражает состояние стабильной дисфункции и позволяет снизить объем

Таблица 3

Сравнение систем оценки синдрома полиорганной дисфункции

	MOD Marshall J.C. et al., 1995	SOFA Vincent J.-L. et al., 1996	LOD Le Gall J.R. et al., 1996	Brussels score Брюссельская система оценки Bernard G., 1997
Шкала	0-4 (max 24)	0-4 (max 24)	0-5 (max 22)	0-4 (max 24)
Тип переменной	Физиологическая	Физиологическая и терапевтическая	Физиологическая	Физиологическая
Сердечно-сосудистая переменная	ЧСС по давлению	Артериальное давление, дозировка вазопрессоров	ЧСС, артериальное давление	Артериальное давление, pH
Время установления	Репрезентативное значение (первое АМ)	Наихудшее значение		Наихудшее

Примечания: MOD (multiple organ dysfunction) – полиорганская дисфункция), SOFA (sepsis-related organ failure assessment) – оценка органной недостаточности, связанной с сепсисом, LOD (logistic organ dysfunction) – логистическая органная дисфункция.

артефактов, возникающих по причине аномальных значений и отражающих более интенсивное измерение.

Противоречия в методах, используемых для описания органной дисфункции, отражают внутреннюю сложность процесса. Активация системной воспалительной реакции является частым предшественником развития СПОД, а этот синдром представляет, в некотором смысле, системную *functio laesa* тяжелого воспаления. Но СПОД развивается только потому, что мы можем замедлять и даже предотвращать смертельный исход посредством использования специфических технологий для поддержки органных систем. С другой стороны, СПОД представляет собой метафору для описания процесса медицинской помощи при интенсивной терапии. И, наконец, органная дисфункция часто развивается у больного с определенным, ранее возникшим хроническим физиологическим дефицитом, а дифференциация между острой обратимой дисфункцией и хронической необратимой недостаточностью может быть затруднена.

Несмотря на то, что клиническое проявление системного воспаления при политравме многообразно, его метаболические характеристики могут быть более упорядоченными. Мы выявили повышение уровня липополисахарид-связывающего белка, циркулирующих интерлейкинов ИЛ-1, ИЛ-2R, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, фактора некроза опухоли, фактора активации тромбоцитов, С-реактивного белка, аполипопро-

тина, церулоплазмина, гапто- и макроглобулина у пациентов с политравмой, соответствующих критериям SIRS 1992 г.

Выявленная гиперпродукция провоспалительных цитокинов находится в тесной зависимости с вентиляционными нарушениями и клиническими проявлениями тяжести состояния при политравме. Наличие прямой взаимосвязи концентрации первичных и вторичных медиаторов воспаления (ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, СРБ) и обратной корреляционной зависимости (ФНО- α , ИЛ-2R, ЛПС-СП) определяет выраженную системного воспалительного ответа организма и формирует клинические варианты течения политравмы.

Таким образом, последовательность патофизиологических процессов в становлении синдрома системного воспалительного ответа при ВП может быть представлена в следующем виде (рис.). При появлении в крови ЛПС, являющегося инициатором воспаления, активируется синтез макрофагами первичных медиаторов воспаления – цитокинов (ФНО- α , ИЛ-2R, ИЛ-6, ИЛ-8), запуская *in vivo* синдром системного воспалительного ответа. В свою очередь, последние активируют синтез гепатоцитами белков острой фазы – вторичных медиаторов воспаления (СРБ, α_1 -глобулины, α_2 -глобулины, γ -глобулины, фибриноген), действие которых направлено на ограничение очага воспаления и предотвращение системных проявлений воспаления.

Как правило, такого генерализованного ответа вместе с локальной воспалительной реакцией оказывается достаточно для пресечения действия инфекционного патогена. Когда же ЛПС чрезмерно воздействует на макрофаги, *in vivo* формируется синдром компенсаторной противовоспалительной защиты. Если же сдерживание воспаления оказывается неэффективным, большое количество первичных медиаторов воспаления (цитокинов) приводит к тяжелой интоксикации: нарушение вентиляционной способности легких, недостаточность кровообращения, синдром полиорганной недостаточности паренхиматозных органов, септициемия и шок, а выраженная повышения медиаторов воспаления в крови может определять степень тяжести течения политравмы.

В последующем, если это подтверждается дальнейшими эпидемиологическими исследованиями, возможно, что использование чисто биохимических и иммунных показателей будет предпочтительнее для идентификации критериев системного воспаления, нежели клинические данные. Но для подтверждения данного заключения необходимы масштабные проспективные испытания.

ТАЖЕЛЫЙ СЕПСИС (СЕПСИС С ОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ)

Определение тяжелого сепсиса остается неизменным и относится к такому осложнению сепсиса, как органная дисфункция, кото-



рая может диагностироваться с использованием критерииев Marshall J.C. et al. (1995) [18], оценок по шкале SOFA [Vincent J.-L. et al., 1996]. В педиатрической практике используются критерии органной дисфункции, разработанные Wilkinson et al., Proulx et al., Doughty et al., или шкалы PEMOD или PELOD [13].

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Понятие «септический шок» у взрослых относится к состоянию острой циркуляторной недостаточности, характеризующейся персистирующей артериальной гипотензией, необъяснимой какой-либо другой причиной [6]. Гипотензия определяется как снижение артериального давления (<90 мм рт. ст., у детей – менее 2 квадратичных отклонений от возрастной нормы), среднее артериальное давление <60 мм рт. ст. или падение систолического давления на 40 мм рт. ст. ниже «рабочих» величин, несмотря на адекватное возмещение объема в отсутствии какой-либо другой причины гипотензии.

Новорожденные и дети способны лучше поддерживать сосудистый тонус, по сравнению с взрослыми, поэтому у них шоковое состояние развивается задолго до того, как выявляется гипотензия. В педиатрической практике септический шок определяется как тахикардия (может отсутствовать при гипотермии) с симптомами уменьшения перфузии (ослабление периферического пульса по сравнению с центральным, изменение его наполнения, времени капиллярного наполнения более чем на 2 с, «мраморные» или холодные конечности, снижение диуреза). Гипотензия у детей – это поздний признак шока, признак декомпенсированного шока.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СИСТЕМЫ СТАДИЙ СЕПСИСА

Несмотря на то, что описание сепсиса, тяжелого сепсиса и септического шока приведены выше, эти термины не позволяют точно охарактеризовать и выявить стадию патологического процесса. Клиническое использование стратификации

пациентов в зависимости от стадии заболевания позволяет определить как исходный уровень риска развития неблагоприятного исхода, так и выявить потенциальный ответ на инфекцию. Такие системы, как формальные, так и неформальные, широко используются в клинической медицине. Возможно, наиболее развитые и точные подходы к стратификации заболевания существуют в онкологии. Система TNM, разработанная Pierre Denoix в 1946 г. [19], классифицирует злокачественные опухоли, основываясь на описании самой первичной опухоли (T), метастазов в региональные лимфатические узлы (N) и отдаленных метастазов (M). Каждый домен располагается в последовательном порядке для того, чтобы обозначить размерность патологического участка. Для любого типа опухоли выживаемость коррелирует с определенной подгруппой системы TNM.

Используя вариации подхода TNM, авторы разработали схему классификации сепсиса, названную PIRO, которая стратифицирует пациентов на основе предрас-

полагающих условий, природы и характера повреждения (в случае сепсиса-инфекции), природы и величины ответа хозяина и степени сопутствующей органной дисфункции (табл. 4) [14]. Очень важно обратить внимание на то, что концепция PIROrudиментарна, и потребуется ее широкое тестирование и дальнейшая доработка, чтобы она могла реально войти в широкую клиническую практику.

риск вне зависимости от инфекционного процесса, в то время как возникновение органной дисфункции исходно должно быть предотвращено.

Система PIRO предлагается как матрица для будущих исследований и работ по ее развитию в большей степени, чем модель, которая будет принята. Для ее детальной разработки потребуется широкая историческая оценка природы сеп-

вставший перед онкологами и системой TNM более чем за полуторовую историю после ее внедрения.

Таким образом, приведенный обзор данных на основе принципов доказательной медицины и различных мнений многих авторов свидетельствует о том, что проблемы определения сепсиса еще будут обсуждаться в медицинском сообществе.

Таблица 4

**Система стадий сепсиса PIRO
(Levy M.M., Fink M.P., Marshall J.C. et al., 2003)**

Область	Настоящее	Будущее	Объяснение
Предрасположенность (Predisposition)	Преморбидная инвалидизация со снижением возможности кратковременной выживаемости. Культурные или религиозные убеждения, возраст, пол	Генетический полиморфизм компонентов воспалительного ответа (TIR, TNF, IL-4, CD 14); углубление понимания специфического взаимодействия между патогенами и хозяином при болезни	(Настоящее) Преморбидные факторы при остром повреждении воздействуют на потенциальную инвалидизацию и летальность. Последствия нежелательных событий отягощаются при наличии генетической предрасположенности (Будущее)
Инфекционное повреждение (Insult infection)	Выделение культуры и определение чувствительности возбудителей к антибиотикам, определение ответственности за контроль над инфекцией	Испытание микробных продуктов (липополисахарид, человеческая, бактериальная ДНК); профиль генов транскрипции	Специфическая терапия, непосредственно направленная против внутриклеточных повреждений, требует обнаружения и характеристики этого повреждения
Ответ (Response)	SIRS, другие признаки сепсиса, шока, содержание С-реактивного белка	Неспецифические маркеры активации воспаления (прокальцитонин, IL-6) или нарушение ответной реакции хозяина (HLA-DR); определение специфических мишней терапии (протеин C, TNF, RAF)	Как риск гибели, так и потенциальный ответ на терапию очень отличаются при неспецифической оценке при различной тяжести заболевания (шок). Специфическая, медиатор-направленная терапия назначается на основании присутствия и активности медиатора
Органная дисфункция (Organ dysfunction)	Органная дисфункция как число пораженных систем или данные оценки по шкалам MODS, SOFA, LODS, PEMOD, PELOD	Мониторинг клеточного ответа на повреждение – апоптоз, цитопатическая гипоксия, клеточный стресс	Ответ на опережающую повреждение терапию (нацеленную на микроорганизмы или ранние медиаторы) невозможен, если повреждение уже существует. Терапия, нацеленная на их наличие

Предлагаемая модель PIRO обладает потенциальной способностью к отделению заболевания в результате инфекции от заболевания в результате ответа на инфекцию. Вмешательства, которые модулируют ответ, могут неблагоприятно воздействовать на способность к сдерживанию инфекции, напротив, вмешательства, у которых маловероятно наличие инфекционных мишней, будут полезны, если заболевание развивается в результате ответа хозяина. Преморбидные условия устанавливают исходный

сепсис для того, чтобы выделить те переменные, которые предсказывают не только неблагоприятный исход, но также потенциальный ответ на лечение. Избранные параметры могут значительно различаться в зависимости от аспектов сепсиса, подлежащих изучению, быть различными, например, если сосредоточиться на антибиотикотерапии пневмонии, на оценке нового ингибитора тирозинкиназы или оптимизации микроциркуляции при сепсисе. Методологический выбор столь же обширен, как и

Основным обсуждаемым и приоритетным вопросом остается важность точной диагностики сепсиса у постели больного. Улучшение ведения больных с политравмой в критическом состоянии является следствием развития системы стадийности сепсиса с учетом предрасполагающих факторов и преморбидных условий, природы сопутствующей инфекции, характеристики ответа хозяина и степени выраженности органной дисфункции.

Медицинские знания — это не просто статический набор неоспо-

римых фактов, прежде всего, это динамический, постоянно развивающийся процесс, что обуслав-

ливает постоянное усовершенствование в области изменений концепций и терминологии. Дебаты,

ведущиеся по поводу терминологии, отражают эволюционный процесс.

Литература:

1. Гельфанд, Е.Б. Абдоминальный сепсис: интегральная оценка тяжести состояния больных и полиорганной дисфункции /Гельфанд Е.Б., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. //Анест. Реаним. – 2000. – № 3. – С. 29-33.
2. Травматическая болезнь и ее осложнения /Под ред. С.А. Селезнева, С.Ф. Багненко, Ю.Б. Шапота, А.А. Курьгина. – СПб., 2004. – 414 с.
3. Политравма /В.В. Агаджанян, А.А. Пронских, И.М. Устьянцева и др. – Новосибирск, 2003. – 492 с.
4. Бочоришвили, В.Г. Новая иммунологическая концепция сепсиса и ее клиническое значение /Бочоришвили В.Г., Бочоришвили Т.В. //Int. J. Immunorehabilitation. – 1997. – № 6. – С. 20-26.
5. Руднов, В.А. Сепсис: терминология, патогенез, оценка тяжести и интенсивная терапия /Руднов В.А. //Вестн. Инт.терапии. – 1997. – № 3. – С. 33-36.
6. ACCP/SCCM consensus conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis /Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. et al. //Chest. – 1992. – V. 101. – P. 1644-1655.
7. Lee, A. Neglected niches. The microbial ecology of the gastrointestinal tract /Lee A. //Adv. Microb. Ecol. – 1985. – N 8. – P. 115-162.
8. Berg, R.D. Promotion of the translocation of enteric bacteria from the gastrointestinal tracts of mice by oral treatment with penicillin, clindamycin, or metronidazole /Berg R.D. //Inf. Immun. – 1981. – V. 33. – P. 854-61.
9. Epidemiology of sepsis syndrome in 8 academic medical centers /Sands K.E., Bates D.W., Lanken P.N. et al. //JAMA. – 1997. – V. 278. – P. 234-240.
10. Brun-Buisson, C. The French Bacteremia-Sepsis Study Group: Bacteremia and severe sepsis in adults: a multicenter prospective survey in nurseries and wards of 24 hospitals /Brun-Buisson C., Doyon F., Carlet J. //Am. J. Resp. Crit. Care Med. – 1996. – V. 154. – P. 617-624.
11. The use of maximum SOFA score to quantify organ dysfunction/failure in intensive care. Results of a prospective, multicenter study. Working Group on Sepsis-Related Problems of the ESICM /Moreno R., Vincent J.-L., Matos R. et al. //Intens. Care Med. – 1999. – V. 25. – P. 686-696.
12. The SOFA (sepsis-related organ failure assessment) score to describe organ dysfunction/failure /Vincent J.-L., Moreno R., Takala J. et al. //Intens. Care Med. – 1996. – V. 22. – P. 707-710.
13. Vincent, J.-L. Scoring systems for assessing organ dysfunction and survival /Vincent J.-L., Ferreira F., Moreno R. //Crit. Care Clinics. – 2000. – V. 16. – P. 353-366.
14. 2001 SCCM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference /Levy M.M., Fink M.P., Marshall J.C. et al. //Crit. Care Med. – 2003. – Vol. 31, № 4. – P. 1250-1256.
15. Changing pattern of organ dysfunction in early human sepsis is related to mortality /Russell J.A., Singer J., Bernard G.R. et al. //Crit. Care Med. – 2000. – V. 28. – P. 3405-3411.
16. Bernard, G. The Brussels score /Bernard G. //Sepsis. – 1997. – N 1. – P. 43-44.
17. The logistic organ dysfunction system - a new way to assess organ dysfunction in the intensive care unit /Le Gall J.R., Klar J., Lemeshow S. et al. //JAMA. – 1996. – V. 276. – P. 802-810.
18. Multiple organ dysfunction score: A reliable descriptor of a complex clinical outcome /Marshall J.C., Cook D.J., Christou N.V. et al. //Crit. Care Med. – 1995. – V. 23. – P. 1638-1652.
19. Denoix, P.X. Enquête permanente dans les centres anticancéreux /Denoix P.X. //Bull. Inst. Natl. Hyg. – 1946. – V. 1. – P. 70-75.

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ПЕРИОПЕРАЦИОННОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПОСТРАДАВШИХ С ПЕРЕЛОМАМИ БЕДРА

ORGANIZATIONAL ASPECTS OF PERIOPERATIONAL INTENSIVE CARE FOR PATIENTS WITH HIP FRACTURES

Данцигер Д.Г. **Dantsiger D.G.**
Халаман А.Г. **Halaman A.G.**
Мартыненков В.Я. **Martynenkov V.Y.**

МЛПУ Городская клиническая больница № 1,
Филиал ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН,
г. Новокузнецк, Россия

Municipal Medical Prophylactic Establishment

«City clinical hospital 1»,

Branch of Research Institute of total clinical care medicine of Russia Medical Sciences Academy, Novokuznetsk, Russia

Цель исследования – оценить проблемы периоперационного периода у больных пожилого возраста с переломами бедра. Проведено ретроспективное исследование 94 пострадавших с переломами бедра.

Ранние оперативные вмешательства для стабилизации перелома с использованием оригинальных «АО» имплантатов «Synthes», «Mathys» для минимально инвазивного остеосинтеза отчетливо коррелировали с благоприятным исходом. Задержка оперативного лечения приводила к осложненному течению послеоперационного периода и более высокой летальности. Инфузионную терапию и переливание крови под контролем центральной гемодинамики и показателей кислородного транспорта, а не в зависимости от уровня гемоглобина и эритроцитов, необходимо проводить в короткие сроки на дооперационном этапе. Оптимальным необходимо считать оперативное лечение, выполненное с использованием малоинвазивных методик («АО» технологии с оригинальными имплантатами), что позволяет сократить сроки реабилитации и госпитализации. Послеоперационное поддержание нормотермии, коррекция нутритивного статуса и ранняя активизация способствуют сокращению количества послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: перелом бедра, периоперационный период, центральная гемодинамика, кислородный транспорт, «АО» технология, осложнения.

Хирургическое лечение переломов бедренной кости стало повседневным. Доля населения старше 65 лет растет как во всем мире, так и в России [1]. Многие из пациентов имеют сопутствующие заболевания, которые при своевременном лечении не ограничивают функциональных возможностей организма, но при операционном (хирургическом) стрессе и в восстановительный период могут усугубить тяжесть состояния больного. В результате, травматологи-ортопеды и анестезиологи-реаниматологи сталкиваются с возрастающим числом пациентов высокой степени операционного риска.

Летальность от переломов бедра в большинстве европейских кли-

ник колеблется от 10 до 20 %, а стандартизация лечения не всегда способствует ее снижению [2, 3]. Количество осложнений, выявляемых при мультицентровых исследованиях, также остается значительным и в последние годы существенно не меняется. Осложнения у 580 пострадавших при переломах бедра: пролежни – 22 %, инфекции мочевых путей – 11 %, пневмония – 9 %, инфицирование послеоперационной раны – 8 %, тромбоэмбolicкие осложнения и повторные операции – по 6 %, ТЭЛА с летальным исходом и инфаркт миокарда – по 2 %, летальность составила 18 % [4].

В последние годы в литературе представлено множество

стратегий, которые были призваны улучшить результаты хирургического лечения пострадавших с переломами бедра с высокой степенью операционного риска.

Есть противоречия относительно использования адреномиметиков. Есть доказательства улучшения результатов лечения при ограничении переливания крови и продолжаются дискуссии об оптимальной хирургической технике, методике обезболивания и фармакологической профилактике тромбообразования.

Цель исследования: оценить проблемы периоперационного периода у больных пожилого возраста с переломами бедра.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено ретроспективное исследование 94 пострадавших с изолированными переломами бедра. Пациенты проходили лечение в отделении реанимации филиала ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН на базе МЛПУ «Городская клиническая больница № 1» г. Новокузнецка с 2000 по 2005 гг. Средний возраст пациентов составил $67,8 \pm 9$ лет.

При поступлении, а также на 3 и 5 сутки проводили неинвазивное исследование гемодинамики с помощью аппарата «Микролюкс», позволяющего фиксировать частоту сердечных сокращений (ЧСС), ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ), индекс общего периферического сопротивления (ОПСС) и рассчитывать на их основе показатели кислородного транспорта. Проводилась оценка гемодинамического ответа: нормодинамический (СИ – $2,5\text{--}4 \text{ л}/\text{мин}\text{Чм}^2$), гипердинамический (СИ более $4 \text{ л}/\text{мин}\text{Чм}^2$) и гиподинамический (СИ менее $2,5 \text{ л}/\text{мин}\text{Чм}^2$) [5].

Одновременно проводились клинические, биохимические, рентгенологические и электрокардиографические исследования. Все больные получали терапию согласно основным принципам лечения шока: устранение причин, вызвавших шок; восстановление и поддержание эффективного объема циркулирующей крови,енной; коррекция ацидоза, белкового, электролитного, водного дисбаланса; поддержание функций органов и систем; согревание; обезболивание; восполнение энергетических потребностей организма; фармакотерапия [6].

Статистическую обработку материала проводили с использованием пакета прикладных программы «Биостат».

РЕЗУЛЬТАТЫ

При оценке реакции сердечно-сосудистой системы на травму в целом выявлялся гипердинамический ответ (табл.). Диапазон различий такого показателя, как сердечный выброс (СВ), колебался в первые сутки посттравматического периода

от 3 до $11,5 \text{ л}/\text{мин}$ (средний показатель $6,8 \pm 2,6 \text{ л}/\text{мин}$).

послеоперационной почечной недостаточности, повышению кишеч-

Таблица
Динамика гемодинамических показателей ($M \pm m$)

Показатель	1 сутки	3 сутки	5 сутки
ЧСС, уд./мин.	$97,6 \pm 4,1$	$88,3 \pm 3,4$	$82,2 \pm 4,3^*$
АД ср., мм рт. ст.	$94,7 \pm 3,1$	$92,2 \pm 3,5$	$91,0 \pm 4,3$
СИ, л/мин \times м 2	$4,1 \pm 0,1$	$4,5 \pm 0,2$	$4,0 \pm 0,2$
Индекс ОПСС, дин \times с/см 5 \times м 2	$1405,3 \pm 25,2$	$1521,5 \pm 20,2^*$	$1471,5 \pm 27,2$
ДО $_2$, л/мин \times м 2	$646,9 \pm 13,8$	$576,9 \pm 13,8^*$	$546,9 \pm 10,8^*$
ПО $_2$, л/мин \times м 2	$152,4 \pm 10,4$	$135,4 \pm 8,7$	$128,4 \pm 11,0$

Примечание: * $p < 0,05$ достоверность различий между первыми и последующими сутками.

Наиболее часто обнаруживаемым расстройством гемодинамики была артериальная гипертензия: от умеренной до выраженной, с нормальным или несколько сниженным ОПСС. Пять пациентов были в выраженным гипердинамическом состоянии (системическое АД до 200 мм рт. ст.), требующем гипотензивную терапию. Сердечный индекс (средний показатель $4,1 \pm 1,2 \text{ л}/\text{мин}/\text{м}^2$) был увеличен у 58 пациентов (62 %). Индекс ОПСС ($1405,7 \pm 175 \text{ дин}\text{Чс}/\text{см}^5\text{Чм}^2$) в целом не выходил за пределы нормы, что, вероятно, связано с интенсивной терапией на госпитальном этапе. Частота сердечных сокращений ($97,6 \pm 11,2$ ударов/мин) была увеличена у 45 пострадавших (48 %). Среднее артериальное давление ($94,7 \pm 9,8$ мм рт. ст.) было увеличено у 65 пациентов (69 %).

Повышенное АД ср. коррелировало с увеличенным сердечным индексом ($r = 0,82$, $p < 0,01$) и с увеличенной ЧСС ($r = 0,63$, $p < 0,01$), но не с ОПСС. Доставка кислорода была повышена в 35 случаях (37 %) и снижена в 26 (28 %). Потребление кислорода было увеличено у 40 пострадавших (43 %), достигая $170 \text{ мл}/\text{мин}/\text{м}^2$. В динамике, на 3-5-е сутки, у больных с благоприятным течением наступала нормализация гемодинамических показателей.

Неспособность обеспечить повышение доставки кислорода к тканям приводила к ряду неблагоприятных последствий: снижению почечной, висцеральной и мозговой перфузии, а также кожного кровотока. Это способствовало развитию

ной бактериальной транслокации и бактериемии, неврологическим расстройствам и трофическим повреждениям кожи с развитием пролежней. Пациенты с сопутствующей сердечной патологией, которая часто ограничивает прием жидкости, характеризовались относительной гиповолемией с тенденцией к развитию низкого сердечного выброса, что не позволяло повысить доставку кислорода в ответ на хирургический или травматический стресс.

У пострадавших с переломами бедра считали необходимым достичь оптимальной гидратации под контролем показателей кислородного транспорта, что приводило к улучшению результатов лечения, особенно у пожилых пациентов. Предоперационная подготовка, включающая активную инфузционную терапию и инотропную поддержку, проводилась в максимально короткие сроки от момента поступления из-за нарастающего кислородного долга.

Анализ интенсивной терапии отдельных пациентов с переломами бедра, которым не проводилась гемотрансфузия, выявил ишемические изменения на ЭКГ при уровне гематокрита 0,24 и ниже, наиболее выраженные у тяжелых пациентов (III ст. по ASA). Тем не менее, ни у одного из 94 обследованных больных не было отмечено инфарктов миокарда. Гемотрансфузии у пострадавших в критических состояниях проводили только тогда, когда уровень гемоглобина сыворотки был ниже 70 г/л, при условии, что доставка и потребление кислорода на фоне реspirаторной и инотропной поддержки не страдают.

Результаты лечения этих пострадавших не хуже, чем у тех, кому гемотрансфузия проводилась при гемоглобине 90 г/л. Результат лечения был более благоприятным у пострадавших моложе 60 лет и при количестве баллов по шкале APACHE менее 20. Ограничение инфузионной терапии в дооперационном периоде, как правило, связано с увеличением длительности госпитализации и повышением риска летального исхода. Переливание крови пациентам с уровнем гемоглобина ниже 80-70 г/л никак не отражалось на летальности или функциональном восстановлении.

Респираторная поддержка была показана всем пострадавшим с переломами бедра. Реакция на стресс приводила к повышению потребления и доставки кислорода. Явления гипоксии, выявляемые пульсоксиметрией, имели место у всех пострадавших с переломом бедра от момента поступления и до 5 суток послеоперационного периода, что требовало проведения респираторной поддержки. Кислородотерапия (FiO₂ 0,3-1,0) проводилась в течение первых трех суток и не приводила к легочным осложнениям. Периоперационная респираторная поддержка приводила к снижению частоты случаев хирургической раневой инфекции, а увеличение кожного кислородного потенциала предотвращало развитие пролежней.

Ранние оперативные вмешательства отчетливо коррелировали с благоприятным исходом. И, наоборот, задержка оперативного лечения, направленного на стабилизацию переломов, чаще была связана с осложненным течением послеоперационного периода и более высокой летальностью. Задержка хирургического вмешательства более чем на 48 часов приводила к удлинению сроков госпитализации, отсроченному функциональному восстановлению и большей частоте осложнений: дыхательных и развитию пролежней. Отражает ли это тот факт, что более тяжелые пациенты требуют большего времени для подготовки к операции, или имелась другая зависимость, не ясно. Однако ранняя операция (в пределах 24 часов) после пере-

лома бедра снижала риск тромбоза глубоких вен (ТГВ) и легочной эмболии (ЛЭ). Быстрая подготовка пациента к операции (при оптимизации показателей гемостаза), как правило, приводила к улучшению результатов. Общая госпитальная летальность составила 6,4 %.

С 2002 г. для лечения переломов бедра мы использовали оригинальные «АО» имплантаты «Synthes», «Mathys». Наиболее активно применялся «биологический» или минимально инвазивный остеосинтез. Для его выполнения использовались обычные имплантаты DHS (динамический бедренный), DCS (динамический мыщелковый), LC-DSP. Появление в нашем распоряжении систем с угловой стабильностью (LCP) расширило показания к минимально инвазивному остеосинтезу. Использование LCP по типу внутреннего фиксатора не требует идеального моделирования пластины. Блокирование винтов в пластине не создает компрессии между пластиной и костью, что позволяет сохранить полноценный кровоток в кости и избежать повторной операции. Остеосинтез пластинами проводился при остеопорозе, метафизарных и многофрагментарных переломах.

Методики обезболивания, используемые в хирургии переломов бедра, широко и активно изучаются. Обзор доказательной медицины и наши данные подтверждают незначительное увеличение частоты гипотензии при регионарной анестезии, по сравнению с общей. Гипотензия оказывала негативное влияние на пожилых пострадавших, у которых показатели нормы более высокие с соответствующим повышением пределов артериального давления, при котором сохраняется ауторегуляция органного кровотока. Периоды гипотензии были связаны с неблагоприятными влияниями на перфузию органов и, в частности, на кровообращение в миокарде. Гипотензия вследствие нейронального блока требовала быстрого принятия решения, чаще всего с применением альфа-адrenomimетика для восстановления артериального давления.

При переломах бедра, наряду с регионарными методами обезболи-

вания, в нашей клинике проводилась общая анестезия энфлюраном. Исследования системной гемодинамики, КЩС и электроэнцефалография (ЭЭГ) позволили нам сделать вывод: использование энфлюрана в условиях мониторинга гемодинамики и кислородного транспорта – надежный и безопасный метод защиты пациента при выполнении оперативных вмешательств любой сложности и травматичности. Показатели гемодинамики и кислородного транспорта характеризовались стабильностью и не выходили за пределы физиологической нормы, что свидетельствовало об адекватности обезболивания во всех случаях.

ЭЭГ позволяла относительно точно судить об эффективности анестезиологической защиты. Энфлюран вызывал дозозависимое угнетение ЦНС, которое отражалось на ЭЭГ. Во всех наших наблюдениях концентрация энфлюрана во вдыхаемой смеси не превышала 2 об.%, при этом мы не отметили ни одного случая судорожной активности на ЭЭГ. Высокоамплитудные пики интерпретировались как показатель возросшего раздражения ЦНС. К подобному же эффекту приводит гипервентиляция с развитием гипокапнии. Вероятно, появление «судорожной» активности на ЭЭГ является признаком передозировки энфлюрана.

Пациенты, оперированные в условиях ингаляционной анестезии энфлюраном, пробуждались через 12 ± 5 минут после окончания операции, эффективное дыхание восстанавливалось практически одновременно с пробуждением, через 13 ± 5 минут. Поэтому, использование ингаляционной анестезии энфлюраном позволяло эффективно и в ранние сроки активизировать больных, что способствовало предупреждению осложнений со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной систем и т.д.

Пациенты, идущие на ортопедическую операцию, представляют одну из самых высоких групп риска развития венозной тромбоэмболии (ВТЭ). Профилактика низкомолекулярными гепаринами безопасно и эффективно способствовала уменьшению частоты развития

тромбоза глубоких вен и общего количества ВТЭ. Тем, кому антикоагулянты были противопоказаны, назначались компрессионные устройства. Если не было противопоказаний, совместно с механической компрессией и ранней активизацией больных назначался аспирин. Регионарная анестезия также способствовала сокращению числа тромбоэмбологических осложнений, снижая активность системы коагуляции и улучшая кровоток в анестезированной конечности. Общее количество тромбоэмбологических осложнений составило 8,5 %, случаев ТЭЛА с летальным исходом не отмечено.

Достижение нормальной температуры тела считали обязательным. Незначительные уровни гипотермии были связаны со значительным увеличением случаев хирургической раневой инфекции вследствие местной вазоконстрикции и сниженного парциального давления кислорода в тканях.

Профилактическое назначение антибиотиков у больных, оперированных по поводу перелома бедра, приводило к снижению частоты инфицирования послеоперационных ран, инфекции мочевыводящих и дыхательных путей. Многократное назначение антибиотика было не более эффективно, чем однократное. Однако если длительность операции превышала два часа или кровопотеря превышала 1 литр, вводилась вторая доза антибиотика. Инфицирование ран после оперативного вмешательства составило 5,3 %, инфекции мочевыводящих путей – 6,4 %, пневмонии – 10,6 %.

Для снижения риска развития пролежней поддерживали адекватную гидратацию и нутритивный статус, применяли противопролежневые матрасы, включая их раннее использование в до- и послеоперационном периодах. Поддержание нормотермии, оперативное лечение в ранние сроки и ранняя активизация, как правило, позволяли сократить частоту образования пролежней до 20,2 %.

ОБСУЖДЕНИЕ

Патофизиологические последствия травматического стресса включают повышение потребности

миокарда в кислороде, с последующим развитием дисбаланса между потреблением миокардом кислорода и его доставкой, увеличение белкового распада и катаболизма, гипергликемию и электролитные нарушения [7]. Как в нашем исследовании, так и в исследованиях других авторов, способность реагировать гипердинамически отчетливо коррелировала с благоприятным исходом и выживанием [7, 8, 9].

Вопросы инфузионной терапии в periоперационном периоде при переломах бедра обсуждались неоднократно [10, 11]. Пациент, которому предстоит хирургическое вмешательство по поводу перелома бедра, – пациент высокой степени риска. При переломе бедра пациент подвергается дополнительному риску травматического поражения, так как неадекватные реанимационные мероприятия и последующее развитие кислородного долга могут стать фактором вторичного повреждения при хирургическом вмешательстве. Стратегии, направленные на увеличение глобальной доставки кислорода путем увеличения сердечного выброса, но неспособные повысить работу сердца в процессе массивной инфузионной терапии, сопровождаются увеличением осложнений и неблагоприятных исходов [10].

Инфузионная терапия, проводимая под контролем состояния кислородного транспорта, улучшает результаты лечения этой категории пациентов. У пожилых пациентов и пациентов с патологией сердца контрактильная способность миокарда может быть скомпрометирована, и неразумная инфузионная терапия, направленная на увеличение преднагрузки, может спровоцировать сердечную недостаточность. Вариабельность объема жидкости, вводимого пациентам, доказывает, что потребность в жидкости должна определяться индивидуально, в зависимости от реакции кровообращения и показателей кислородного транспорта [7].

Применение инфузионных сред для оптимизации волемии должно быть тщательно обосновано. Пожилые пациенты хуже переносят введение больших объемов солевых растворов. Использование больших

объемов натрия хлорида может вызвать передозировку хлоридом с последующим развитием метаболического ацидоза и вытекающих из этого проблем. Использование жидкостей с низким содержанием натрия приводит к развитию выраженной гипонатриемии [12, 13]. Поэтому близкой к оптимальной жидкости можно считать раствор Рингера при обязательном контроле электролитов крови.

Инвазивный мониторинг гемодинамического статуса в periоперационном периоде у пострадавших с травмой бедра требует четкого обоснования и показаний, в связи с чем желательно использование минимально инвазивного мониторинга (Picco-монитор) гемодинамики, либо неинвазивного (импедансометрия).

Для проведения оперативного лечения у подготовленного пациента необходима оснащенная операционная и хирургическая бригада, укомплектованная высококвалифицированными травматологами-ортопедами и анестезиологом. Хирургическое лечение, проводимое как неотложное в ночное время, сопровождается большим количеством осложнений [1].

Литературные данные и оценка с позиций доказательной медицины указывают на снижение летальности у больных, которым проводилась регионарная (спинальная или эпидуральная) анестезия, по сравнению с теми, кому проводилась общая анестезия [14]. Предпочтительность регионарной анестезии была объективизирована исследованием большого количества пациентов, оперированных по поводу перелома бедра. Некоторые исследования показали сокращение бессимптомного тромбоза глубоких вен (ТГВ) после спинальной анестезии, и незначительное сокращение частоты фатальной ТЭЛА [14]. Другие ранние позитивные влияния регионарной анестезии включают снижение количества сердечно-сосудистых и дыхательных осложнений в ближайшем послеоперационном периоде [4, 15]. Это может быть отражением уменьшения системной стрессовой реакции. В связи с тем, что различия в результатах лечения в зависимости от ви-

да обезболивания незначительны, большую значимость приобретает квалификация и профессионализм врача-анестезиолога, а не вид анестезиологического пособия.

Уход за кожными покровами чрезвычайно важен, прежде всего, у пожилых пациентов. Множество факторов вносят свой вклад в образование пролежней в области давления. Острая стрессовая реакция на хирургическую агрессию, ограничение питания и ограниченная подвижность в послеоперационном периоде приводят к высокому риску развития белково-энергетической недостаточности. Это, в свою очередь, способствует снижению иммунитета, ухудшению заживле-

ния раны, увеличению частоты пролежней, повышению длительности пребывания в стационаре и летальности. Важно, чтобы нутритивный статус пациентов был правильно оценен и, в случае необходимости, начата нутритивная поддержка.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Контролируемую инфузционную терапию (центральная гемодинамика и расчет на ее основе кислородного транспорта), переливание крови под контролем показателей кислородного транспорта, а не по уровню гемоглобина и эритроцитов, необходимо проводить в короткие сроки на дооперационном этапе. Быстрая подготовка паци-

ента для хирургического лечения в пределах 24 часов должна выполняться опытными анестезиологами-реаниматологами и не менее опытным хирургом-травматологом. Оптимальным необходимо считать оперативное лечение, выполненное в дневные рабочие часы с использованием малоинвазивных методик («АО» технологии с оригинальными имплантатами «Synthes»), использование которых позволяет сократить сроки реабилитации и госпитализации.

Послеоперационное поддержание нормотермии, коррекция нутритивного статуса и ранняя активизация способствуют сокращению количества послеоперационных осложнений.

Литература:

1. Audit Commission. United they stand: co-ordinating care for elderly patients with hip fracture: update. London: Audit Commission for Local Authorities and the National Health Service in England and Wales. – 2000.
2. Foss, N.B. Mortality analysis in hip fracture patients: implications for design of future outcome trials /Foss N.B., Kehlet H. //Br. J. of Anaesth. – 2005. – V. 94(1). – P. 24-29.
3. Roberts, S.E. Time trends and demography of mortality after fractured neck of femur in an English population 1969-98: database study /Roberts S.E., Goldacre M.J. //Br. Med. J. – 2003. – V. 327. – P. 771-775.
4. Differences in mortality after fracture of hip: the East Anglian audit /Todd C.J., Freeman C.J., Camilleri-Ferrante C. et al. //Br. Med. J. – 1995. – V. 310. – P. 904-908.
5. Марино, П.Л. Интенсивная терапия: пер. с англ. /Марино П.Л. /Под ред. А.И. Мартынова. – М., 1998. – С. 640.
6. Мороз, В.В. Шок. Введение в проблему /Мороз В.В. / Фундаментальные проблемы реаниматологии (избранные лекции). – Новокузнецк, 2003. – Т. 3. – С. 21-34.
7. Shoemaker, W.C. Role of oxygen debt in the development of organ failure sepsis, and death in high-risk surgical patients /Shoemaker W.C., Appel P.L., Kram H.B. //Chest. – 1992. – V. 102. – P. 208-215.
8. Мартыненков, В.Я. Механизмы нарушений кислородного транспорта и их коррекция при критических состояниях, обусловленных черепно-мозговой травмой /В.Я. Мартыненков: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2004. – 25 с.
9. Prospective, randomized trial of survivor values of cardiac index, oxygen delivery, and oxygen consumption as resuscitation endpoints in severe trauma /Bishop M.H., Shoemaker W.C., Appel P.L. et al. //J. Trauma. – 1995. – V. 38. – P. 780-787.
10. Boyd, O. A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality in high-risk surgical patients /Boyd O., Grounds R.M., Bennett E.D. //JAMA. – 1993. – V. 22. – P. 2699-2707.
11. Randomized controlled trial to investigate influence of the fluid challenge on duration of hospital stay and perioperative morbidity in patients with hip fractures /Venn R., Steele A., Richardson P. et al. //Br. J. of Anaesth. – 2002. – V. 88. – P. 65-71.
12. Tambe, A.A. Post-operative hyponatraemia in orthopaedic injury /Tambe A.A., Hill R., Livesley P.J. //Injury. – 2003. – V. 34. – P. 253-255.
13. The effects of balanced versus saline-based hetastarch and crystalloid solutions on acid-base and electrolyte status and gastric mucosal perfusion in elderly surgical patients /Wilkes N.J., Woolf R., Mutch M. et al. //Anesth. Analg. – 2001. – V. 93. – P. 811-816.
14. Sorenson, R.M. Anesthetic techniques during surgical repair of femoral neck fractures. A meta-analysis /Sorenson R.M., Pace N.L. //Anesthesiol. – 1992. – V. 77. – P. 1095-1104.
15. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials /Rodgers A., Walker N., Schug S. et al. //Br. Med. J. – 2000. – V. 321. – P. 1493.



ОРГАНИЗАЦИОННО-ТАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕЖГОСПИТАЛЬНОЙ ТРАНСПОРТИРОВКИ ПАЦИЕНТОВ С ПОЛИТРАВМОЙ, НАХОДЯЩИХСЯ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ

ORGANISATIONAL-TACTICAL ASPECTS OF INTERHOSPITAL TRANSPORTATION OF PATIENTS WITH POLYTRAUMA IN CRITICAL CONDITION

Агаджанян В.В. Agadzhanyan V.V.
Шаталин А.В. Shatalin A.V.
Кравцов С.А. Kravtsov S.A.

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

Federal state medical prophylactic institution
«Scientific clinical center of the miners' health protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

Политравма является одной из основных причин смертности в современной медицине. Она отличается особой тяжестью клинических проявлений, сопровождается значительными нарушениями жизненно важных функций организма, трудностью диагностики, сложностью лечения. В Кузбассе ежегодно погибают от 7,5 до 8 тыс. пострадавших от тяжелых травм, из них до 21-22 % больных в условиях стационаров.

Несмотря на широкое распространение отделений интенсивной терапии, специализированная полноценная помощь пациентам с тяжелыми сочетанными травмами обеспечивается только в многопрофильных медицинских центрах. Чтобы создать действенную сеть лечебных учреждений для лечения пациентов с политравмой необходимо, помимо использования дорогостоящих медицинских технологий, принять во внимание проблему транспортировки таких больных.

Наибольшую сложность представляет транспортировка пациентов с политравмой, находящихся в критическом состоянии, с нестабильной гемодинамикой, с применением во время транспортировки ИВЛ. Немаловажную роль играет подготовка таких пациентов перед транспортировкой и правильная оценка их состояния. Важно, чтобы транспортировка больного в критическом состоянии была заранее спланированной и продуманной, исключала возможные ошибки, и эффективной. Дальнейшая разработка комплекса интенсивной терапии во время межгоспитальной транспортировки у пациентов с политравмой в зависимости от доминирующего компонента повреждения, на наш взгляд, позволила бы значительно снизить летальность и увеличить безопасность при проведении транспортировки у данной категории пациентов.

Ключевые слова: политравма, межгоспитальная транспортировка, транспортная бригада.

Политравма является одной из основных причин смертности в современной медицине [1]. Общая летальность при тяжелой сочетанной травме, по данным А.Б. Сингаевского [2], составляет 43,1 %, в частности при тяжелых повреждениях – 24,6 %, при крайне тяжелых – 77,6 %. Среди причин смертности политравма занимает третье место, а в групп-

пе лиц моложе 40 лет – первое [3]. Она отличается особой тяжестью клинических проявлений, сопровождается значительными нарушениями жизненно важных функций организма, трудностью диагностики, сложностью лечения. По данным Санкт-Петербургского НИИ им. А.Л. Поленова, с 1993 г. количество больных с сочетанной нейротравмой в РФ ежегодно уве-

личивается более чем на 26 тыс. случаев [4].

В Кузбассе ежегодно погибают от 7,5 до 8 тыс. пострадавших от тяжелых травм, из них до 21-22 % больных в условиях стационаров [1]. Оказание помощи больным с тяжелыми сочетанными травмами проводится как в крупных многофункциональных специализированных лечебных учреждениях, так и в го-

родских и центральных районных больницах. Возможности ряда лечебных учреждений области не позволяют провести лечение и обследование больных с политравмой в полном объеме. После проведения противошоковых мероприятий и остановки наружного и внутреннего кровотечения необходим перевод данных больных в специализированное многопрофильное лечебное учреждение. По нашим данным, только неполная диагностика повреждений, определяющих степень тяжести состояния пострадавших, в неспециализированных учреждениях наблюдается в более чем 70 % случаев. О недочетах, ошибках, связанных с выбором лечебной тактики при таком качестве диагностики, следующих за этим серьезных осложнениях можно судить по частоте летальных исходов, которая в неспециализированных клиниках сохраняется на уровне 60-65 %.

Несмотря на широкое распространение отделений интенсивной терапии, специализированная полноценная помощь пациентам с тяжелыми сочетанными травмами обеспечивается только в многопрофильных медицинских центрах. Это объясняется медицинскими и экономическими причинами. Чтобы создать действенную сеть лечебных учреждений для лечения пациентов с политравмой необходимо, помимо использования дорогостоящих медицинских технологий, принять во внимание проблему транспортировки таких больных.

Концепция лечения пациентов, находящихся в критическом состоянии, по программе «лечебное учреждение – специализированный центр» практически стала общепризнанной. Потребность в межгоспитальной транспортировке пациентов, нуждающихся в интенсивной терапии, в последние годы резко возросла. Так, например, в Германии ежегодно перевозят около 60 тысяч больных [5]. Анализ медицинского обеспечения во время боевых действий армии США, России в «горячих точках» упразднил термин «нетранспортабельный больной» и акцентировал внимание на проблеме качественного обеспечения специализированной медицинской помощью пациентов,

находящихся в критическом состоянии, при межгоспитальной транспортировке.

В период 2001-2005 гг. с территории Кузбасса и ближайших регионов в ФГЛПУ «НКЦОЗШ» г. Ленинска-Кузнецкого с помощью автомобильного и воздушного транспорта были транспортированы 1075 пациентов, из них с политравмой в критическом состоянии – 405. Транспортировка автомобильным транспортом осуществлялась на расстояние до 400 км, в отдельных случаях, на большие расстояния, использовался вертолет. Максимальное время транспортировки составляло 4 часа.

С целью обеспечения специализированной медицинской помощью пациентов, находящихся в критическом состоянии, при межгоспитальной транспортировке на базе ФГЛПУ «НКЦОЗШ» г. Ленинска-Кузнецкого в 1998 году была создана бригада постоянной готовности медицины катастроф. Организован круглосуточный диспетчерский пункт. Диспетчер занимается вопросами координации между службами, задействованными в транспортировке (рис. 1.).

рорвианием транспортной бригады из числа врачей центра, дежурящих по службе медицины катастроф, и передает им имеющуюся информацию о пациенте. Диспетчер поддерживает оперативную связь по телефону с бригадой, при необходимости организует консультацию с узкими специалистами или администрацией клинического центра. Основная задача на данном этапе – это получение максимально полной информации о состоянии больного.

На основании полученной от диспетчерской службы информации о диагнозе, степени тяжести состояния больного формируется транспортная бригада и осуществляется выбор средств для оказания специализированной медицинской помощи. Транспортная бригада состоит из четырех человек. В обязательном порядке это сестра-анестезистка, водитель-санитар. Состав врачебной бригады зависит от основной патологии, определяющей тяжесть состояния. Это реаниматолог, нейрохирург, травматолог, хирург, при необходимости выезжают несколько специалистов. Транспортная служба бригады обе-

Рис.1. Организация транспортировки пациентов в критическом состоянии



Диспетчер получает информацию о пациентах, нуждающихся в госпитализации, ставит в известность администрацию центра, техническую службу, занимается форми-

спечена пятью реанимобилями марки «Мерседес-Бенц», все машины оборудованы аппаратами для проведения ИВЛ, дефибрилляторами, вакуумными отсосами, аппарату-

рой для отслеживания параметров гемодинамики (табл. 1).

Таблица 1
Количество пациентов,
транспортированных в ФГЛПУ «НКЦОЗШ» (2001-2005 гг.)

Год/пациенты	2001	2002	2003	2004	2005	Всего
Количество госпитализированных пациентов	175	125	209	298	268	1075
Из них с диагнозом «Политравма»	60	40	85	114	106	405
Производственная травма	33	36	55	147	102	373
Из них при авариях на шахтах	30	35	48	72	74	259
Проведение ИВЛ при транспортировке	28	21	36	45	31	161
Транспортированы в костюме «Каштан»	105	89	164	218	182	758

Как видно из таблицы, количество транспортированных пациентов за последние годы значительно увеличилось, увеличился и процент больных с политравмой, производственной травмой, в частности с травмами, полученными при авариях в шахте. За последние 8 лет специалисты нашей бригады участвовали в ликвидации фактически всех техногенных аварий на территории Кемеровской области, где требовалась медицинская помощь. В первую очередь, это аварии на шахтовых предприятиях. Большинство пациентов, транспортируемых после этих аварий, – это пациенты с тяжелыми сочетанными травмами (нейротравма, скелетная травма, тяжелые обширные ожоги).

При транспортировке пациентов в критическом состоянии время перемещения имеет очень большое значение, поэтому необходимо отложенное действие бригады. Оказание специализированной медицинской помощи можно условно разделить на следующие этапы:

- подготовка пациента к транспортировке (табл. 2.);
- проведение комплекса интенсивной терапии при постоянном мониторинге его состояния;
- профилактика стрессовых факторов транспортировки.

Оценка тяжести состояния и подготовка к транспортировке являются ключевыми аспектами транспортировки пациентов с политравмой. Оценка тяжести состояния дает начальную информацию о текущем состоянии больного и возможность прогнозирования возможного возникновения потенциальных про-

блем. На основании полученной информации транспортировочная

вести к различной оценке степени тяжести состояния.

Для пациентов с политравмой, на наш взгляд, более приемлемой может быть шкала APACHE III. Она позволяет учитывать неврологический статус, состояние гемодинамики, системы дыхания, метаболические изменения на основе доступных клинико-биохимических исследований. Суммарные оценки в баллах имеют большой диагностический диапазон, что позволяет более детально оценивать тяжесть состояния пациента и прогнозировать вероятность летальных исходов.

Наибольшую сложность представляет транспортировка пациентов, находящихся в критическом состоянии, с нестабильной гемодинамикой, с применением во время транспортировки ИВЛ. Одним из наиболее частых и тяжелых осложнений у больных с политравмой является развитие дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Кроме того, состояние усугубляется нарушением газотранспортной функции при шоковых состояниях, РДСВ, а также наличием инфекционных осложнений, напрямую связанных с травмой или продленной ИВЛ.

Немаловажную роль играет подготовка таких пациентов перед

Таблица 2
Оценка степени тяжести состояния и коррекция основных параметров жизнедеятельности пациентов перед транспортировкой

- ✓ Оценка системы дыхания, определение показаний к респираторной поддержке, методов синхронизации с аппаратом ИВЛ, бронхосанации и их выполнение.
- ✓ Оценка системы кровообращения, при необходимости проведение неотложных корректирующих мероприятий.
- ✓ Оценка неврологического статуса.
- ✓ Оценка тяжести состояния по шкалам ISS; Apache III.
- ✓ Профилактика угрозы кровотечения (оценка состояния имеющихся повреждений, повязок, дренажных трубок т.д.). Оценка состояния свертывающей и противосвертывающей систем.
- ✓ Контроль за температурой пациента.
- ✓ Обеспечение надежного венозного доступа для проведения инфузационно-трансфузционной терапии.
- ✓ Контроль гидратации, потерь.
- ✓ Декомпрессия желудка (желудочный зонд).
- ✓ Подготовка и наложение транспортных шин или противошокового костюма «КАШТАН».
- ✓ Информированное согласие родственников о возможном риске при транспортировке и возможностях диагностики для дальнейшего лечения при госпитализации в специализированный центр.
- ✓ Оценка тяжести состояния по шкале Apache III.

транспортировкой и правильная оценка их состояния. В первую очередь, проводится оценка дыхательных путей, сердечно-сосудистой системы, оценивается неврологический статус. При наличии выраженной дыхательной недостаточности и низкого уровня сознания, по шкале ком Глазго ниже 6 баллов, проводится интубация трахеи и перевод пациента на ИВЛ. Решение о переводе пациента на ИВЛ рекомендуем принимать перед началом транспортировки. При наличии нестабильной гемодинамики, АД ниже 90/60 мм рт. ст. проводились лечебные мероприятия, направленные на стабилизацию гемодинамики. Это, в первую очередь, инфузионно-трансфузиональная терапия, при необходимости проводилась инотропная поддержка (дофамин, допмин и т.д.). На наш взгляд, единственным противопоказанием к транспортировке является только агональное состояние пациента. Предпосылки к этому лежат в совершенствова-

нии межгоспитальной транспортной системы. Чтобы адекватно оценить риск при транспортировке, мы рассматриваем сумму факторов, угрожающих больному во время транспортировки:

- состояние пациента перед транспортировкой;
- стресс при транспортировке (табл. 3);
- адекватность лечебных мероприятий во время транспортировки;
- спонтанное течение заболевания.

Важным моментом является соблюдение условий безопасности транспортировки, к которым относятся нейровегетативная стабилизация, поддержание проходимости дыхательных путей пациента, обеспечение адекватного газообмена, наличие надежного доступа в сосудистое русло больного, поддержание и мониторирование параметров гемодинамики, обеспечение оптимального температурного режима, безопасность транспортировки для персонала, осуществляющего ее. Интенсивная терапия транспор-

тной бригадой начинается с этапа подготовки пациента к транспортировке и строится на принципах преемственности и адекватности. Во время транспортировки:

1. Продолжается респираторная поддержка (ИВЛ в принудительном режиме, по показаниям — с использованием PEEP).
2. Интенсивная инфузионная терапия (по показаниям — инфузионно-трансфузиональная терапия).
3. При наличии показаний проводится соответствующее медикаментозное лечение:
 - гипнотики, транквилизаторы, барбитураты;
 - анальгетики;
 - по показаниям — нейромышечная релаксация;
 - по показаниям — инотропная поддержка;
 - по показаниям — антибактериальная терапия;
 - по показаниям — диуретики, гормоны, антипридики.

Во время транспортировки всем пациентам проводился мониторинг

Рис. 2. Использование противошокового костюма «Каштан» при транспортировке пациентов с политравмой в критическом состоянии



Таблица 3

Основные стрессовые факторы при транспортировке

- Изменение парциального давления кислорода – усиление гипоксии.
- Изменение влажности – сухость слизистых дыхательных путей, полости рта, глаз.
- Шум – тошнота, дезориентация, общая усталость.
- Вибрация – повышение мышечной активности, усиление обмена веществ, повышение температуры тела, перераспределение кровотока с периферической вазоконстрикцией.

АД, ЧСС, ЧД, SpO₂, ЭКГ, ЦВД, контроль диуреза.

С 2001 года при транспортировке пациентов в критическом состоянии мы используем противошоковый костюм «Каштан» (рис. 2), который был разработан в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского [6].

Принцип действия противошокового костюма «Каштан» состоит в наружной пневмокомпрессии нижней половины тела, приводящей к перераспределению кровотока (автогемотрансфузия) в пользу вышележащих жизненно важных органов. При надувании двух ножных и брюшной секций до достижения давления 40-70 мм рт. ст. в течение 8-10 мин. происходит перераспределение крови из нижних конечностей и таза в верхнюю половину тела. Это соответствует трансфузии 1,5-2 л собственной, абсолютно совместимой крови пострадавшего [2]. Применение противошокового костюма «Каштан» на ранних этапах интенсивной терапии шока выявило положительный эффект, который выражается в повышении

системного артериального давления за счет:

- повышения периферического сопротивления сосудов нижних конечностей, что позволяет циркулировать там меньшему объему крови [7];
- увеличения сердечного выброса вследствие возрастания венозного возврата крови к сердцу до оказания полноценной волемической поддержки [8];
- механической централизации кровообращения;
- улучшения коронарного и мозгового кровотока [9].

За неполные пять лет нашей бригадой были транспортированы 758 пациентов с использованием противошокового костюма «Каштан». С целью иммобилизации и для профилактики кровотечения у пациентов с политравмой секции над поврежденными отделами раздувались до 40 мм рт. ст., остальные секции – до 15-20 мм рт. ст.

При повреждении шейного отдела позвоночника проводилась дополнительная фиксация шейного

отдела транспортным воротником типа «Филадельфия».

Из более чем 400 транспортированных в критическом состоянии пациентов с политравмой состояние у 110 пациентов расценивалось как декомпенсированное. Прогноз вероятного летального исхода в ближайшие сутки равнялся практически 100 %. Транспортировка специализированной бригадой, благодаря проведому комплексу интенсивной терапии и профилактических мероприятий, не ухудшала их состояния, и почти в 9 % случаев была отмечена тенденция к улучшению состояния. Летальных исходов во время транспортировки не было.

Решение проблемы безопасной межгоспитальной транспортировки пациентов с политравмой в критическом состоянии зависит от четкого взаимодействия всех заинтересованных служб. Помимо основных критериев качества (техническое оборудование, сопровождающий персонал), существенным моментом является компетентное руководство системой, которая в данном случае связана с клиникой и транспортной службой. Основная роль при этом принадлежит транспортировочной бригаде, обеспечивающей высокое качество специализированной медицинской помощи. Все эти компоненты обеспечивают высокое качество транспортировки больных в критическом состоянии.

Литература:

1. Агаджанян, В.В. Политравма /Агаджанян В.В., Пронских А.А., Устьянцева И.М. – Новосибирск, 2003. – 494 с.
2. Сингаевский А.Б., Малых И.Ю. //Актуальные проблемы современной тяжелой травмы: Тезисы Всерос. науч. конф. – СПб., 2001. – С. 106-107.
3. Елфимов П.В., Кузнецова, Н.Л., Рыбин А.В. //Организация специализированной травматологической помощи в условиях многофункционального стационара: Сб. науч. трудов. – Москва, Омск, 2000. – Т. 1. – С. 99-102.
4. Нейрохирургическая служба Российской Федерации. Письмо СПб. НИИ нейрохирургии им. Паленова. – СПб., 2000.
5. Anasthesiolog. und intensivmed. – 2000. – Bd. 41, N 10. – S. 757-762.
6. Применение противошокового костюма «Каштан» при межгоспитальной транспортировке больных с политравмой /Сафонов Н.Ф., Власов С.В., Карлова О.А., Шаталин А.В. //Политравма: диагностика, лечение и профилактика осложнений: Матер. Всерос. конф. – Ленинск-Кузнецкий, 2005. – С. 23-24.
7. Rosseman, R. A brief history of MAST /Rosseman R. – Pago Wise Inc., 2001.
8. Пиковский В.Ю., Сторожеко И.Н., Судьин В.И. и. др. //Анест. и реаним. – 1995. – № 1. – С. 22-25.
9. The basic EMT. Comprehensive prehospital patient care /McSwain N.E. et al. – St. Louis, 1997.



БИОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАЦИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ ПРИ ПНЕВМОНИИ

BIOLOGICAL VARIATIONS OF INFLAMMATORY RESPONSE IN PNEUMONIA

Устянцева И.М.
Петухова О.В.
Скопинцев М.А.

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

Federal state medical prophylactic institution
«Scientific clinical center of the miners'
health protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

Проведено комплексное сравнительное изучение клинических проявлений и содержания оппозиционных цитокинов (ИЛ-2R, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ФНО- α) и липополисахаридсвязывающего протеина (ЛПС-СП) в крови у больных внебольничной пневмонией в зависимости от степени тяжести патологического процесса.

Выявленная гиперпродукция провоспалительных цитокинов находится в тесной зависимости с вентиляционными нарушениями и клиническими проявлениями внебольничной пневмонии.

Наличие прямой взаимосвязи концентрации первичных и вторичных медиаторов воспаления (ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10) и обратной корреляционной зависимости (ФНО- α , ИЛ-2R, ЛПС-СП) определяет выраженность системного воспалительного ответа организма и формирует клинические варианты течения внебольничной пневмонии.

Ключевые слова: первичные, вторичные медиаторы воспаления, пневмония.

It was pursued the complex comparative study of clinical presentations and content of oppositional cytokines (interleukin-2R, B-cell stimulatory factor 2, interleukin-8, interleukin-10, tumor necrose factor- α) and lipopolysaccharidebinding protein in blood in patients with community-acquired pneumonia depending on severity of pathologic process.

The mapped hyperproduction of proinflammatory cytokines is closely connected with ventilatory disorders and clinical presentations of community-acquired pneumonia.

The presence of the direct interaction of primary and secondary mediators of inflammatory and reverse correlated relationship (tumor necrose factor α , interleukin-2R, lipopolysaccharidebinding protein) determines the evidence of systemic inflammatory response of the body and forms clinical variations of the run of community-acquired pneumonia.

Key words: primar, secondary mediators of inflammatory, pneumonia.

Несмотря на достижения в изучении патогенеза и терапии пневмоний, до настоящего времени не удалось достигнуть существенных изменений в уровнях заболеваемости и смертности [1, 2, 3]. Отсутствие единого подхода к определению тяжелой пневмонии затрудняет объективную оценку состояния больных. Предполагается, что тяжесть заболевания отражает выделение больных пневмонией с синдромом системного воспалительного ответа, так как в его основе лежит дисрегуляция иммунного ответа и гиперпродукция цитокинов.

Определенное количество цитокинов необходимо для адекватного иммунного ответа и защиты при патологии легких [1]. Нарушение продукции, секреции и рецепции противовоспалительных цитокинов приводит к глубоким дефектам антиинфекционной защиты, вплоть до развития «иммунологического парализса», и усугубляет прямое повреждающее действие микроор-

ганизмов и их токсинов на легочную ткань [4]. С другой стороны, увеличение секреции провоспалительных цитокинов или дисбаланс соотношения оппозиционных пульпов могут играть важную роль в патогенезе пневмоний за счет усиления агрегации лейкоцитов ксосудистому эндотелию, стимуляции его проокоагулянтной активности, привлечения в очаг воспаления эффекторных клеток, что в конечном итоге усиливает патоиммунологический каскад [1] и приводит к цитокинопосредованному повреждению легких [4].

Однако к настоящему времени имеются лишь фрагментарные исследования о патогенетической роли системы цитокинов при пневмонии. При этом целый ряд вопросов, в частности, применения их в качестве критериев синдрома системного воспалительного ответа, нуждается в уточнении и требует дальнейших исследований.

Цель исследования — комплексное сравнительное изучение клини-

ческих проявлений и содержания оппозиционных цитокинов в крови у больных внебольничной пневмонией в зависимости от степени тяжести патологического процесса.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включили 46 пациентов внебольничной пневмонией (7 женщин, 39 мужчин, средний возраст $41,3 \pm 11,3$ лет), находившихся на лечении в пульмонологическом отделении ФГЛПУ «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров» г. Ленинска-Кузнецкого с января 2003 г. Контрольную группу составили 15 практически здоровых лиц аналогичного возраста и пола.

Диагноз пневмонии верифицировался на основании жалоб (кашель, характер мокроты, «плевральные» боли и одышка), лихорадки, данных физикального исследования (auskultativno влажные мелкопузирчатые хрипы или признаки уплотнения легочной ткани) и

рентгенографии легких в прямой и боковой проекциях (новые инфильтративные изменения).

Пневмония относилась к тяжелой, если соответствовала хотя бы одному из перечисленных ниже критериев: частота дыхания (ЧД) > 30 в минуту, систолическое артериальное давление (САД) < 90 мм рт. ст., диастолическое артериальное давление (ДАД) < 60 мм рт. ст., билатеральное или многодоловое поражение, острая почечная недостаточность, нарушение сознания, лейкопения, гемоглобин менее 100 г/л, гематокрит менее 30 % [5].

Разделение пациентов на группы представлено в таблице 1. Антибактериальная терапия проводилась в соответствии с рекомендациями Европейского респираторного общества (1998 г.).

рия Стьюдента и Т-критерия Вилкоксона.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ клинических проявлений у пациентов с внебольничной пневмонией показал более выраженные изменения у больных тяжелой формой пневмонии. Это проявлялось в увеличении тахикардии, дыхательной недостаточности и снижении значений систолического и диастолического артериального давления. Температура тела пациентов исследуемых групп при поступлении была одинаково высокой. В дальнейшем достоверно более раннюю нормализацию температуры отмечали у пациентов 1-й группы на третий день, тогда как во 2-й группе повышение температуры сохранялось до 17 дня

ни в стационаре развитие воспалительной реакции в ответ на бактериальную агрессию подтверждалось увеличением содержания в крови ЛПС-СП, соответственно, в 6 и 9 раз ($P < 0,05$) относительно контрольного значения. В дальнейшем, к 10-м суткам наблюдения, отмечали значительное уменьшение (в 3,8 раза относительно исходного значения, $P < 0,05$) уровня ЛПС-СП в крови пациентов 1-й группы, тогда как в группе пациентов с тяжелым течением пневмонии этот показатель уменьшался только в 2 раза относительно исходного ($P < 0,05$). Это могло свидетельствовать о продолжающейся стимуляции липополисахаридом (ЛПС) бактерий клеток моноцитарно-макрофагального звена и нейтрофилов [6].

Известно, что липополисахарид клеточной стенки бактерий является одним из наиболее сильных индукторов синтеза цитокинов [6]. Так, при поступлении в стационар в сыворотке крови больных пневмонией обеих групп регистрировались высокие концентрации провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ФНО- α), по сравнению с контрольными значениями (табл. 2). В то же время, на момент поступления во 2-й группе концентрация ИЛ-6, ИЛ-8 в 13 и 18,4 раз, соответственно ($P < 0,05$), превышала эти показатели в 1 группе, что еще раз свидетельствует о высокой антигенной стимуляции клеток-продуцентов цитокинов при тяжелой форме пневмонии. Содержание в крови ФНО- α на этот же период времени практически не различалось между группами.

Генерализация воспаления приводит к синтезу организмом противовоспалительных медиаторов, препятствующих дальнейшему распространению процесса [7]. Повышенное образование ИЛ-10 при поступлении в стационар у больных с внебольничной пневмонией наблюдалось как в группе с тяжелым течением (2 группа), так и среднетяжелым (1 группа), соответственно, в 20,3 и 4,8 раза ($P < 0,05$). Статистически значимой разницы между группами по концентрации в крови ИЛ-10 не выявлено.

Изучение цитокинового профиля в зависимости от клинического

Таблица 1
Общая характеристика больных с внебольничной пневмонией

n = 46	1-я группа (течение средней тяжести)	2-я группа (тяжелое текущее)
Мужчины	17 (77 %)	22 (92 %)
Женщины	5 (23 %)	2 (8 %)
Возраст, годы	42,18 ± 11,62	40,42 ± 10,94
ЧД/мин.	20,27 ± 0,56	29,17 ± 1,56#
ЧСС/мин.	97,77 ± 2,23	106,67 ± 3,03#
САД, мм рт. ст.	119,55 ± 4,29	105,21 ± 4,83#
ДАД, мм рт. ст.	79,09 ± 2,27	68,13 ± 2,74#
Время обращения к врачу от начала заболевания, сутки	4,95 ± 0,72	8,71 ± 2,45
Время от начала заболевания до госпитализации, сутки	5,68 ± 0,84	10,04 ± 2,52

Примечание: # достоверность различий показателей между группами ($P < 0,05$), t-критерий Стьюдента.

На 1, 3, 10-е сутки лечения проводили рентгенографию органов грудной клетки.

В эти же сроки в периферической крови оценивали концентрацию цитокинов: интерлейкина-6 (ИЛ-6), интерлейкина-8 (ИЛ-8), интерлейкина-10 (ИЛ-10), фактора некроза опухоли (ФНО-альфа), а также липополисахаридсвязывающего протеина (ЛПС-СП) и растворимого рецептора ИЛ-2 (ИЛ-2R) на иммунохемилюминесцентной автоматической системе «Immulfite One» с использованием реагентов «DPC».

Данные, полученные в ходе исследования, обрабатывали статистически с использованием t-крите-

ния, наблюдения, что могло свидетельствовать о сохраняющейся активности воспалительного процесса.

Рентгенологическое обследование выявило инфильтративные изменения легочной ткани различной локализации. У пациентов 1-й группы выявлялась сегментарная и полисегментарная инфильтрация с поражением двух-трех сегментов в пределах одной или нескольких долей легких, тогда как у пациентов 2-й группы определялись изменения лobarного поражения легких и полисегментарные изменения сливного характера.

У больных пневмонией 1-й и 2-й исследуемых групп при поступле-

Таблица 2

Содержание в периферической крови цитокинов у больных пневмонией с учетом тяжести состояния ($M \pm m$)

	ФНО- α , пг/мл	ИЛ-6, пг/мл	ИЛ-8, пг/мл	ИЛ-10, пг/мл	ИЛ-2R, МЕ/мл
Доноры (n = 15)	5,51 ± 0,4	5,6 ± 0,6	9,47 ± 1,72	3,4 ± 0,51	318,40 ± 57,24
1-я группа (n = 22)					
1 день	15,66 ± 3,3*	19,53 ± 3,76*	10,79 ± 1,3	16,28 ± 6,81*	1035,44 ± 108,08*
3 день	157,7 ± 40,21*+ [#]	12,27 ± 4,65*	14,7 ± 4,11	6,24 ± 0,71*	971 ± 106,54*
10 день	7,41 ± 1,03+	5,2 ± 0,72+	33,07 ± 16,6*	9,78 ± 2,76	615,30 ± 73,30*
2-я группа (n = 24)					
1 день	18,03 ± 3,31*	253,43 ± 53,29*#	198,02 ± 77,64*#	69,07 ± 31,45*	2958,38 ± 799,36*#
3 день	431,5 ± 132,78*+ [#]	115,32 ± 44,17*+ [#]	716,66 ± 68,31*+ [#]	9,41 ± 3,21	1030 ± 160,77*+
10 день	7,69 ± 2,08	16,73 ± 4,12*+ [#]	20,22 ± 5,94*+	5,72 ± 0,57*+	1258,11 ± 231,98*#

Примечание: * P < 0,05 по сравнению со здоровыми донорами; + P < 0,05 по сравнению с исходным значением; # P < 0,05 между группами; Т-критерий Вилкоксона; t-критерий Стьюдента.

варианта течения внебольничной пневмонии показало, что для исследуемых провоспалительных цитокинов характерна различная динамика их накопления в крови. Так, результаты исследования на 3-и сутки наблюдения свидетельствовали о значительном повышении концентрации ФНО- α в сыворотке крови больных обеих групп. Наиболее существенное повышение концентрации ФНО- α в сыворотке крови больных тяжелой формой пневмонии (в 2,4 раза по отношению к показателю 1 группы, P < 0,05) непосредственно связано с активностью воспалительного процесса и, очевидно, вносит определенный вклад в развитие целого комплекса клинических симптомов, обуславливающих тяжесть состояния (психоастенический синдром, лихорадка, боли в мышцах).

Гиперпродукция цитокина у больных 2 группы приводит к более выраженной плейотропной реакции (содержание лейкоцитов в периферической крови с 3 по 17 сутки наблюдения на 66-24 %, соответственно (P < 0,05), превышало группу со среднетяжелым течением).

К 10 суткам наблюдения концентрация в крови ФНО- α у больных обеих групп достигла контрольных значений. Возможно, это связано с антагонистическим действием возрастающей секреции ИЛ-6 [4, 8].

Известно, что повышение концентрации ФНО- α потенцирует секрецию ИЛ-6 «воспалительными» клетками, а динамика накопления в крови последнего совпадает с появлением первых клинических симптомов острого

воспалительного процесса [4, 6, 9]. Максимально высокие показатели ИЛ-6 регистрировались у больных пневмонией обеих групп в 1 сутки наблюдения. В последующем уровень ИЛ-6 постепенно снижался, и к 10-м суткам наблюдения при среднетяжелом течении пневмонии концентрация этого цитокина в крови достигла значения здоровых доноров, тогда как у больных с тяжелым течением пневмонии содержание ИЛ-6 оставалось выше контрольного показателя и превышало уровень в 1 группе в 3,2 раза (P < 0,05).

В отличие от динамики изменений ИЛ-6, концентрация ИЛ-8 крови пациентов 1-й группы повышалась постепенно, оставаясь в пределах нормальных величин этого показателя, и только к 10-м суткам превысила контрольный показатель в 3,7 раза (P < 0,05). В то же время, уровень ИЛ-8 в крови пациентов с тяжелым течением пневмонии уже при поступлении превышал контрольный показатель в 20 раз (P < 0,05). Таким образом, у больных тяжелой пневмонией уровни ИЛ-6 и ИЛ-8 в сыворотке крови достоверно превышали таковые у пациентов со среднетяжелым течением пневмонии на 1-е и 3-и сутки наблюдения, соответственно, в 13 – 18,4 и в 9,4 – 48,8 раз (P < 0,05), что свидетельствовало о генерализованном проявлении воспалительной реакции.

Изучение динамики уровня ИЛ-10 в крови, принадлежащего к противовоспалительным цитокинам, показало сохраняющиеся высокие значения этого цитокина на протя-

жении всего периода наблюдения у пациентов обеих групп, при отсутствии достоверной разницы между группами. По данным Clynn и соавт. [10], противовоспалительный ответ тем сильнее, чем интенсивней активация провоспалительного каскада. У больных пневмонией 2 группы при выраженной гиперпродукции провоспалительных цитокинов не наблюдается адекватного противовоспалительного ответа. Это, вероятно, связано со срывом ауторегуляторных механизмов, что ведет к массивному системному воспалению [7].

В качестве маркера клеточной активации в периферической крови больных внебольничной пневмонией нами был изучен уровень ИЛ-2R.

При поступлении у больных 1 группы концентрация ИЛ-2R в 3,2 раза превышала контрольную (P < 0,05), в то же время уровень ИЛ-2R во второй группе превысил контрольную в 9,3 раза (P < 0,05) и группу сравнения в 2,8 раза (P < 0,05). К 10-м суткам наблюдения концентрация ИЛ-2R постепенно снижалась у больных обеих групп, но так и не достигла значений здоровых доноров, оставаясь достоверно выше в группе с тяжелым течением пневмонии. Повидимому, более высокие уровни растворимого рецептора ИЛ-2 в группе больных с тяжелым течением пневмонии приводят к гиперпролиферации лимфоцитов и цитокинопосредованному повреждению легких.

В ходе корреляционного анализа была установлена прямая кор-

реляционная связь между уровнем ИЛ-2R и ИЛ-10 ($r = 0,74$, $P < 0,05$), ФНО- α и ИЛ-10 ($r = 0,76$, $P < 0,05$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При внебольничной пневмонии выявлена гиперпродукция провоспалительных цитокинов, степень увеличения которой находится в тесной зависимости от клинического варианта течения заболевания.

Изменения соотношения про- и противоспалительных цитокинов находятся в тесной зависимости

от клинического варианта течения внебольничной пневмонии. Тяжелое течение заболевания, в отличие от среднетяжелого, сопровождается значительным увеличением продукции провоспалительных цитокинов ИЛ-2R, ИЛ-6, ИЛ-8 и отсутствием повышения уровня противоспалительных цитокинов (ИЛ-10), что указывает на разную степень выраженности системного воспалительного ответа организма на фоне одинаковой стимуляции активности факторов естественной защиты.

Наличие прямой взаимосвязи концентрации первичных и вторичных медиаторов воспаления (ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, СРБ) с ЧД, ЧСС, ЛИИ и обратной корреляционной зависимости ФНО- α , ИЛ-2R, ЛПС-СП с уровнем артериального давления и показателями функции внешнего дыхания (ФЖЕЛ, ОФВ1) определяет выраженность системного воспалительного ответа организма и формирует клинические варианты течения внебольничной пневмонии.

Литература:

1. Путов, Н.В. Клинические и экспериментальные аспекты пульмонологии /Путов Н.В., Симбирцев С.А. //Вестн. РАМН. – 1998. – № 1. – С. 34-38.
2. Чучалин, А.Г. Пневмония – актуальная проблема медицины /Чучалин А.Г. //Тер. арх. – 1995. – № 3. – С. 3-7.
3. Чучалин, А.Г. Пульмонология в России и пути ее развития Чучалин А.Г. //Пульмонол. – 1998. – № 4. – С. 6-22.
4. The cytokine handbook /Thomson A. ed. – London, 1992. – 110 с.
5. Яковлев, С.В. Моксифлоксацин при тяжелой внебольничной пневмонии: первая возможность монотерапии /Яковлев С.В. //Пульмонол. – 2002. – № 3. – С. 123-128.
6. Авдеев, М.Г. Патогенетические механизмы инициации синдрома системного воспалительного ответа (обзор литературы) /Авдеев М.Г. //Лаб. диагн. – 2003. – № 6. – С. 3-9.
7. Кукес, В.Г. Критерии синдрома системного воспалительного ответа у больных тяжелой пневмонией /Кукес В.Г., Игонин А.А. //Пульмонол. – 2003. – № 4. – С. 15-21.
8. Кузнецов, В.П. Дисбаланс цитокинов как фактор патогенеза гнойно-септических заболеваний и иммунокоррегирующие эффекты лейкиферона /Кузнецов В.П. //Мед. иммунол. – 2002. – № 1. – С. 11-20.
9. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and multiple-organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis /Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. et al. //Chest. – 1992. – Vol.101. – P. 1644-1655.
10. Lynn, P. Circulating IL-6 and IL-10 in CAP /Lynn P., Coakley R. //Thorax. – 1999. – N 54. – P. 51-55.



ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ВИДЕОТОРАКОСКОПИЯ ПРИ ТРАВМЕ ГРУДИ У ПОСТРАДАВШИХ С ПОЛИТРАВМОЙ

DIAGNOSIS-TREATMENT VIDEOOTORACOSCOPY IN CHEST TRAUMA IN SUFFERS WITH POLYTRAUMA

Агаларян А.Х.
Агаджанян А.В.

Agalaryan A.H.
Agadzhanyan V.V.

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

Federal state medical prophylactic institution
«Scientific clinical center of the miners' health protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

Настоящая работа основана на анализе результатов лечения 118 пострадавших с торакальными повреждениями при политравме, находящихся на лечении в Федеральном государственном лечебно-профилактическом учреждении «Научно-клиническом центре охраны здоровья шахтеров» в период с 1994 по 2001 гг. В работе использованы следующие методы исследования: клинические, методы лучевой диагностики, инструментальные, лабораторные, статистические. При поступлении у пострадавших были выявлены односторонние торакальные повреждения – 44,1 %, двухсторонние торакальные повреждения – 35,6 %, открытые повреждения груди – 20,3 %. У 77,9 % пострадавших травма груди сопровождалась подкожной и межмышечной эмфиземой. Травматическая инфильтрация легочной ткани и внутрилегочные разрывы с образованием травматических полостей выявлена у 66 % и 66,1 % пострадавших основной и контрольной групп соответственно. Всего выполнено 58 торакоскопий у 56 больных. Изучение диагностических возможностей видеоторакоскопии при травме груди у пациентов с политравмой, показало ее значительное преимущество как метода ранней диагностики источника и темпа кровотечения в 71,8 %, что позволило оптимизировать хирургическую тактику у 16,2 % пострадавших и уменьшить количество торакотомий в 3 раза, снизить количество не диагностированных повреждений с 9,6 % до 3,6 %. Видеоторакоскопия позволила выявить не только характер повреждений внутренних органов в 82,1 %, но и зону распространенности повреждений в 76,8 %. Использование разработанных способов дренирования плевральной полости, сопровождалось уменьшением среднего срока стояния дренажей до $4,81 \pm 1,43$ дней ($p < 0,05$) в основной группе, тогда как в группе сравнения этот показатель составил $9,72 \pm 1,65$ дней. При развитии эмпиемы осуществляли проточно-промывное дренирование. Применение разработанного комплекса мероприятий, включающего лечебно-диагностическую видеоторакоскопию, методы рационального дренирования и санации плевральной полости позволили уменьшить количество пневмоний с 59,7 % до 32,1 %, а общую летальность – с 25,8 % до 19,6 %.

Ключевые слова: политравма, травма груди, видеоторакоскопия, дренирование плевральной полости.

The present work is based on the analysis of the results of treatment of 118 sufferers with thoracal injuries in polytrauma undergoing medical treatment in Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of the Miners' Health Protection» from 1994 to 2001. We used the following research methods: clinical, methods of radiation diagnosis, instrumental, laboratory, statistical. By admission we identified in sufferers unilateral thoracal injuries – 44,1 %, bilateral thoracal injuries – 35,6 %, open chest injuries – 20,3 %. The chest injury was accompanied by cutaneous and intermuscular emphysema in 77,9 % sufferers. Traumatic infiltration of pulmonary tissue and intrapulmonary dilaceration with formation of traumatic cavities is identified in 66 % and 66,1 % of sufferers of the main and control group accordingly. We carried out 58 thoracoscopies in 56 patients. The study of limitations of diagnosis of videothoracoscopy in chest injury in patients with polytrauma showed its significant advantages method of early diagnosis of source and temp of hemorrhage in 71,8 %. It allowed to optimize surgical approach in 16,2 % sufferers and increase the number of thoracotomies in 3 times, to reduce the number of undiagnosed injuries from 9,6 % to 3,6 %. Videothoracoscopy allowed to identify not only the mode of failure of internals in 82,1 % but also the zone of prevalence in 76,8 %. The use of developed ways of drain of pleural space was accompanied by reduce of the average time of drain standing to $4,81 \pm 1,43$ days ($p < 0,05$) in the main group while in the control group this index was $9,72 \pm 1,65$ days. We made the flow-flushing drain in development of empyema. The use of designed action plan including diagnostic and treatment videothoracoscopy, methods of rational drain and sanitation of pleural space allowed to increase prevalence of pneumonia from 59,7 % to 32,1 % and total lethality from 25,8 % to 19,6 %.

Key words: polytrauma, chest trauma, videothoracoscopy, drain of pleural space.

Несмотря на пристальное внимание к проблеме политравмы, летальность при множественных и сочетанных повреждениях во всем мире достигает 40 %, а инвалидность составляет 25-45 % [1, 2]. Одним из наиболее тяжелых повреждений в структуре политравмы является сочетание повреждений с травмой груди [3].

При сочетанной травме груди число легочных осложнений достигает 86,4 %, причем в 20 % случаев они выявляются позднее 7 суток после травмы, что несомненно указывает на трудности их диагностики [4].

Летальность от плевро-легочных осложнений при сочетанной травме груди, несмотря на применение современных методов лечения и новейших препаратов, все же не

имеет устойчивой тенденции к снижению и достигает 47,2 % [5, 6].

Тяжесть состояния пострадавших с торакальными повреждениями при политравме предъявляет жесткие требования к выбору объема диагностических и лечебных мероприятий [4, 7, 8, 9].

В этом отношении существенный прогресс может быть достигнут путем использования видеоторако-

скопии в качестве лечебно-диагностического метода для определения хирургической тактики и профилактики плевро-легочных осложнений, а также методов дренирования и санации плевральной полости.

В настоящее время литературные сведения, посвященные этой проблеме, достаточно противоречивы [10]. Затрудняет выполнение этих задач отсутствие четкого и удобного алгоритма диагностики, лечения и профилактики плевро-легочных осложнений у пострадавших с политравмой. В связи с этим использование видеоторакоскопии в качестве лечебно-диагностического метода и совершенствование методов дренирования и санации плевральной полости у больных с политравмой представляет самостоятельный интерес, а практическая значимость нерешенных вопросов послужила основанием для проведения данного исследования.

Целью настоящего исследования явилась разработка комплексной системы диагностики, лечения и профилактики плевро-легочных осложнений с использованием лечебно-диагностической видеоторакоскопии, эффективных методов дренирования и санации плевральной полости у больных с торакальными повреждениями при политравме.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Настоящая работа основана на анализе результатов лечения 118 пострадавших с торакальными повреждениями при политравме, в том числе 97 мужчин (82,2 %) и 21 женщина (17,8 %), средний возраст $38,3 \pm 1,5$ лет, находившихся на лечении в ФГЛПУ «НКЦОЗШ» в период с 1994 по 2001 гг. Средний балл шокогенности травмы составил $7,41 \pm 2,03$ баллов, тяжесть общего состояния по шкале APACHE III при поступлении в клинику составила $80,82 \pm 4,51$ баллов. Наиболее частыми сочетаниями повреждений были травма груди и головы (24,6 %), травма груди и конечностей (21,2 %), травма груди и живота (9,3 %).

Всем пострадавшим были проведены неотложные мероприятия по жизненным показаниям в первые

сутки от момента поступления в стационар: интубация трахеи, катетеризация центральной вены, инфузационная противошоковая терапия, дренирование плевральной полости при напряженном пневмотораксе.

Диагноз травмы грудной клетки ставили на основании клинического и инструментального обследования.

Схема лечения больных с торакальными повреждениями включала диагностические и хирургические мероприятия, направленные на раннюю диагностику повреждений, оптимальные сроки и последовательность выполнения оперативных вмешательств, интенсивную терапию.

После оказания первой врачебной помощи и квалифицированной хирургической помощи поступили 14,4 % пострадавших (17 пациентов) с торакальными повреждениями при политравме, из них 15 пациентам были выполнены повторные диагностические и хирургические мероприятия для устранения неадекватного дренирования плевральной полости, ликвидации ранних плевральных осложнений (10 пациентов).

Все пострадавшие были распределены на две группы: в комплексном лечении 56 пациентов основной группы (47 мужчин и 9 женщин, средний возраст $37,3 \pm 1,3$ лет) была использована лечебно-диагностическая видеоторакоскопия, 62 пациентам группы сравнения (50 мужчин и 12 женщин, средний возраст $39,4 \pm 1,7$ лет) лечебно-диагностическая видеоторакоскопия не проводилась. В каждой из исследуемых групп пациенты были разделены на 2 подгруппы с учетом сроков поступления в стационар: в течение суток (A) и более 24 часов (B) после травмы.

Видеоторакоскопию проводили в условиях операционной под эндотрахеальным наркозом без раздельной интубации бронхов, при одностороннем и двухстороннем повреждениях, соответственно, в положении на спине с подложенным валиком под сторону повреждения и в положении на спине. Положение на здоровом боку использовалось у пострадавших с поврежде-

ниями на спине и забрюшинного пространства.

Торакоцентез осуществляли в 4-6 межреберье по подмышечным линиям, по возможности вне зоны повреждения. Место введения оптики рассчитывалось с условием наиболее полной визуализации повреждений органов грудной полости. Торакоскопия включала визуальный осмотр плевральной полости, топическую диагностику повреждений с целью уточнения и дополнения предварительного диагноза, удаление жидкой крови и сгустков из плевральной полости, установку дренажей в плевральную полость и расправление легкого под визуальным контролем.

Общеклинические и биохимические исследования крови проводили, соответственно, на гематологическом «Medonic 690-Thor» и биохимическом анализаторах «Hitachi-912», исследования газового состава крови — с помощью анализатора «pH/Blood Gas Analyzer 1306». Неинвазивное определение насыщения гемоглобина кислородом (SpO_2) проводили методом пульсоксиметрии с помощью мониторной системы «PC Bedside Monitor 90303B». Показатели центральной гемодинамики измеряли на мониторе «SpaseLabs-90624A».

Весь представленный в работе цифровой материал обработан с использованием показателей базовой статистики с расчетом средних величин ($M \pm m$). Для оценки достоверности различий использовали t-критерий Стьюдента для попарно связанных и несвязанных выборок. Для сравнения качественных признаков использован критерий χ^2 , рассчитанный с использованием таблиц сопряжения. Достоверность различий считали установленной при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Структура осложнений торакальных повреждений при политравме. После клинического осмотра у пострадавших при поступлении были выявлены односторонние торакальные повреждения — 52 (44,1 %), двухсторонние торакальные повреждения — 42

(35,6 %), открытые повреждения груди – 24 (20,3 %). У 92 пострадавших (77,9 %) травма груди сопровождалась подкожной и межмышечной эмфиземой (табл. 1). В исследуемых, основной и контрольной, группах пострадавших с политравмой отмечали аналогичный характер торакальных повреждений, как в течение, так и более 24-х часов после травмы.

2-м межреберье по среднеключичной линии, нижний дренаж – в 7-8 межреберье по среднеподмышечной линии. У 4 пациентов (7,1 %) основной группы и 6 пациентов (9,6 %) контрольной по дренажам отделяемого не было. У 3 пациентов (5,3 %) основной группы и 2 пациентов (3,2 %) контрольной по дренажам поступало серозно-геморрагическое отделяемое.

лучить общее представление о наличии патологии (табл. 2).

У всех пострадавших, поступивших в клинику после 24 часов от момента травмы, рентгенологически была выявлена инфильтрация легочной ткани.

Для оценки степени повреждения легочной ткани и признаков ушиба легкого 40 больным (71,4 %) основной группы и 43 больным (69,3 %) контрольной была выполнена компьютерная томография груди. Травматическая инфильтрация легочной ткани и внутрилегочные разрывы с образованием травматических полостей выявлены у 37 (66 %) и 41 (66,1 %) пострадавших основной и контрольной групп, соответственно. При этом морфологическим субстратом травматической инфильтрации являлись заполненные кровью альвеолы.

Таким образом, возможности ранней диагностики осложнений торакальных повреждений с использованием клинического осмотра и методов лучевой диагностики были ограничены из-за недостаточной информативности о характере и объеме повреждений органов грудной клетки, что требовало применения других инструментальных методов, в частности, видеоторакоскопии.

Диагностика торакальных повреждений при политравме с использованием видеоторакоскопии. При травматических повреждениях органов грудной полости в качестве противопоказаний к видеоторакоскопической операции мы рассматривали тотальный гемоторакс, ранения сердца, крупных сосудов.

Всего выполнено 58 торакоскопий у 56 больных. Показаниями к проведению видеоторакоскопии являлись: гемогидроторакс, пневмоторакс и сохраняющееся коллабирование легкого, гемогидропневмоторакс. Общее количество осложнений, выявленных у пострадавших в подгруппах А и В, составляло 88,9 % и 11,1 %, соответственно.

Во время видеоторакоскопии были выявлены плевро-легочные осложнения, характер которых представлен в таблице 3.

Таблица 1
Количество повреждений и осложнений травм груди
у пострадавших с политравмой в зависимости от сроков поступления
в стационар

Характер осложнений	Основная группа (n = 56)		Контрольная группа (n = 62)	
	Подгруппа А (n = 48)	Подгруппа В (n = 8)	Подгруппа А (n = 53)	Подгруппа В (n = 9)
Односторонние повреждения груди	2 (3,6)	-	-	-
Односторонние повреждения груди + эмфизема	21 (37,5)	3 (5,3)	23 (37,1)	3 (4,8)
Двухсторонние повреждения груди + эмфизема	18 (32,1)	3 (5,3)	17 (27,4)	4 (6,5)
Открытые повреждения	7 (12,6)	2 (3,6)	13 (21)	2 (3,2)
Всего:	48 (85,8)	8 (14,2)	53 (85,5)	9 (14,5)

Примечание: в скобках приведены относительные величины в %.

Пациентам основной-2 (3,7 %) и контрольной-2 (3,2 %) групп, поступившим в клинику через 24 часа после травмы, была проведена передне-боковая торакотомия по поводу торако-абдоминального ранения. У всех пострадавших, поступивших в клинику после 24-х часов от момента травмы, плевральная полость была дренирована дренажами диаметром 4-6 мм. Дренажи были установлены следующим образом: верхний дренаж – во

мое. У 1 пациента (1,8 %) основной группы и 1 пациента (1,6 %) контрольной по верхнему дренажу сохранялся сброс воздуха.

Диагностика торакальных повреждений при политравме с использованием методов лучевой диагностики. Всем больным при поступлении проводилась обзорная рентгенография и, по показаниям, компьютерная томография грудной клетки. Данные рентгенологического исследования позволили по-

Таблица 2
Рентгенологическая характеристика осложнений травм груди
у пострадавших при политравме

Выявленные осложнения	Основная группа (n = 56)		Контрольная группа (n = 62)	
	Подгруппа А (n = 48)	Подгруппа В (n = 8)	Подгруппа А (n = 53)	Подгруппа В (n = 9)
Пневмоторакс, коллаборование легкого	16 (28,6)	2 (3,6%)	15 (24,2)	3 (4,8)
Гемоторакс	10 (17,8)	-	6 (9,7)	-
Гемо-гидро-пневмоторакс	22 (39,4)	6 (10,6)	32 (51,6)	6 (9,7)
Всего:	48 (85,8)	8 (14,2)	53 (85,5)	9 (14,5)

Примечание: в скобках приведены относительные величины в %.

Таблица 3
Структура внутриплевральных осложнений, выявленных
при торакоскопии у пострадавших с политравмой в зависимости
от сроков поступления в стационар после травмы

Характер осложнений	Количество
Подгруппа А (n = 48)	
Повреждения ткани легкого	10
Ушибы легкого	18
Повреждения сосудов	12
Повреждения диафрагмы	2
Субплевральные гематомы в местах переломов ребер	21
Гемоперикард	1
ВСЕГО:	64
Подгруппа В (n = 8)	
Свернувшийся гемоторакс	2
Гнойно-фибринозный плеврит (эмпиема плевры)	3
Желчный плеврит	1
Экссudативный плеврит	2
Всего:	8
ИТОГО:	72

Так, у 32 (57,1 %) и 2 (3,6 %) пострадавших, соответственно, поступивших в клинику до и после 24-х часов от момента травмы, в плевральной полости была выявлена кровь. У 16 пострадавших (28,6 %), поступивших в клинику до 24-х часов после травмы, кровь, аспирированную из плевральной полости, использовали для интраоперационной реинфузии.

С целью уточнения причины гемоторакса и выполнения различных внутриплевральных манипуляций торакоскопия была выполнена у 34 пострадавших (60,6 %), в 7 случаях (12,6 %) выявлены прямые показания к операции (ранения сердца, продолжающееся интенсивное внутриплевральное кровотечение). В 2-х случаях был выявлен свернувшийся гемоторакс (3,6 %).

Изучение диагностических возможностей видеоторакоскопии при травме груди у пациентов с политравмой, поступивших в стационар в течение 24-х часов после травмы, показало ее значительное преимущество как метода ранней диагностики источника и темпа кровотечения в 71,8 %, что позволило оптимизировать хирургическую тактику у 16,2 % пострадавших и уменьшить количество торакотомий в 3 раза ($p < 0,05$) в этой подгруппе, снизить количество недиагностированных повреждений с 9,6 % до 3,6 %.

На основании нашего опыта были сформулированы критерии необходимости проведения торакоскопии, преимущества выполнения которой определяются сроком после травмы. Для уточнения характера и размеров повреждений, а также способа их объективного подтверждения, торакоскопию необходимо проводить в течение первых суток после травмы у пострадавших с торакальными повреждениями при политравме. Тяжесть состояния пострадавших не являлась противопоказанием для проведения видеоторакоскопии.

В случаях ограниченных повреждений легочной паренхимы в пределах одной доли легкого, наблюдавшихся у 22 пострадавших (39,4 %), тяжесть их состояния зависела главным образом от величины гематомы или пневмоторакса, характера повреждений костной основы груди, тяжести повреждений различных областей тела.

Более тяжелое состояние отмечали у пострадавших с одно- и двухсторонним повреждением двух и трех долей легкого. Они были выявлены у 34 пациентов (60,6 %). Все эти пострадавшие доставлены в клинику с признаками шока II-III степени.

Все видеоторакоскопические исследования заканчивались расправлением легкого на операционном столе под визуальным контролем,

что подтверждалось рентгенологическим исследованием в 100 % случаев в течение первого часа после видеоторакоскопии. Кроме того, видеоторакоскопия, выполненная у этой группы пострадавших, позволила выявить не только характер повреждений внутренних органов в 82,1 %, но и зону распространенности повреждений в 76,8 %. Торакоскопический диагноз в 96,4 % случаев совпадал с окончательным.

В послеоперационном периоде больные транспортировались в отделение реанимации и интенсивной терапии, где им проводили активную аспирацию воздуха и крови по дренажам из плевральной полости с разрежением 0,2-0,4 атмосферы.

У пострадавших, находившихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), была выполнена фибробронхоскопия. Визуальная количественная оценка состояния слизистой оболочки трахеобронхиального дерева у пациентов основной группы на 7-е сутки после травмы показала, что индекс интенсивности воспаления в 1,44 раза ($p < 0,05$) был меньше сравниваемой величины. Это подтверждалось цитологическим исследованием жидкости бронхиального смыыва у больных исследуемых групп. Так, количество клеточных элементов в жидкости бронхиального смыва у пострадавших основной группы на 7-е сутки после травмы было ниже в 1,7 раза ($p < 0,05$) за счет снижения количества нейтрофилов по отношению к значению этого показателя у пациентов сравниваемой группы в этот период наблюдения. Об уменьшении воспалительного процесса в трахеобронхиальном дереве свидетельствовало и снижение концентрации общего белка в бронхиальном смыве у пациентов основной группы в 3,6 раза ($p < 0,05$).

Профилактика и лечение плевролегочных осложнений при торакальных повреждениях у пациентов с политравмой. Одним из основных аспектов в лечении пострадавших с торакальными повреждениями является дренирование плевральной полости [11]. Наши исследования показали, что наибольшее число осложнений было в группе сравнения, где лечение гемоторакса осуществляли путем

плевральных пункций (табл. 4). Причем, наиболее велико среди этих пострадавших число случаев пневмоний – 32,1 % и 59,7 %, респираторного дисстресс-синдрома взрослых (РДСВ) – 15,1 % и 35,5 %, экссудативных плевритов – 14,4 % и 50 % в основной и контрольной группах, соответственно.

куполу плевральной полости вдоль задней стенки грудной клетки.

Верхний дренаж удаляли из плевральной полости на 2-3 сутки. Критериями удаления дренажа являлись: отсутствие сброса воздуха по дренажу, отсутствие пневмоторакса на контрольных рентгенограммах органов грудной клетки после

плевральной полости и адекватным дренированием.

Увеличение сроков стояния дренажей в плевральной полости свыше 5 суток приводило к ее бактериальному загрязнению. Так, у пациентов группы сравнения в этот период наблюдения высеивался эпидермальный стафилококк и различные ассоциации бактерий.

При развитии эмпиемы осуществляли проточно-промывное дренирование. Средняя продолжительность проточно-промывного дренирования составила $3,8 \pm 1$ дней.

При сравнении результатов лечения пострадавших с травматической эмпиемой плевры группы сравнения, у которых лечение осуществлялось путем плевральных пункций и дренированием плевральной полости, показано уменьшение сроков лечения пострадавших основной группы в 1,75 раза ($p < 0,05$), что свидетельствовало об эффективности тактики рационального проточно-промывного дренирования плевральной полости при травматической эмпиеме плевры.

Результаты выполненного исследования послужили основой для разработки дифференцированного алгоритма мероприятий, направленных на раннюю и объективную диагностику, своевременное проведение комплекса лечебных мероприятий и профилактику развития плевро-легочных осложнений у пострадавших с торакальными повреждениями при политравме в зависимости от сроков после травмы.

Таблица 4
Характеристика плеврологических осложнений травм груди у пострадавших с политравмой в исследуемых группах

Осложнения	Основная группа n = 56		Всего	Контрольная группа n = 62		Всего
	До 24 ч	После 24 ч		До 24 ч	После 24 ч	
Пневмонии	10 (17,8)	8 (14,4)	18 (32,1)	28 (45,2)	9 (14,5)	37 (59,7)
РДСВ	9 (16,1)	5 (9)	14 (15,1)	15 (24,2)	7 (11,3)	22 (35,5)
Ателектаз легкого	4 (7,1)	2 (3,6)	6 (10,7)	6 (9,6)	3 (4,8)	9 (14,4)
Эксудативный плеврит	5 (9)	3 (5,4)	8 (14,4)	28 (45,2)	3 (4,8)	31 (50)
Эмпиема плевры	-	3 (5,4)	3 (5,4)	6 (9,6)	4 (6,4)	10 (16)
Свернувшийся гемоторакс	-	2 (3,6)	2 (3,6)	6 (9,6)	-	6 (9,6)

Примечание: в скобках приведены относительные величины в %.

Для профилактики и лечения плевро-легочных осложнений нами разработан способ дренирования и санации плевральной полости у больных с травмой груди при политравме (патент на изобретение по заявке № 2002110607/14(011051).

Плевральную полость дренировали следующим образом. Верхний дренаж вводили в плевральную полость в V или VI межреберье в промежутке между среднеключичной и передней подмышечной линиями и, с помощью направителя, подводили к куполу плевральной полости вдоль передней стенки грудной клетки. Нижний дренаж вводили в плевральную полость в VIII или IX межреберье, в промежутке между средней и задней подмышечными линиями и, с помощью направителя, устанавливали в заднем реберно-диафрагмальном синусе. При глубоких повреждениях ткани легкого, гемотораксах более 500 мл, гнойных и эксудативных явлениях в плевральной полости, дополнительно устанавливали средний дренаж, который вводили в плевральную полость в VII или VIII межреберье в промежутке между средней подмышечной и задней подмышечной линиями и, с помощью направителя, подводили к

предварительного перекрытия дренажа. Нижний дренаж удаляли из плевральной полости на 3-5 сутки. Критериями удаления дренажа являлись: отсутствие отделяемого по дренажу или серозное отделяемое до 50 мл в сутки, отсутствие жидкости в плевральной полости на контрольных рентгенограммах.

Использование разработанных способов дренирования плевральной полости сопровождалось уменьшением среднего срока стояния дренажей до $4,8 \pm 1,4$ дней ($p < 0,05$) в основной группе, тогда как в группе сравнения этот показатель составил $9,7 \pm 1,7$ дней (табл. 5).

Таблица 5
Средняя продолжительность (сутки) дренирования плевральной полости у пострадавших исследуемых групп с учетом сроков после травмы

Сроки поступления от момента травмы	Основная группа (n = 56)	Контрольная группа (n = 62)
До 24 часов	$3,71 \pm 0,98^*$	$7,82 \pm 1,29$
После 24 часов	$5,16 \pm 1,43^*$	$10,11 \pm 1,67$

Примечание: * $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

Достоверно меньшие сроки дренирования плевральной полости в основной группе по сравнению с контрольной группой связаны с интраоперационной санацией

Сравнительный анализ полученных результатов (табл. 6) позволяет заключить, что применение комплекса мероприятий, включающего лечебно-диагностическую видеото-

Таблица 6
Оценка эффективности результатов лечения торакальных повреждений у пострадавших с политравмой с видеоторакоскопическим (основная группа) и традиционным (контрольная группа) методами лечения

Показатель	Основная группа (n = 56)	Контрольная группа (n = 62)
Рецидивы кровотечений	2 (3,6)*	6 (9,7)
Плевриты и эмпиемы	11 (19,6)*	41 (66)
Пневмонии	18 (32,1)*	37 (59,7)
Сроки пребывания в стационаре (койко-дней): из них в отделении реанимации и интенсивной терапии	21,33 ± 6,74 10,72 ± 1,83	28,56 ± 7,12 11,68 ± 2,01
Летальность:		
до суток	11 (19,6)	16 (25,8)
1-7 сутки	6 (10,7)	6 (9,7)
7-17 сутки	1 (1,8)	2 (3,2)
	4 (7,1)	8 (12,9)

Примечание: * p < 0,05 по сравнению с контрольной группой; в скобках приведены относительные величины в %.

ракоскопию, повышает эффективность лечения торакальных повреждений при политравме. В частности,

летальность уменьшилась в 1,4-5 раза, общее число осложнений — с 84 до 31, в том числе пневмонии — в

1,85 раза, койко-день — в 1,3 раза по сравнению с результатами контрольной группы исследования.

Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что применение разработанного комплекса мероприятий по профилактике и лечению плевро-легочных осложнений у пострадавших с торакальными повреждениями при политравме, включающего лечебно-диагностическую видеоторакоскопию, методы рационального дренажирования и санации плевральной полости позволяют осуществить раннюю и объективную диагностику, своевременно провести лечебные мероприятия и, тем самым, улучшить результаты лечения. Количество не диагностированных повреждений уменьшилось с 9,6 % до 3,6 %, число пневмоний — с 59,7 % до 32,1 %, общая летальность — с 25,8 % до 19,6 %.

Литература:

1. Журавлев, С.М. О методических подходах к оценке качества травматолого-ортопедической помощи /С.М. Журавлев, К.А. Тедоракис //Ортоп., травм. и протезир. – 1993. – № 1. – С. 42-44.
2. Колесников, В.В. Опыт госпитального применения противошокового костюма «Каштан» при экстремальных состояниях организма, обусловленных множественной и сочетанной травмой /В.В. Колесников, С.Н. Онищенко //Диагностика и лечение политравм: IV пленум Рос. Ассоц. ортоп.-травмат.: Матер. Всерос. конф. – Ленинск-Кузнецкий, 1999. – С. 106-108.
3. Гуманенко, Е.К. Сочетанные травмы с позиции объективной оценки тяжести травм /Е.К. Гуманенко: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – СПб., 1992. – 23 с.
4. Агаджанян, В.В. Проблемы и решения в организации лечения больных с политравмой в специализированном стационаре /В.В. Агаджанян, А.А. Пронских, А.Ю. Милюков //Многопрофильная больница: проблемы и решения: Матер. Всерос. науч.-практ. конф. – Новосибирск, 2003. – С. 54-55.
5. Миронов, С.П. Состояние и перспективы развития научных исследований в области травматологии и ортопедии /С.М. Миронов //Рос. мед. вести. – 2002. – № 1. – С. 55-58.
6. Муковников, А.С. Лечение осложнений закрытой травмы грудной клетки /А.С. Муковников, Л.Н. Долинская //Актуальные вопросы научно-практической медицины: Матер. науч. конф. – Орел, 1997. – С. 158-161.
7. Авилова, О.М. Торакоскопия в неотложной грудной хирургии /О.М. Авилова, В.Г. Гетьман, А.В. Макаров. – Киев, 1986. – 128 с.
8. Агаджанян, В.В. Современные представления и перспективы интенсивной медицинской помощи при политравме /В.В. Агаджанян //Интенсивная медицинская помощь: проблемы и решения: Матер. Всерос. конф. – Ленинск-Кузнецкий, 2001. – С. 3-6.
9. Сазонов, К.Н. Повреждения легких и плевры при закрытой травме груди мирного времени (клинико-эксперим. исслед.) /К.Н. Сазонов: Атореф. дис. ... докт. мед. наук. – Л., 1991. – 44 с.
10. Цыбуляк, К.Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений: Руков. для врачей /Г.Н. Цыбуляк. – СПб., 1995. – 432 с.
11. Шарипов, И.А. Травма груди: проблемы и решения /И.А. Шарипов. – М. 2003. – 328 с.



СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ВЕРТЛУЖНОЙ ВПАДИНЫ

MODERN APPROACHES TO TREATMENT OF PATIENTS WITH COXAL CAVITY INJURIES

Милюков А.Ю.
Пронских А.А.

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

Milyukov A.Y.
Pronskikh A.A.

Federal state medical prophylactic institution
«Scientific clinical center of the miners' health protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

Анализируются результаты лечения 114 больных в период с 1994 по 2001 годы с переломами вертлужной впадины. Выбор тактики лечения строился на алгоритме, принятом в нашей клинике, неотъемлемой частью которого является разработанная нами классификация.

Предлагаемая классификация основана на анатомо-биомеханическом принципе определения повреждений и преследует две цели: помочь в принятии логического решения в определении тактики лечения; позволить хирургам сравнивать однотипные группы пациентов, лечившихся различными методами. Объем и сроки выполнения лечебных мероприятий определяли с учетом тяжести общего состояния и тяжести повреждения впадины. Неотъемлемой частью лучевой диагностики, кроме обзорной передне-задней проекции, является компьютерная томография с 3-D реконструкцией. 78 % пациентов лечились оперативно: выполнялся синтез аппаратами внешней фиксации, погружными системами, их комбинациями, а также выполнялись артроскопия тазобедренного сустава, синтез головки бедренной кости и тотальное эндопротезирование. Функциональные результаты лечения оценены на момент выписки из стационара и через 6 месяцев. Хорошие и отличные результаты достигнуты в 84 % случаев.

Ключевые слова: вертлужная впадина, остеосинтез, артроскопия.

The treatment results of 114 patients with coxal cavity fractures were analyzed in the period from 1999 till 2001. The selection of the treatment methods was based on a scheme accepted in our clinic which was essential part of our developed classification.

The proposed classification is based on the anatomico-biomechanical approach of injury determination. This classification has 2 aims: helping to accept a logical decision in treatment methods determining; to let surgeons to compare one-type groups treated by different methods. The size and realization time were defined taking into account severity of systemic condition coxal cavity injury. The essential part of radio-diagnosis except synoptic anterior and posterior view is computerized tomography with 3-D reconstruction. 78 % of the patients had surgical treatment: fusion with external fixation devices, buried systems and its combinations. Also hip joint arthroscopy, whirlbone fusion and total endoprostheses replacement. Functional treatment results were assessed in hospital release and after 6 months. The good and fine results were attained in 84 % of cases.

Key words: coxal cavity, osteosynthesis, arthroscopy.

С момента появления первых работ R. Judet, E. Letournel, M. Tile и до настоящего времени, способы хирургии повреждений вертлужной впадины радикально не изменились [1, 2, 3]. Повреждения этого сегмента таза настолько сложны, что отношение к их хирургическому лечению продолжает оставаться, мягко говоря, сдержанным [4]. Возможно, отчасти из-за этого и преобладает консервативный метод лечения. Изредка используется внешний остеосинтез при «центральных вывихах», а погружной при переломах заднего края вертлужной впадины. Операции чаще проводятся в длительно отсроченном порядке. Многие авторы считают, что операция сама по себе является большой травмой, вслед за которой развивается дополнительное нарушение кровоснабжения головки бедренной кости, способствующее возникновению

асептического некроза. Возможно, этим и объясняется большой процент неудовлетворительных результатов лечения [5]. По нашему мнению, неустранимое смещение отломков вертлужной впадины и фиксированная деформация таза вызывают стойкое нарушение постурального баланса. Что с большей вероятностью приведет к развитию не только коксартроза, но и к необратимым статико-динамическим нарушениям в целом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В нашей клинике за семь лет пролечены 114 больных с переломами вертлужной впадины, 24 из которых имели различные сочетания с повреждениями тазового кольца. В основном, это мужчины молодого, трудоспособного возраста, в среднем 40,9 лет. Причинами травм являлись: дорожно-транспортное происшествие – 60,5 %, падение с

высоты – 20,5 %, шахтные травмы – 15 % и прочие – 4 %. В подавляющем большинстве случаев повреждения носили сочетанный характер с преобладанием черепно-мозговой травмы – 19 %, длинных трубчатых костей – 25 %, травмой груди – 10 % и повреждением тазового кольца в 42 %. Пациенты доставлялись в различные сроки после травмы, как бригадами скорой медицинской помощи, попутным транспортом с места аварий, так и специализированными бригадами на реанимобилях клинического центра. В двух случаях наблюдали комбинированные повреждения: термические ожоги лица, верхних конечностей, грудной клетки различной степени, площадью до 30-35 %.

Выбор тактики лечения строился на алгоритме, принятом в нашей клинике, неотъемлемой частью которого является разработанная нами классификация.

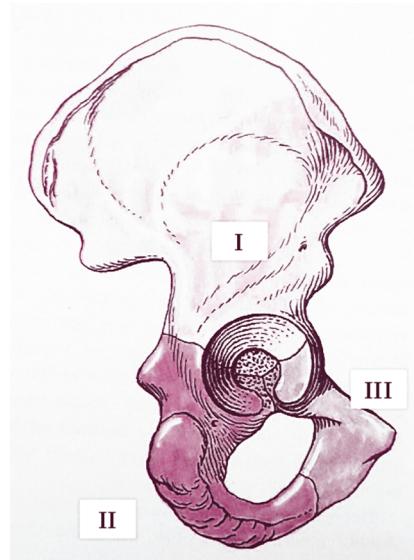
РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Предлагаемая классификация основана на анатомо-биомеханическом принципе определения повреждений и преследует две цели: 1) помочь в принятии логического решения в определении тактики лечения; 2) позволить хирургам сравнивать однотипные группы пациентов, лечившихся различными методами.

Первоначально мы выделяем две большие группы: А – изолированные повреждения вертлужной впадины (62 сегмент по международной классификации переломов АО), В – в сочетании с повреждением тазового кольца (61-й сегмент). Это имеет значение в определении объема, сроков выполнения противошоковых мероприятий.

Вертлужная впадина является неправильной полусферой, поэтому логичнее ее разделение не на колонны и стены, а на секторы. Причем их расположение природа давно определила из тех источников, из которых и образуется вертлужная впадина (I – подвздошный, II-седалищный, самый крупный, и III – лонный, самый маленький) (рис. 1). Определение подгрупп, поврежденных секторов в различных сочетаниях выражается их перечислением.

Рис. 1. Разделение вертлужной впадины по сегментам.



Тип повреждения зависит от положения головки (сарит) бедренной кости в момент травмы и от смещения ее после травмы. Поэтому

местонахождение головки, как во впадине, так и вне ее, мы обозначаем номером сектора (сар I, сар II в сар III). В случае «центрального вывиха» – сар IV и при нормальной центрации во впадине – сар 0. Например: Повреждение заднего края вертлужной впадины с задним вывихом головки бедра без повреждения тазового кольца – А II, сар II. В 95 % встречается повреждение нескольких секторов, с преобладанием зоны разрушения во II секторе (70-75 %), затем в I секторе (15-20 %) и реже в III секторе (до 15 %). Причем повреждения в третьем секторе, возможно, классифицировались чаще как стабильное повреждение тазового кольца (перелом горизонтальной ветви лонной кости).

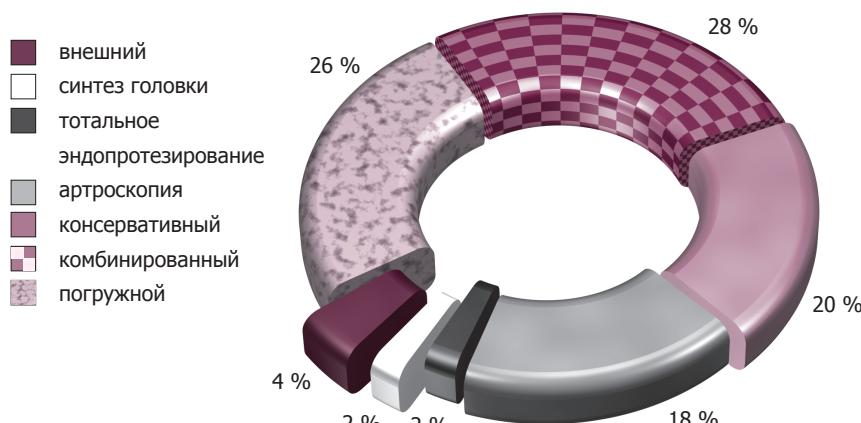
Неотъемлемой частью лучевой диагностики, кроме обзорной передне-задней проекции, является компьютерная томография с 3-Д реконструкцией, которая чаще проводилась в первые сутки поступления: 52 % в течение первого часа, 26 % в течение первых суток и 22 % позднее первых суток с момента травмы. Это связано с тем, что некоторые пациенты доставлялись в клинику из других лечебных учреждений области, а в 9 случаях – из близлежащих областей: Новосибирская область, Алтайский край, Красноярский край, Республика Хакасия.

Сроки выполнения операций при повреждениях вертлужной впадины отличаются от таковых при повреждениях тазового кольца. Если вторые проводятся в максимально ранние сроки и часто рассматриваются как неотъемлемая часть противошоковых мероприятий, то первые выполняются после выведения пациента из шока и компенсации общего состояния. 78 % пациентов лечились оперативно: выполнялся синтез аппаратами внешней фиксации, погружными системами, их комбинациями, а также выполнялась артроскопия тазобедренного сустава, синтез головки бедренной кости и тотальное эндопротезирование (рис. 2).

Погружной остеосинтез наиболее биомеханически обоснован, так как позволяет точно восстанавливать первоначальную анатомию тазобедренного сустава, но весьма травматичен. Поэтому эти операции, а так же эндопротезирование сустава и, тем более, при одномоментном тотальном протезировании и погружном остеосинтезе (рис. 3), производили при компенсированном общем состоянии пациента с использованием в 9 случаях интраоперационной аппаратной аутогемотрансфузии (рис. 4).

В качестве фиксаторов использовали пластины и винты различных типоразмеров стандартных и оригинальных конструкций. В

Рис. 2. Использованные методы лечения



Объем и сроки выполнения лечебных мероприятий определяли с учетом тяжести общего состояния и тяжести повреждения впадины.

Послеоперационном периоде весовую нагрузку на конечность разрешали, в среднем, через 8 недель (рис. 5-6).

Рис. 3. Одномоментно выполнен комбинированный остеосинтез тазового кольца и тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава

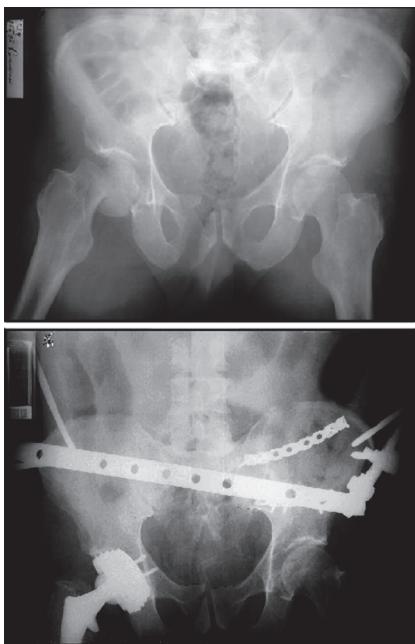


Рис. 5. Вариант погружного остеосинтеза (тип AII, cap 0)

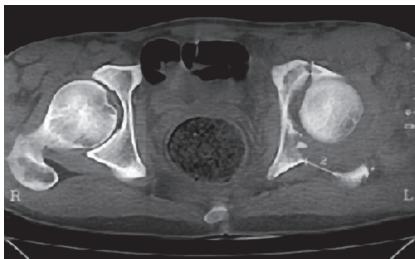


Рис. 4. Сепаратор крови

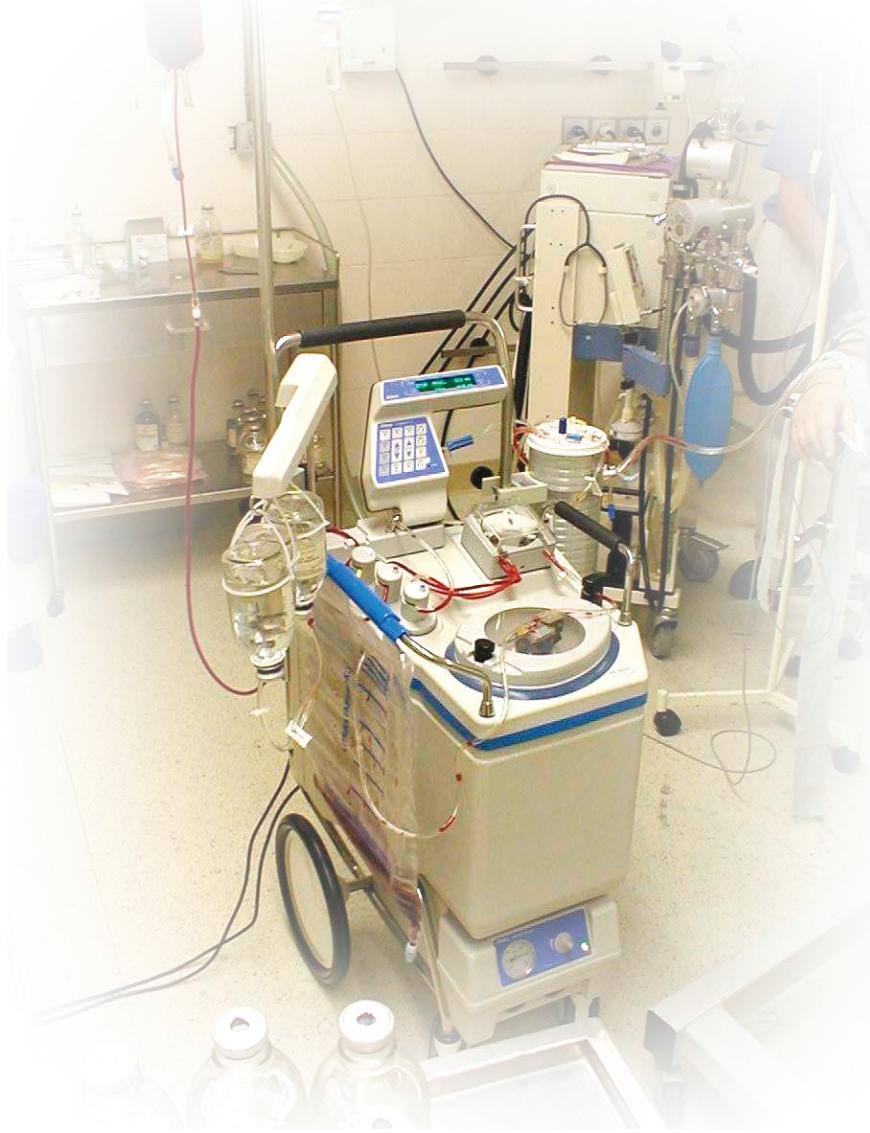
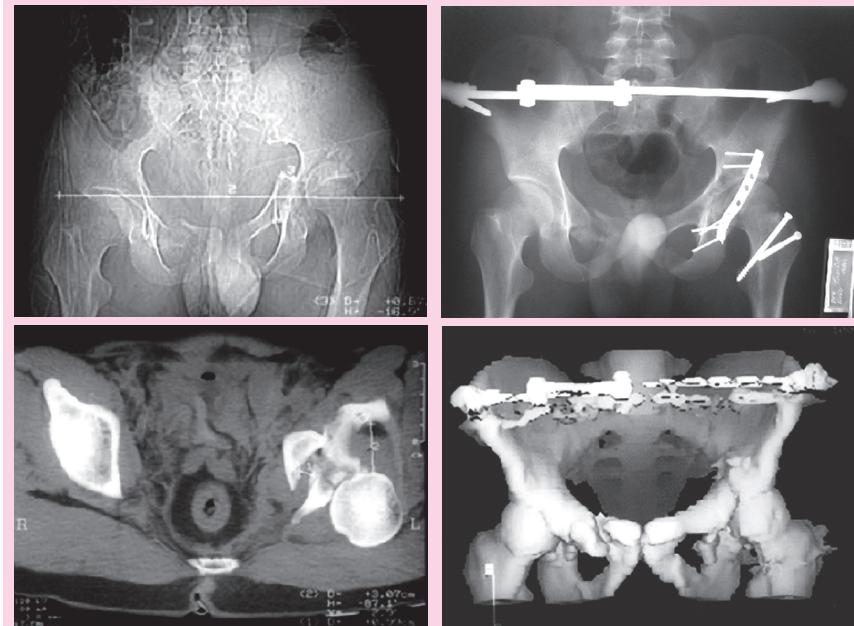


Рис. 6. Вариант комбинированного остеосинтеза (тип B I-II-III, cap I-II)

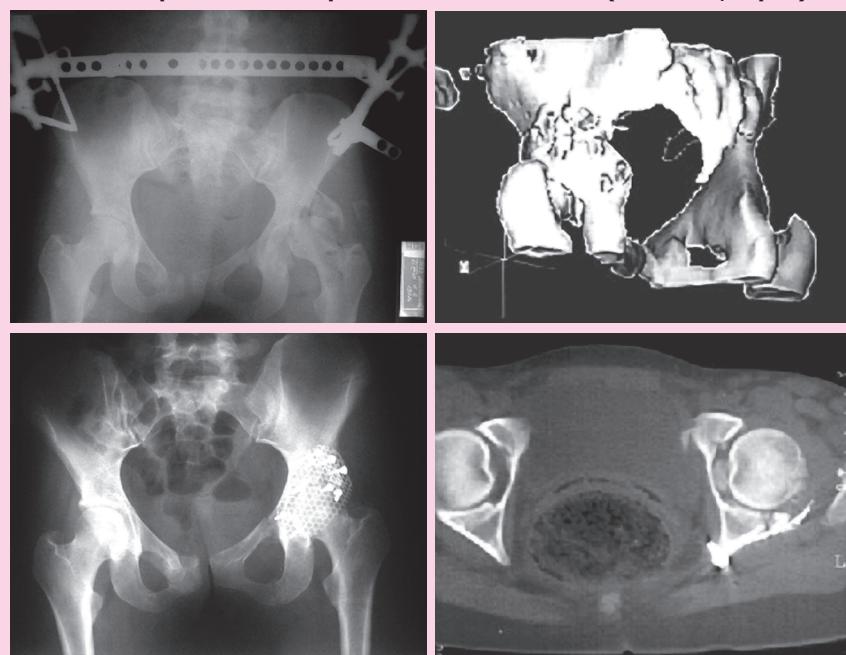


В четырех случаях при мелкооскольчатых переломах вертлужной впадины мы прибегли к оригинальной первичной реконструкции впадины при помощи титановой сетки с кальций-фосфатным напылением (рис. 7).

При «центральных вывихах» бедра (cap IV), открытых повреждениях и инфицировании мягких тканей выполняли внешний остеосин-

тез стержневыми аппаратами, причем репозицию осуществляли под контролем электронно-оптического преобразователя интраоперационно. Сроки фиксации в аппарате составили от 7 до 10 недель, в зависимости от типа повреждения. (рис. 8).

Рис. 7. Вариант комбинированного остеосинтеза (тип В I-II, cap II)



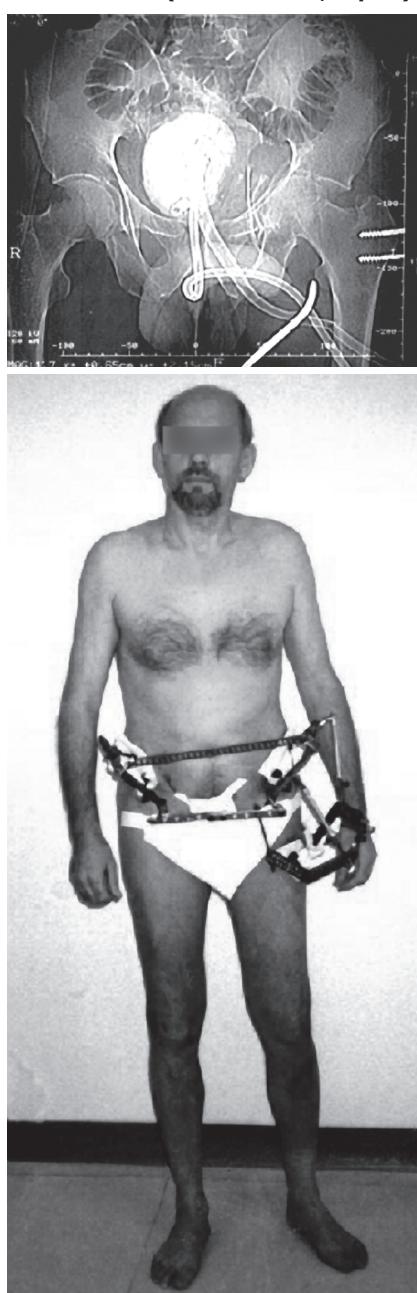
тез стержневыми аппаратами, причем репозицию осуществляли под контролем электронно-оптического преобразователя интраоперационно. Сроки фиксации в аппарате соста- вили от 7 до 10 недель, в зависи- мости от типа повреждения. (рис. 8).

Мы располагаем опытом лечения 22 больных, которым выполнялась артроскопия тазобедренного сустава по поводу вывиха головки бедренной кости, гемартроза, изолированных повреждений вертлужной впадины и головки бедра, повреждений PipKin I-II. Операция

пом и инструментами. Кроме этого, снижается вероятность ятроген- ных интраоперационных осложне- ний – повреждения нервов и сосу- дов (рис. 9).

Мы использовали стандартный набор инструментов с оптикой 30 и 70 градусов. Контроль трак- ции, введение артроскопа и инстру- ментальных портов контролируется интраоперационно ЭОПом. Задачи проведения артроскопических мани- пуляций при повреждениях тазобе- дренного сустава в ранний период: ревизия сустава, ранняя декомпрес-

Рис. 8. Вариант внешнего остеосинтеза (тип А I-II-III, cap IV)

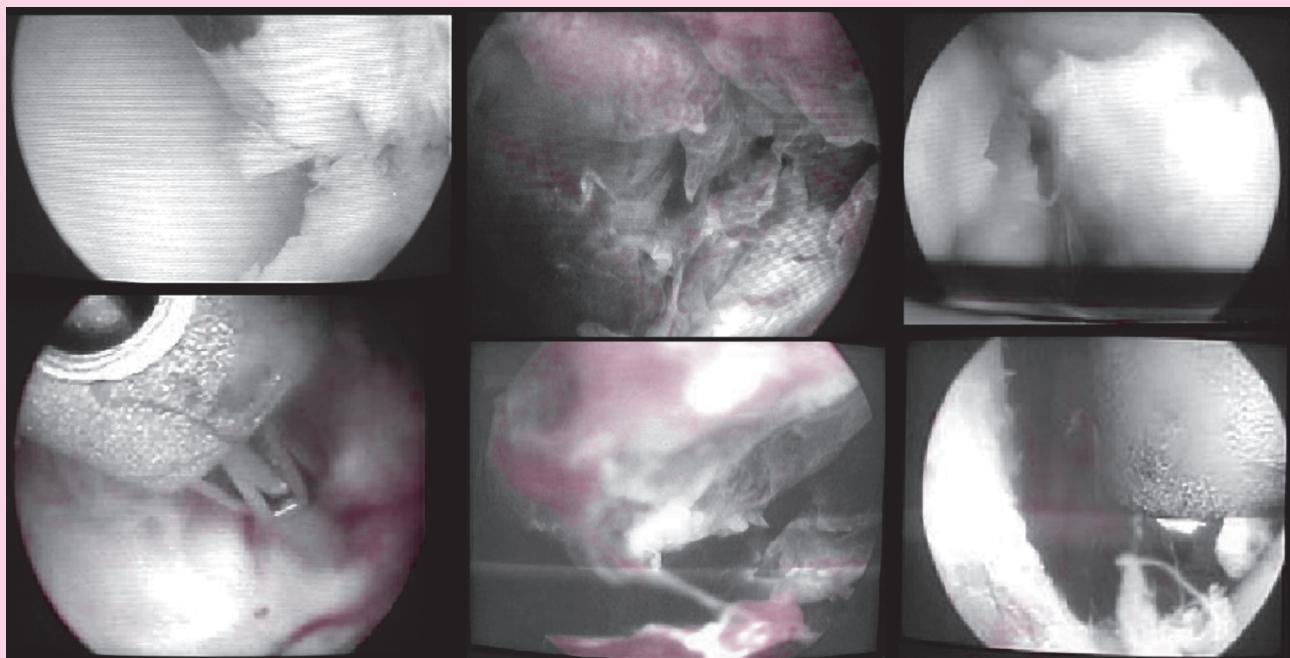


сия в посттравматическом периоде, санация и дебридмент. При выяв- лении повреждений суставной губы вертлужной впадины и круглой связки выполнялась резекция повреж- денной части. Абразивная хондро-

Рис. 9. Этапы проведения артроскопического исследования



Рис. 10. Артроскопические картины при различных внутрисуставных повреждениях



Повреждения лябрума

Гемартроз

Повреждения zona orbicularis

пластика выполнялась при грубых дефектах хряща и крайне экономно (рис. 10). Послеоперационный период проводился по общепринятым методикам с учетом индивидуальных повреждений. Из осложнений отмечали нейропатию бедренного и ягодичного нервов – 2 случая, ин-

траабдоминальную экстравазацию жидкости – 1 случай и гипостезию половых органов в случаях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Функциональные результаты лечения оценены на момент выписки из стационара и ближайшие че-

рез 6 месяцев. Хорошие и отличные результаты достигнуты в 84 % случаев.

На наш взгляд, дальнейшая разработка подобных методик позволит в будущем активизировать хирургию таза на качественно новом уровне.

Литература:

1. Tile, M. Fractures of the pelvis and acetabulum /Tile M. – Baltimore, 1995. – 480 p.
2. Beaule, P.E. The Letournel Classification for Acetabular Fractures: Assessment of Interobserver and Intraobserver reliability /Beaule P.E. //69th Annual Meeting Proceedings. – Dallas, 2002. – P. 533.
3. Judet, R. Technique and result with acrylic femoral head prothesis /Judet R., Judet J. //J. Bone Joint Surg. [Br]. – 1952. – V. 34-B. – P. 173-180.
4. Pelvic disruptions: assessment and classification /Penal G., Tile M., Waddell J.P., Garside H. //Clin. Orthop. – 1980. – N 151. – P. 12-20.
5. Буачидзе, О.Ш. Оперативное лечение свежих и застарелых маргинальных переломов вертлужной впадины /Буачидзе О.Ш. //Лечение повреждений и заболеваний костей таза: Матер. междунар. науч.-практ. конф. травм.-ортоп. – Екатеринбург, 2001. – С. 24-26.



ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ

MANAGEMENT OF LOCOMOTORUM INJURIES IN PATIENTS WITH POLYTRAUMA

Пронских А.А. Pronskikh A.A.

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

Federal state medical prophylactic institution
«Scientific clinical center of the miners' health protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

Основой успешного лечения повреждений опорно-двигательной системы у больных с политравмой является максимально раннее восстановление всех повреждений. С целью оптимизации лечения предлагается тактика, основанная на разделении операций на неотложные и отсроченные. Неотложные операции проводятся в первые сутки. Отсроченные операции проводились через 4,2 суток. Критерием для возможности их проведения является динамическая балльная шкала APACHE III, позволяющая оценивать тяжесть состояния пациента. Выбор хирургической тактики зависит от тяжести перелома и степени повреждения мягких тканей.

Выделены условия для проведения одномоментных операций у больных с политравмой, что позволяет ускорить сроки восстановления повреждений. Подобная тактика основана на опыте лечения 936 пациентов с политравмой, имеющих достаточно тяжелые переломы различных сегментов. Летальность снизилась до 15,4 %, а у пациентов с доминирующей скелетной травмой – до 6,4 %, что свидетельствует об эффективности предложенной тактики.

Ключевые слова: опорно-двигательная система, политравма, переломы различных сегментов.

The base of successful treatment of locomotorum injuries in patients with polytrauma is maximally early regeneration of all injuries. For the purpose of treatment optimization we propose a technique based on the separation of operations for emergency and delayed. Emergency operations are held in the first twenty-four hours and delayed operations in 4,2 days. The criteria for testability is the dynamic grade scale APACHE III evaluating severity of patient's condition. The choice of surgical methods depends on fracture severity and degree of soft-tissue injury.

There are some conditions for holding of one-stage operations in patients with polytrauma. It can speed up time of injury restoration. Such technique is based on the experience of treatment of 936 patients with polytrauma with quite severe fractures of different segments. Mortality reduced to 15,4 % and in the patients with dominating orthopedic trauma to 6,4 %. It shows the efficiency of this technique.

Key words: locomotorum injuries, polytrauma, fractures of different segments

Проблема политравмы является, пожалуй, наиболее острой в современной травматологии. Это связано с возрастающей индустриализацией, способствующей увеличению тяжелого производственного и бытового травматизма, с увеличением количества транспорта, крупных катастроф, с постоянно возникающими военными конфликтами, в которых используются современные виды оружия. При современных травмах значительно увеличивается тяжесть повреждений, абсолютное большинство которых приобретает множественный, сочетанный, а нередко и комбинированный характер. Этим обусловлен высокий уровень летальности при политравме, высокий удельный вес выхода на инвалидность у этой группы пострадавших [1].

Политравма становится предметом обсуждения на различных форумах, и в ее лечении достигнуты значительные успехи. Концепция травматической болезни в современном представлении, пусковым

моментом которой и является тяжелая травма, предполагает устранение всех повреждений на раннем этапе. Именно этот фактор позволяет избежать развития таких закономерных проявлений травматической болезни, как респираторный дистресс-синдром, жировая эмболия, ДВС-синдром, сепсис, полиорганная недостаточность. Но, если в отношении лечения таких повреждений, как травмы органов брюшной, грудной полостей, черепно-мозговых травм, повреждений крупных сосудов тактика в результате многолетнего опыта уже выбрана, то в отношении скелетной травмы остается много спорного и нерешенного.

Говоря об успехах лечения больных с политравмой в последнее десятилетие, многие ученые связывают это с оптимизацией организации медицинской помощи и широким внедрением раннего остеосинтеза длинных трубчатых костей и таза [2, 3]. Однако до сих пор нет единой тактики в отношении сроков и

методов оперативного лечения, не определены условия, которые для этого необходимы. Практически все исследования последних лет опираются на концепцию травматической болезни в стратегическом аспекте, но реализация тактических вопросов может быть различной в различных клиниках [2, 4, 5]. Это определяется рядом условий, таких как организация лечебного процесса, оснащением клиник, квалификацией персонала.

Мы посчитали возможным поделиться своим опытом лечения больных с политравмой и, в частности, лечением скелетной травмы. Необходимо отметить, что под политравмой мы понимаем совокупность двух и более повреждений, одно из которых либо их сочетание несет непосредственную угрозу для жизни. Исходя из этого определения понятно, что речь идет о наиболее тяжелых травмах, которые наиболее сложны для лечения, и летальность при которых достигает 30-40 %.

В настоящее время общепринято, что пострадавших с политравмой необходимо лечить в много-профильных специализированных стационарах, куда они должны доставляться максимально быстро с оказанием квалифицированной помощи в процессе транспортировки. Мы абсолютно согласны с такой формулировкой, но в данном сообщении хотелось бы остановиться только на госпитальном этапе. Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров является многопрофильным учреждением, в состав которого входят отделения травматологии, нейрохирургии, общей хирургии, реанимации-анестезиологии, которые чаще всего задействованы в лечении политравмы. С нашей точки зрения, наличие именно этих отделений должно быть обязательным в клиниках, которые занимаются проблемой политравмы [6].

Конечно же, идеальным вариантом лечения переломов конечностей является тот, когда остеосинтез длинных трубчатых костей проводится при поступлении, однако далеко не всегда из-за тяжести состояния этот вариант возможен [7, 8]. В настоящее время имеется достаточное количество исследований, в которых предлагается оценивать состояние пострадавшего с помощью различных шкал [9]. Предлагаемые шкалы основаны на вычислении интегральных показателей, которые позволяют оценить степень тяжести и вывести прогноз лечения. В зависимости от количества баллов предлагается тактика лечения повреждений. Безусловно, необходимость введения объективных количественных критериев в противовес субъективным или описательным понятиям (удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое) назрела давно.

Наиболее известной в России является шкала, разработанная в Институте скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, на основании которой предлагается тактика лечения пострадавших с политравмой [7, 9]. Однако в первые сутки прогностические возможности таких шкал невысоки, так как в них практически не оцениваются индивидуальные особенности организма

пациентов, наличие сопутствующей патологии. Кроме того, для получения необходимых для оценки показателей крови необходимо определенное время, дефицит которого часто присутствует в лечении острого периода политравм [4]. Нам представляется более перспективным разделение оперативных вмешательств по степени срочности. Мы предлагаем выделить в остром периоде две группы операций:

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 мы также относим операции по поводу переломов бедер, нестабильных повреждений таза, открытых диафизарных переломов длинных трубчатых костей и переломов плеча и ключицы в сочетании с множественными переломами ребер, размозжений сегментов, их отрывов.

2. Отсроченные, т.е. те операции, которые тоже нужно проводить, но из-за тяжести состояния мы вынуждены их откладывать. Это вмешательства по поводу переломов остальных сегментов со смещением [6].

Выделение операций по поводу нестабильных повреждений таза и переломов бедер к неотложным объясняется тем, что кровотечение в этих областях достигает 2-3 литров, а стабилизация переломов позволяет остановить либо значительно уменьшить кровопотерю и снизить риск развития жировой эмболии. Открытые переломы являются вероятным источником инфицирования, вероятность которого возрастает при тяжелой травме. Поэтому необходимо проводить полноценную ПХО и стабилизацию поврежденных сегментов.

Известно, что тяжелая множественная или сочетанная травма зачастую (до 30 %) сопровождается таким грозным осложнением, как респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ), что наиболее часто бывает при сочетанной травме груди. Восстановление нормальной экскурсии грудной клетки является основным механизмом

профилактики и лечения РДСВ, поэтому применение фиксирующих гипсовых повязок с захватом грудной клетки при переломах плеча и ключицы недопустимо. Этим обусловлена необходимость фиксации этих сегментов по неотложным показаниям.

Критерии для оценки, можно ли проводить все операции или ограничиться только неотложными, очень размыты, что зачастую вызывает сложность в принятии решений. Мы в своей работе ориентируемся на показатели гемодинамики и лабораторные показатели «красной» крови. Если в ходе лечения больного показатели sistолического АД стабилизируются на уровне не ниже 90 мм рт. ст, пульс не выше 100 уд. в мин., гематокрит 25 %, и у больного в ходе лечения получен диурез, то можно проводить все необходимые оперативные вмешательства. Если показатели АД ниже 90 мм рт. ст, то проводятся только неотложные операции, которые перечислены выше.

Важным, с нашей точки зрения, является вопрос о возможности проведения операций двумя бригадами. В современной литературе просматривается очень сдержанное отношение к такой возможности. В настоящее время наиболее распространенной концепцией является «Damage-control». Как правило, считается, что должно проводиться вмешательство по поводу доминирующего повреждения, а операции на конечностях проводятся, если имеется массивное кровотечение, например при отрывах сегментов. В остальных случаях рекомендуется проводить этапные операции последовательно, ориентируясь на тяжесть состояния пациента в динамике [5]. Такая тактика аргументируется тем, что дополнительная травма, которая наносится операцией, усугубляет тяжесть состояния пациента [10].

Лишь некоторые исследователи говорят, 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 [11]. Мы придерживаемся именно этих позиций, считая, что при квалифицированной анестезии и адекватном восполнении кровопотери целесообразно проводить операции одновременно двумя бригадами, что значительно экономит время и позволяет восстановить все повреждения.

В первую очередь здесь встает вопрос организации лечебного процесса. В дневное время организовать такую возможность не представляет особой трудности, а в ночное время все определяется составом дежурной бригады. В нашей клинике круглосуточно дежурят детский и взрослый травматологи, детский и взрослый хирурги, нейрохирург, три анестезиолога-реаниматолога. Остальные специалисты хирургического профиля (уролог, окулист, стоматолог, ЛОР-врач) могут быть привлечены в максимально короткое время. К подобной организации экстренной службы мы пришли на основании десятилетнего опыта и считаем, что в настоящее время она для нас оптимальна. При необходимости можно сформировать две-три операционные бригады для лечения пациентов с сочетанной и множественной травмой. При массовых поступлениях дополнительно вызываются специалисты того или иного профиля.

Восполнение кровопотери — второе и, пожалуй, наиболее важное условие для одномоментного остеосинтеза. В настоящее время, когда имеется снижение количества доноров и постоянно возрастает риск развития осложнений при переливании крови, перспективным направлением является применение интраоперационной аутогемотрансфузии. Собранные для реинфузии аутокровь, в отличие от консервированной донорской, всегда совместима; ее вливание не связано с риском заражения сывороточным гепатитом, вирусом иммунодефицита человека, сифилисом и другими инфекционными заболеваниями; в ней отсутствуют изменения, связанные с консервированием и хранением, ее использование экономично.

Для возмещения интраоперационной кровопотери нами используется сепаратор крови «DIDECO compact-A». Применение аппарата позволяет собирать изливающуюся кровь из операционного поля и, после предварительного отмывания от сгустков крови, обрывков

дения в плане положения пациента на операционном столе и расположения операционных бригад. Возможные сочетания повреждений, по поводу которых выполняются одномоментные оперативные вмешательства при положении пациента на спине, приведены в таблице.

Таблица

Возможность сочетания одновременных операций

Доминирующее повреждение	Сопутствующее повреждение
Черепно-мозговая, черепно-лицевая травма	Торакальная травма Абдоминальная травма Нестабильные повреждения таза Переломы бедра, голени, стопы Переломы плеча, предплечья, кисти
Торакальная травма	Черепно-мозговая, лицевая травма Нестабильные повреждения таза Переломы бедра, голени, стопы Повреждения кисти
Абдоминальная травма	Черепно-мозговая, лицевая травма Переломы голени, стопы Переломы предплечья, кисти
Нестабильные повреждения таза	Черепно-мозговая, лицевая травма Торакальная травма Переломы голени, стопы Переломы ключицы, плеча, предплечья, кисти
Переломы бедра	Черепно-мозговая, лицевая травма Торакальная травма Абдоминальная травма Противоположная голень, стопа Переломы ключицы, плеча, предплечья, кисти
Переломы голени	Переломы ключицы, плеча, предплечья, кисти
Переломы плеча	Переломы противоположной ключицы, плеча, предплечья, кисти Переломы голени, стопы
Переломы предплечья	Переломы голени, стопы Переломы противоположной верхней конечности

мышц, других крупнодисперсных частиц, проводить ее реинфузию непосредственно во время оперативного вмешательства, а если есть необходимость, то и в первые часы после него, собирая кровь, изливающуюся по страховым дренажам. Такая тактика применена нами у 48 пострадавших, которым компенсировали кровопотерю за счет аутокрови. Средний объем собранной крови составил 3080 мл, а возвращенной эритромассы — 1550 мл.

Целесообразность проведения одномоментных операций диктует еще и возможность их прове-

дения в плане положения пациента на операционном столе и расположения операционных бригад. Возможные сочетания повреждений, по поводу которых выполняются одномоментные оперативные вмешательства при положении пациента на спине, приведены в таблице.

Следующим важным вопросом является выбор способа остеосинтеза. До недавнего времени при открытых переломах методом выбора являлся чрескостный, положительными сторонами которого являются возможность ухода за раной, достаточная жесткость фиксации и небольшая травматичность. Однако альтернативой чрескостному

может служить интрамедуллярный синтез без рассверливания костно-мозгового канала. Этот метод по своей минимальной травматичности можно сравнить с чрескостным, а время проведения остеосинтеза при соответствующих навыках составляет 20-25 минут, что имеет большое значение при политравме.

Мы считаем, что при обширных повреждениях мягких тканей методом выбора все-таки остается чрескостный остеосинтез, а при умеренном повреждении мягких тканей интрамедуллярный предпочтительнее при переломах бедра и голени. При закрытых переломах верхних конечностей и при внутри- и околосуставных переломах мы отдаём предпочтение накостному синтезу. Отрицательной стороной этого метода, в сравнении с чрескостным, является его продолжительность и травматичность, однако при возможности качественной коррекции кровопотери и достаточной технической оснащенности эти отрицательные моменты нивелируются, а точность репозиции и жесткость фиксации значительно увеличивают мобильность пациента и облегчают уход в последующем. От интрамедуллярного синтеза накостный выгодно отличает тот момент, что не травмируется внутрикостный путь кровоснабжения, который является ведущим в механизме консолидации переломов.

Особо хотелось бы выделить лечение нестабильных переломов таза. Мы считаем, что лечение таких повреждений должно соответствовать следующим принципам:

1. Стабилизация повреждений таза в остром периоде является противошоковым мероприятием. Это определяется тем, что кровопотеря при переломах таза достигает 2-3 литров, и фиксация фрагментов позволяет снизить болевую эфферентацию и остановить кровотечение из мест переломов;

2. Лечение переломов таза должно соответствовать принципам лечения внутрисуставных переломов. Это определяется тем фактом, что центр тяжести тела находится на уровне 2-го крестцового позвонка и малейшее смещение отломков приведет в последующем к нарушению статико-динамических показателей.

Исходя из этого, становится понятным, что необходима максимально точная репозиция отломков таза.

Мы исходим из того, что необходимо ориентироваться на тяжесть состояния пациента и тяжесть повреждения тазового кольца. При стабильном состоянии, под которым мы понимаем либо отсутствие шока, либо шок I-II степени, проводится максимально точная репозиция отломков таза и их прочная фиксация. Для этого используются погружные методы остеосинтеза или их комбинация с внеочаговым синтезом аппаратами внешней фиксации. Если имеются более глубокие проявления шока, то на первом этапе проводится синтез аппаратаами, а затем, если не достигнута необходимая репозиция, после стабилизации состояния дополнительно проводится открытое сопоставление отломков.

Следующим моментом, которому мы уделяем большое внимание, является определение возможности проведения отсроченных операций. В современной литературе нет единой точки зрения по поводу этого вопроса. Предлагается проводить такие операции на 2-3 день, либо до развития осложнений, однако четких критериев нет.

Мы предпочитаем использовать для этого бальзамический метод оценки состояния пациента. В настоящее время предложено множество шкал, которые призваны решать достаточно разные задачи. Их можно группировать по трем основным направлениям: а) шкалы оценки тяжести травмы, б) шкалы, которые применяются для оценки выраженности полиорганной недостаточности, в) общетерапевтические прогностические системы оценки тяжести состояния. Эффективность известных шкал разная, однако общее у них то, что наиболее точно они «работают» в динамике. Мы в своей практике остановились на шкале APACHE III (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), которая в окончательном виде была предложена в 1989 году.

В основе шкал APACHE используется метод логистической регрессии, на основании которого проводится выбор ряда показателей и распределение их значений в пределах

шкалы. В шкале APACHE III используется не только определенный набор показателей, отличающихся от нормальных, которые определялись в первые 24 часа пребывания в отделении реанимации, но и выбор диагноза больного при поступлении и значения возраста пострадавшего, наличие сопутствующих заболеваний.

Недостатком этой шкалы является ее относительное неудобство при использовании. Так, уравнения логистической регрессии являются достаточно сложными для решения. Однако программистами нашего центра создана компьютерная программа, работающая в наиболее распространенной во всем мире оболочке WINDOWS, и подсчет баллов занимает не более 2 минут при наличии определенного набора показателей. В основе своей данная шкала была предложена для прогнозирования вероятности летального исхода, но количественное ее выражение позволяет оценивать и динамику состояния.

Мы предварительно провели ретроспективный анализ 130 историй болезни и пришли к выводу, что снижение количества баллов до 50-60 соответствует состоянию больного средней степени тяжести, как это трактовалось лечащим врачом в отделении интенсивной терапии. Именно такое количество баллов было взято за критерий возможности проведения отсроченных операций.

В НКЦОЗШ за 12 лет пролечены более 1800 больных с политравмой. По характеру доминирующей травмы пациенты распределились следующим образом: ЧМТ – 18 %, торакальная травма – 9 %, абдоминальная – 11 %, скелетная травма – 30 %, сочетание повреждений – 32 %. 936 пострадавших (52 %) имели достаточно тяжелую скелетную травму, т.е. либо переломы костей крупных сегментов, либо нестабильные повреждения таза. Следует отметить, что клиника стала центром по оказанию помощи таким больным, и в нее доставляются наиболее тяжелые пострадавшие из близлежащих городов.

Все пациенты были оперированы по поводу повреждений скелета. Всего было проведено 1497 опе-

раций (1,6 на одного больного); по степени срочности операции разделились так: остеосинтез таза — 112 неотложных и 45 отсроченных, остеосинтез бедер — 245 и 135, остеосинтез открытых переломов — 197 и 44, остеосинтез закрытых переломов — 457 и 262, всего — 1011 и 486, соответственно.

Неотложные операции были проведены в первые $6,8 \pm 3,2$ часов от поступления, отсроченные — через $4,3 \pm 1,2$ суток от поступления.

Летальность у пациентов с политравмой снизилась с 26 % в 1995 году до 15,4 % в 2005 году, а у пациентов, у которых доминирующей травмой была скелетная, летальность снизилась до 6,4 %.

Таким образом, наш опыт лечения этой тяжелой категории пострадавших позволил сделать некоторые **выводы**:

1. Методом выбора при лечении повреждений опорно-двигательной системы у больных с политравмой является хирургический.

2. Целесообразно разделение оперативных вмешательств по степени срочности, что определяется состоянием больного. Критерием возможности проведения отсроченных операций является динамическая балльная оценка состояния тяжести по шкале APACHE III.

3. При множественных повреждениях целесообразно проведение оперативных вмешательств одновременно двумя бригадами, обязательными условиями для которых является качественное анестезиологическое пособие и адекватное восполнение кровопотери с помощью интраоперационной аутогемотрансфузии.

В заключение хотелось бы обратиться к коллегам, заинтересован-

ным в обсуждении данной проблемы. В приказе МЗ РФ № 140 говорится о необходимости разработки протоколов (алгоритмов) оказания помощи больным с различными нозологиями. Однако в настоящее время, при недостаточной материальной базе здравоохранения, когда зачастую разорваны связи между клиниками, имеет смысл сначала разработать региональные протоколы, которые учитывали бы местные географические особенности, наложенные схемы транспортировки пострадавших, материальную базу. Возможно, что некоторые аспекты в предлагаемой нами тактике являются нестандартными и дискутабельными, но именно обсуждение таких аспектов, с нашей точки зрения, и позволит оптимизировать лечение больных с политравмой.

Литература:

1. Журавлев, С.М. Травматизм и ортопедическая заболеваемость – приоритетная медицинская и демографическая проблема: Акторская речь на заседании Уч. Совета ЦИТО /Журавлев С.М. – М., 1997. – 44 с.
2. Клинико-патогенетическое обоснование видов и сроков остеосинтеза длинных костей при сочетанных травмах /Гуманенко Е.К., Плахотников Б.А., Бобровский Н.Г., Супрун Т.Ю. //Патогенез и лечение изолированных травм. – Л., 1989. – С. 24-25.
3. Olerud, S. Evaluation and management of the polytraumatized patient in various /Olerud S., Allgower M. //World J. Surg. – 1983. – V. 7. – P. 143-148.
4. Селезнев, С.А. Травматическая болезнь (актуальные аспекты проблемы) /Селезнев С.А., Худайберенов Г.С. – Ашхабад, 1984.
5. Соколов, В.А. «Damage control» – современная концепция лечения пострадавших с критической политравмой /Соколов В.А. //Вест. травм. и ортоп. – 2005. – № 1. – С. 81-84.
6. Политравма /Агаджанян В.В., Пронских А.А., Устьянцева И.М. и др. – Новосибирск, 2003. – 492 с.
7. Кашанский, Ю.Б. Лечение повреждений опорно-двигательного аппарата при множественной и сочетанной травме /Ю.Б. Кашанский: Автореф. дис. ... докт.. мед. наук. – СПб., 1999. – 46 с.
8. Tscherne, H. Surgical procedures in the stabilized patient /Tscherne H., Regel G. //The Integrated Approach to Trauma Care: The First 24 Hours /Eds. R.J.A. Goris, O. Trents. – Berlin, 1995. – P.188– 190.
9. Цибин, Ю.Н. Многофакторная оценка тяжести травматического шока в клинике /Цибин Ю.Н. //Вест. хир. – 1980. – № 9. – С. 62-67.
10. Соколов, В.А. Сочетанная травма /Соколов В.А. //Вест. травм. и ортоп. – 1998. – № 2. – С. 54-65.
11. Ратнер, Г.Л. Травматический шок в биологическом аспекте /Ратнер Г.Л. //Вестн. хир. – 1988. – № 1. – С. 113-115.



ЭЛАСТИЧНЫЙ ВНУТРИКОСТНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ БЕДРА У ДЕТЕЙ

CHILDREN'S ELASTIC INTRAOSSSEOUS OSTEOSYNTHESIS DIAPHYSEAL THIGH FRACTURES

Агаджанян В.В.
Синица Н.С.
Обухов С.Ю.
Черкасов В.М.

Agadzhanyan V.V.
Sinitsa N.S.
Obuchov S.U.
Cherkasov V.M.

Federal state medical prophylactic institution
«Scientific clinical center of the miners' health protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

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

В последние годы для лечения диафизарных переломов у детей и подростков преимущественно используются такие подходы, которые позволяют как можно быстрее сократить иммобилизацию и время госпитализации, а также как можно скорее вернуться к обычной жизни. В ретроспективном исследовании было проведено сравнение консервативного метода лечения диафизарных переломов бедра с закрытым эластичным методом фиксации стержнями.

В период с 2003 по 2005 гг. в нашей клинике было проведено лечение 61 диафизарных перелома бедра. В 45 случаях применялся консервативный подход, в 16 случаях использовался остеосинтез эластичными стержнями. Консервативное лечение дало большее количество осложнений (разница в длине конечностей и неточная репозиция). При открытой фиксации переломов с помощью гибких стержней была достигнута консолидация и быстрая мобилизация с малым числом осложнений.

Ключевые слова: остеосинтез, эластичные стержни, диафизарные переломы, дети и подростки.

Диафизарные переломы бедра, по данным разных авторов, встречаются в 1,1-1,5 % случаев по отношению ко всем переломам [1, 2]. Несмотря на морфологические и физиологические особенности (толстая надкостница, высокая способность к ремоделированию остаточной деформации), у детей эти переломы нестабильные.

Отдаленные клинические наблюдения за последствиями таких переломов показали, что не устраненное смещение по длине приводит к укорочению конечности, которое приводит к хромоте, перекосу таза, искривлению позвоночника.

В недавнем прошлом стандартным лечением большинства диафизарных переломов была гипсовая иммобилизация или скелетное вытяжение, которое затем переходило в гипсовую иммобилизацию. Существенный недостаток этого метода состоит в длительной иммобилизации, которая, в свою очередь, при-

водит к высокой госпитальной стоимости.

Возможности фиксации диафизарных переломов у детей представлены внешней фиксацией, пластинами, жесткими интрамедуллярными штифтами и гибкими интрамедуллярными штифтами.

Использование внешней фиксации — хороший выбор для открытых оскольчатых переломов или в случае множественных травм. Она имеет преимущество в обеспечении ротационной стабильности и сохранении длины конечности, но возможны осложнения в виде инфекций из-за ран, оставляемых стержнями и спицами. После снятия аппарата может также наблюдаться рефрактура.

Bar-On et al. [3] сравнил использование внешних фиксаторов и гибких интрамедуллярных штифтов и обнаружил, что временной промежуток до полной нагрузки, полной амплитуды движений и возвраще-

ния в школу был меньше у пациентов, прооперированных с использованием гибких интрамедуллярных штифтов.

Пластина обеспечивает ротационную стабильность и предохраняет от укорочения. Минус этого метода — необходимость крупного хирургического доступа и обнажения отломков с возможностью кровопотери, повторного вмешательства по удалению пластины и неэстетических рубцов.

Интрамедуллярная стабилизация диафизарных переломов с использованием ригидных штифтов — лечение для взрослых. Она имеет преимущество в ранней мобилизации больного и весовой нагрузки на конечность, меньшего времени госпитализации, отсутствия послеоперационной иммобилизации и небольших рубцов. Жесткие штифты можно использовать для детей более старшего возраста и подростков, но у маленьких детей они

могут привести к травме пластинки роста, как проксимальной, так и дистальной.

Другой риск при просверливании отверстия для введения штифта в зоне большого вертела — может наступить аваскулярный некроз головки бедра. Введение сверла через грушевидную ямку может повредить заднюю ветвь средней огибающей бедренной артерии. Viford [4] выявил 2 случая костного некроза среди 60 пациентов, вылеченных с помощью штифтов. Beaty [2] сообщил об одном случае аваскулярного некроза, вызванного травмой системы кровоснабжения головки бедра во время внедрения штифта.

В исследовании, куда входили 123 случая перелома бедренной кости, Ligier [1] продемонстрировал, что лечение диафизарных переломов с помощью гибких интрамедуллярных штифтов сочетает преимущества эластичной мобильности и стабильности. Firica [5] выяснил, что небольшое движение в области перелома допускается, оно трансформирует деформацию сдвига в компрессию и силу вытяжения. Раннее образование костной мозоли гарантирует хорошую стабильность перелома и быструю мобилизацию пациента. В данном исследовании сообщено об отличных функциональных результатах и минимальных осложнениях.

Целью настоящего исследования явилось сравнение результатов лечения диафизарных переломов бедра у детей консервативным методом с результатами лечения эластичным внутрикостным остеосинтезом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено ретроспективное исследование 61 ребенка с диафизарными переломами бедра в возрасте от 4 до 15 лет, пролеченных в нашей клинике с января 2001 по декабрь 2005 года. Средний возраст пациентов составил $11,1 \pm 4$ года. В 45 случаях (средний возраст пациентов — $8,2 \pm 3$ года) лечение проводилось консервативно путем скелетного вытяжения, большинство детей лечились до 2003 года, когда мы еще не использовали метод эластичной фиксации пере-

ломов штифтами. Серия рентгенограмм была сделана в период наблюдения этих пациентов. 16 детей (средний возраст $11,5 \pm 4$ лет) были пролечены оперативным путем с помощью эластичного внутрикостного остеосинтеза, главным образом, с 2003 года, когда метод был внедрен в нашей клинике. В качестве материала для остеосинтеза мы использовали эластичные штифты диаметром 3 мм.

На ортопедическом операционном столе мы использовали вытяжение конечности для репозиции перелома. Под наркозом проводилась репозиция отломков и рентгеноскопический контроль на электронно-оптическом преобразователе. Применялись два стержня — один с медиальной стороны, другой с латеральной, размером 3 мм в диаметре и 400 мм в длину. Точки введения стержней были на 2-4 см проксимальнее по отношению к дистальной ростковой зоне бедра, из разрезов длиной до 1-2 см. Затем, под защитой направителей, сверлом делались отверстия в кортикальных пластинках кости на одном уровне. Через эти отверстия вводились стержни, согнутые под углом 10 градусов проксимальным концом. Этот изгиб сделан для того, чтобы предотвратить прокол противоположного кортикального слоя кости, и для обеспечения прохождения стержней через внутрикостный канал.

Под рентгеноскопическим наведением, после того как стержни прошли через место перелома, вытяжение ослаблялось, и стержни проталкивались дальше, фиксируясь кончиками в губчатой ткани проксимального метафиза. Стержни, пересекающие друг друга по кривой, обес печивали двойную трехточечную фиксацию. Перед окончательным доведением концы стержней скучивались и погружались в мягких тканях, за края раны. Рана ушивалась 1-2 швами. Время выполнения операции составило 25-100 минут (в среднем, 39 минут).

После операции мы обеспечивали иммобилизацию конечности положением на кровати в течение 5-7 дней. Это помогало уменьшить боль, а со второй недели пациенты начинали передвигаться с по-

мощью костылей. Полная нагрузка разрешалась через 8 недель после операции. Штифты удалялись через 4 месяца после операции. Мы использовали такие данные пациентов как: механизм перелома, время от травмы до операции, иммобилизация после операции, время до восстановления способности передвигаться самостоятельно, время до удаления штифтов, осложнения. На рентгенограммах стороны перелома в прямой и боковой проекциях измерялся диафизарный угол. Мы также проследили ротационную стабильность и изменения в положении штифтов. При неровности длины конечностей использовали сканограммы. Клиническая оценка результатов проведенного лечения сделана с учетом боли, движений коленного и тазобедренного суставов, дефицита длины конечностей. Функциональные результаты оценивались использованием критериев Flynn [6].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Наше исследование включило 61 диафизарный перелом бедра у 37 мальчиков и 24 девочек. По механизму травмы 40 переломов отнесены к дорожно-транспортным происшествиям, 21 — к уличным. Средний возраст пациентов на момент травмы составил 11,1 лет. В оперированной группе 68 % переломов были стабилизированы в первые 24 часа после травмы.

Осложнения, требующие оперативного вмешательства, включали:

- угловое смещение отломков 10-15 градусов (1 пациент);
- раздражение мягких тканей выступающими концами штифтов (1 пациент).

Что касается углового смещения, оставшегося после операции, у одного больного было выпрямление физиологической изогнутости в сагиттальной плоскости, т.е. угол 10 градусов открыт кпереди, отнесен к погрешностям хирургической техники. Однако наблюдение за этим больным в течение 1,5 лет показало самоисправление и выравнивание оси бедра, не потребовавшее оперативной коррекции. Раздражение мягких тканей выступающими концами штифтов

Рис. 1. Рентгенограмма больного 11 лет после травмы



Рис. 2. Рентгенограмма больного 11 лет после операции



Рис. 3. Рентгенограмма больного 11 лет через 4 месяца, перед удалением штифтов



было поверхностным, и не вызывало инфицирования. Штифты без инфицирования удалось сохранить до 4 месяцев, и после контрольной рентгенограммы, где выявлена удовлетворительная консолидация, штифты были удалены.

Средний показатель времени для частичной весовой нагрузки для группы детей, леченных консервативно, составил 72 дня, для группы детей, леченных штифтами, – 33 дня. Средний диафизарный угол составил 5,2 градуса на передне-задней проекции и 3,8 градуса на боковой проекции для пациентов, пролеченных консервативно, в то время как в группе со штифтами было 2 градуса на передне-задней проекции и 1,2 градуса на боковой проекции.

Штифты удалялись через 4 месяца после операции, к этому времени на рентгенограммах отмечалась хорошая консолидация перелома. Расхождение в длине конечностей отмечено не более 10 мм при последнем осмотре, причем только у детей, леченных консервативно. Все переломы зажили без неправильного сращения или псевдоартроза, и в период наблюдения не было рефрактур.

Функциональные результаты оценивались согласно критериям Flynn, основные показатели – несоответствие длины конечностей, смещение, боль, осложнения (табл.).

У пациентов, пролеченных консервативно, отличных результатов было 31 (68 %), удовлетворительных – 12 (26 %), плохих – 2 (6 %). В группе со штифтами отличных результатов было 14 (87,5 %), удовлетворительных – 2 (12,5 %), плохих результатов не отмечено. При консервативном лечении удовлетворительные результаты были связаны с угловым смещением отломков в пределах 5-10 градусов (12 пациентов), плохие результаты наблюдались у пациентов со смещением 10-15 градусов (2 пациента). Удовлетворительные результаты в оперированной группе были представлены выступанием концов штифтов под кожей, которые ограничивали движения в коленном суставе (1 пациент), и смещением отломков 5-10 градусов (1 пациент). Плохих результатов в группе со штифтами не отмечено.

В нашем исследовании применен метод эластичного внутрикостного стабильного остеосинтеза диафиза

бедренной кости двумя стержнями у детей от 6 до 12 лет. Этот метод позволяет произвести сочетание стабильной и эластичной иммобилизации, в отличие от методов, использующих жесткую фиксацию. Стабильность достигается не только благодаря стержням, но и окружающей мягкой тканью. Кость дает осевую стабильность при кортикальном контакте, когда стержни закрепляются в метафизе. Ротационная стабильность достигается согнутыми стержнями, которые обеспечивают трехпорную фиксацию. Мягкие ткани, в частности мышцы, служат в данном случае как ванты. Стабильность, обеспечиваемая живыми тканями, способствует быстрому восстановлению функции и весовой нагрузки без опасения вторичного смещения. С другой стороны, эластичная подвижность позволяет иметь определенный объем движений в месте перелома, стимулируя образование костной мозоли.

**Таблица
Функциональные результаты по Flynn**

	Результаты		
	Отличные	Удовлетворительные	Плохие
Длина конечностей	< 1 см	< 2 см	> 2 см
Смещение	< 5°	5-10°	> 10°
Боль	Нет	Нет	Есть
Осложнения	Нет	Минимальные, легко разрешимые	Стойкие
Консервативная группа	31	12	2
Оперативная группа	14	2	нет

Результаты данного исследования подтверждают преимущество данного метода при переломах диафиза бедренной кости у детей. Метод эластичного внутренкостного остеосинтеза позволяет начинать раннюю мобилизацию во время первой недели без внешних шин, полную весовую нагрузку через 8 недель после операции, и способствует образованию хорошей костной мозоли

без признаков задержки сращения. Ни у одного больного не отмечено нарушения роста. Послеоперационные рубцы при данной методике были небольшими и, с косметической точки зрения, были приемлемы для большинства родителей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Стабилизация диафизарных переломов бедра у детей путем

использования эластичных интрамедуллярных штифтов является хорошим выбором, так как обеспечивает быстрое выздоровление и возвращение ребенка к нормальной жизни, снижает риск неправильного срастания и требует меньших экономических затрат. Этот метод имеет особые преимущества при политравме и сочетанной травме.

Литература:

1. Elastic stable intramedullary nailing of femoral shaft fractures in children /J.N. Ligier, J.P. Metaizeau, J. Prévot et al. //J. Bone Joint Surg. – 1998. – V. 70. – P. 74-77.
2. Interlocking intramedullary nailing of femoral-shaft fractures in adolescents: preliminary results and complications /J.H. Beaty, S.W. Austin, W.S. Warner et al. //J. Pediatr. Orthop. – 1994. – V. 14. – P. 178-183.
3. Bar-On, E. External fixation or flexible intramedullary Nailing for femoral shaft fractures in children /E. Bar-On, S. Sagiv , S.Porat //J. Bone Joint Surg. – 1997. – V. 79. – P. 975-978.
4. Buford, D. Intramedullary nailing of femoral fractures in adolescents /D. Buford, R. Christensen, P. Weatherall //Clin.Orthop. – 1998. – N b350. – P. 85-89
5. L'ostéosynthèse stable élastique,nouveau concept biomécanique: étude expérimentale /A. Firica, R.Popescu, M. Scarlet et al. //Rev. Chir. Jrthop. – 1981. – N 67 II. – P. 82-91.
6. Titanium elastic nails for pediatric femur fractures: a multicenter study of early results with analysis of complications /J.M. Flynn, T. Hresko, R.A. Reynolds et al. //J. Pediatr Orthop. – 2001. – N 21. – P. 4-8.



ТЯЖЕЛАЯ ХОЛОДОВАЯ ТРАВМА У РЕБЕНКА 2 ЛЕТ

SEVERE FREEZING INJURY IN THE CHILD AT THE AGE OF 2 YEARS OLD

Кравцов С.А. Kravzov S.A.
Литвиненко Р.Н. Litvinenko R.N.
Шаталин А.В. Shatalin A.V.
Скопинцев Д.А. Skopintsev D.A.
Батурина Д.А. Baturin D.A.

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

Federal state medical prophylactic institution
«Scientific clinical center of the miners' health protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

Клинический пример лечения ребенка возраста двух лет с тяжелым общим переохлаждением, ректальная температура 24°C, отморожение обеих нижних конечностей II-IV степени с уровня голеней. Комплекс интенсивной терапии включал поддержание функции жизненно важных органов и систем на фоне согревания пострадавшего, ликвидацию сосудистых расстройств, лечение вторичных изменений, обусловленных циркуляторной гипоксией. Особенностью проводимого лечения является применение длительного симпатического эпидурального блока. Выздоровление полное.

Ключевые слова: холодовая травма, эпидуральная блокада.

The in-patient example of treatment of the child at the age of 2 years with severe systemic frigorism, rectal temperature 24°C, freezing injury of both lower legs in the II-IV degree from the level of lower legs. The complex of intensive care included: support of the function of vitals and systems against rewarming of the sufferer; elimination of vascular abnormalities; treatment of deuteric alterations associated with circulatory hypoxia. The peculiarity of administer therapy is the use of long-lasting sympathetic epidural block. Absolute recovery.

Key words: freezing injury, epidural block.

Холодовая травма – состояние организма человека, при котором, под влиянием неблагоприятных условий внешней среды, температура тела опускается до 35°C и ниже. Холод оказывает на организм общее и местное действие. Общее действие холода приводит к общему охлаждению (замерзанию), а местное вызывает отморожение [1, 2, 3].

Среди всех пациентов хирургического профиля холодовая травма наблюдается в 0,07 % случаев [4]. Тем не менее, гипотермия характеризуется развитием функциональных расстройств во всех жизненно важных органах и системах пострадавших, вплоть до полного угасания их функций. Необратимые изменения в тканях в подавляющем большинстве случаев приводят к стойкой инвалидизации, глубокая гипотермия нередко является причиной летального исхода [4, 5].

Течение и исход общего охлаждения зависят от условий, в которых оно происходит, от общего состояния организма пострадавшего. Устойчивость к холодовой травме снижена при психическом перевозбуждении, физическом утомлении, голодании, алкогольном и наркотическом опьянении, механических

травмах, заболеваниях, а также в детском и старческом возрасте [4, 5]. Выраженность холодового поражения прямо связана с длительностью пребывания пострадавшего в условиях низкой температуры. Считается, что температура 0°C у поверхности тела человека через 10-12 часов приводит к летальному исходу [5].

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в лечении отморожений и общего охлаждения, окончательно не разрешенными остаются вопросы патогенеза и регулирования адаптивных реакций, лечения больных с холодовой травмой [1, 3, 4, 5, 6, 7]. Бытующее мнение многих исследователей о том, что основной причиной некроза при отморожении является непосредственное действие холода без вторичных изменений, связанных с перестройкой адаптивных программ при быстром согревании тканей, находится в противоречии с фактическим материалом.

Клинически различают 4 стадии глубины охлаждения.

В 1-й стадии температура «гомеостатического ядра» (ректальная, пищеводная) не изменена, она характеризуется напряжением адаптивных процессов, направленных

на уменьшение теплоотдачи и увеличение теплопродукции.

Во 2-й стадии ректальная или пищеводная температура снижается до 36,5-35,0°C. Отмечается декомпенсация адаптивных возможностей организма. Кожные покровы бледные, холодные на ощупь. Сознание угнетено до сомнолентации. Речь спутанная. Снижен мышечный тонус, нарушена координация движений, угнетение сухожильных рефлексов, снижается частота пульса и дыхания.

В 3-й стадии температура в пищеводе или прямой кишке снижается до 35-29°C. Сознание угнетено до сопора или комы. Отмечается выраженное снижение артериального давления, брадикардия, брадипноэ до 8-10 в минуту, арефлексия, окоченение мышц.

В 4-й стадии пищеводная или ректальная температура составляет 29-24°C. Для этой стадии характерно дальнейшее угнетение всех жизненно-важных функций, предагональное состояние и, в последующем, смерть.

В течении отморожений выделяют дореактивный период, исчисляющийся с момента получения холодовой травмы до начала согревания, и реактивный период,

развивающийся после согревания, для него характерно развитие гипоксии, воспаления и некроза тканей. В зависимости от глубины поражения выделяют 4 степени отморожения, от поверхностных до полного некроза тканей вплоть до костей [2, 5].

Патологические изменения, возникающие при замерзании, протекают в 2 фазы. Первая фаза характеризуется стимуляцией всех физиологических механизмов, направленных на усиление теплообразования и уменьшение теплоотдачи, что соответствует клинике 1-2 стадии глубины охлаждения. В ответ на холодовое раздражение активируется симпатико-адреналовая система, увеличивается сердечный выброс и развивается генерализованный артериолоспазм. Повышаются мобилизация гликогена печени и содержание глюкозы в крови. Однако запасы энергии в организме быстро истощаются, а длительный артериолоспазм приводит к гипоксии тканей, развитию метаболического ацидоза. Для второй фазы (3-4 стадия глубины охлаждения) характерно прогрессирующее снижение температуры тела и истощение основных жизненно важных функций организма. Организм утрачивает способность поддерживать свою температуру на постоянном уровне, температура тканей такова, что в первые часы обратимо прекращается их специфическое функционирование. Постепенное снижение температуры тела до 24-20°C обусловлено истощением энергетических ресурсов и прогрессивным развитием вторичных изменений, связанных с циркуляторной гипоксией. Уровень сознания снижается до глубокой комы, останавливается дыхание. После прекращения дыхания сердечная деятельность еще сохраняется в течение нескольких минут. Растворимость процесса умирания и отсутствие функционально значимых необратимых изменений в тканях обуславливают возможность успешных реанимационных мероприятий [3, 4, 5].

Исходя из данного представления о патогенетических механизмах развития повреждений, лечение пострадавших от холодовой травмы

основано на следующих патогенетических принципах:

- прекращение действия холодового фактора;

- поддержание функции жизненно важных органов и систем на фоне согревания пострадавшего;
- ликвидация сосудистых расстройств;
- лечение вторичных изменений, обусловленных циркуляторной гипоксией.

В отечественной и зарубежной литературе существует мнение, что температура тела пострадавших от холода, но оставшихся в живых людей, не может быть ниже 26°C [3, 5, 8]. Имеются единичные сообщения о случаях более глубокого охлаждения с оледенением конечностей, которые завершились выздоровлением [5]. Данных о течении тяжелого переохлаждения и особенностях методов лечения у детей раннего возраста в доступной нам литературе мы не обнаружили.

В качестве примера нашего понимания проблемы лечения непреднамеренного глубокого общего переохлаждения организма представляем случай из собственной практики.

Больной А., 2 лет, житель села, доставлен бригадой СМП в сопровождении бабушки. С ее слов, ребенок длительное время, более 10 часов, находился с нетрезвой матерью на улице. Они были найдены в снегу, мать от переохлаждения погибла. Температура воздуха в течение этого времени понижалась до 30°C ниже нуля. Ребенок был одет в куртку, теплые штаны, шерстяные носки, обувь на правой ноге отсутствовала. При обнаружении он практически не реагировал на окружающих, тихо стонал. Родственники в течение 2,5-3 часов предпринимали самостоятельные попытки согревания ребенка: занесли в теплое помещение, растирали спиртом, пытались разогнать конечности, делали «массаж». В связи с отсутствием эффекта от предпринимаемых мер, вызвали бригаду скорой медицинской помощи, которая доставила его в приемное отделение ФГЛПУ «НКЦОЗШ».

Общее состояние при поступлении расценивалось как крайне тяжелое, тяжесть обусловлена общим переохлаждением, вентиляционны-

ми и гемодинамическими нарушениями, синдромом нарушения сознания. Ребенок в экстренном порядке госпитализирован в ОРИТ.

Сознание угнетено до глубокого сопора, на осмотр не реагирует, слабые стоны на болевую стимуляцию. Зрачки равны, средней величины, фотопреакция вялая.

Правильного телосложения, удовлетворительного питания, вес 12 кг. Видимые слизистые цианотичны. Кожные покровы резкой бледности, холодные.

Кисти рук скаты в кулаки, с трудом возможно разгибание пальцев, «игра сосудов» на ногтевых ложах и болевая чувствительность резко снижены, но сохранены. Нижние конечности: левая нога багрово-синюша от пальцев стопы до средней трети бедра, правая белого цвета от пальцев до средней трети голени, «деревянстой» плотности на ощупь, багрово-синюша выше колена до средней трети бедра. Контрактура суставов нижних конечностей, пульс на подколенных артериях не определяется. На обеих нижних конечностях, при проведении пробы на укол мягких тканей иглой, кровоточивости от пальцев стопы до верхней трети голени не отмечается.

Дыхание самостоятельное поверхностное, частота дыхательных движений 10-12 в минуту. При аусcultации легких – дыхание ослаблено над всеми легочными полями. SpO₂ не определяется. Сердечные тоны глухие, ритмичные, брадикардия 50 уд. в мин., АД 40/20 мм рт. ст. Живот при пальпации умеренно болезненный, перистальтика кишечника выслушивается, вялая.

Температура тела при измерении rectum 24,0°C.

Выполнена катетеризация центральной вены (правой подключичной), ЦВД – 100 мм вод. ст. Поставлен катетер в мочевой пузырь, зонд в желудок. Начата респираторная поддержка – увлажненный кислород через маску 6 л/мин.

Лабораторно: умеренный лейкоцитоз, анемия легкой степени, незначительная гипокалиемия, субкомпенсированный смешанный ацидоз.

Медикаментозная терапия: Инфузционная терапия подогретыми

до 37°C глюкозо-солевыми растворами в объеме 1600 мл, крупномолекулярные декстраны, NaHCO₃ 4 %. Инотропная поддержка (дофамин 6 мкг/кг в час с постепенным снижением до 2 мкг/кг в час), антикоагулянты (гепарин), антиоксиданты (аскорбиновая кислота в больших дозах), дезагреганты (трентал), сосудистая терапия (папаверин, никотиновая кислота). Для стимуляции диуреза использовались салуретики. Антибактериальная монотерапия — цефалоспорины III поколения.

С целью улучшения кровотока и микроциркуляции в нижних конечностях через 30 минут после поступления пациенту выполнена пункция и катетеризация эпидурального пространства на уровне L_{III}-L_{IV}, проведен в краиальном направлении на 3 см, до L_I. Введено: раствор маркаина 0,125 % — 4,0. Катетер фиксирован к коже лейкопластырем.

На конечности наложены теплоизолирующие повязки. Ребенок укрыт несколькими одеялами.

Первые клинические эффекты эпидурального блока отмечены через 30 минут после введения анестетика: учащение пульса с 50 до 120-130 в минуту, снижение ЦВД до 80 мм вод. ст., появился слабый пульс на подколенной артерии слева с незначительным потеплением конечности.

Через 1 час после поступления: Ректальная температура — 26,2°C. На фоне проводимой инотропной поддержки АД 80/40 мм рт. ст., пульс до 130 в минуту, отмечается снижение ЦВД до 45 мм вод. ст. Отмечено выраженное психомоторное возбуждение, купируется атарактиками (дробно, реланиум 5 мг).

Через 3 часа: Ректальная температура 32,1°C. Ребенок в сознании, возможен контакт, сонлив. АД 80/40 мм рт. ст., пульс 130 в минуту, ЦВД — 45 мм вод. ст. Локально: через повязки отмечено повышение температуры левой нижней конечности (голень, стопа), диурез с момента поступления 300 мл.

Через 6 часов после поступления: Ректальная температура 37,0°C. Ребенок в сознании, доступен элементарному контакту. АД 90/60 мм рт.

ст., пульс до 140 в минуту. Прекращен подогрев растворов, эпидурально введен маркаин 0,125 % — 4,0, в последующем — в той же дозе через каждые 6 часов.

Через сутки от момента поступления: Общее состояние ребенка средней степени тяжести, сознание ясное, самостоятельно пьет, принимает пищу, поведение адекватно возрасту и психическому развитию. Гемодинамика стабильна, инотропная поддержка прекращена, АД 90/50 мм рт. ст., пульс 120 в минуту, удовлетворительного наполнения. Диурез 1150 мл.

Локально при перевязке: на левой голени по задней поверхности в средней трети, пятончайной области и 1-м пальце имеются пузыри, заполненные прозрачным студнеобразным содержимым. Температура левой голени и стопы повышенна, умеренный отек.

На правой голени умеренный отек, демаркационная линия по голеностопному суставу. Выраженный отек всей стопы, стопа синюшно-багрового цвета, пузырь по тыльной и боковой поверхности стопы, заполнен прозрачным студнеобразным содержимым с геморрагическим оттенком. В области 1 пальца выраженный отек, палец синюшно-багрового цвета, 2, 3, 4 и 5 пальцы отечные, багрового цвета. Местно температура повышенна. Пузыри подсечены, удален отслоенный эпидермис. Теплоизолирующие повязки на голень и стопу.

Лабораторно: умеренный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, нарастание анемии до средней степени, гипопротеинемия.

Продолжена прежняя терапия, дважды эпидурально введен р-р маркаина 0,125 % — 4,0, дополнительно в лечении аминоплазмаль 15 мл/кг.

Через 2 суток общее состояние ребенка средней степени тяжести, с положительной динамикой. Сознание ясное, гемодинамика стабильна.

Локально при перевязке: на левой голени по задней поверхности в средней трети отошедший эпидермис, рана сухая, оставлена открытой, обработана облепиховым мас-

лом. На правой голени по задней поверхности единичные пузыри, заполненные прозрачным студнеобразным содержимым. На голени умеренный отек, на стопе — выраженный, под отошедшим эпидермисом стопа розовая. Пальцы стопы розовые. Демаркационная линия не определяется. Местно температура повышенна. Наложена повязка с хлоргексидином.

В течение 3-6 суток состояние ребенка средней степени тяжести, степень интенсивной терапии снизилась до физиологических потребностей. С улучшением, на 6-е сутки, он был переведен в профильное детское отделение. В течение последующих дней локально отмечалась полная эпителизация раневых поверхностей. Выписан из стационара на 18 сутки, исход — полное выздоровление.

Таким образом, тяжелая холодающая травма у ребенка 2 лет закончилась благоприятным исходом. Следует отметить, что от момента обнаружения ребенка до начала активных лечебных мероприятий специализированной медицинской помощи, прошло около 4 часов, в течение которых ребенок находился в теплом помещении, следовательно, исходная температура тела у него была менее 24°C.

Особенностью проводимого комплекса интенсивной терапии следует отметить раннее использование возможностей эпидурального симпатического блока. Его использование в данной ситуации позволило предотвратить некроз дистальных отделов нижних конечностей, что связано как с улучшением периферического кровотока, так и с блокадой болевой импульсации из поврежденных конечностей [9]. Эпидуральный симпатический блок способствовал снижению выраженности катехоламиновой реакции как феномена кататоксической защиты, направленной на отторжение поврежденных тканей, и усилинию синтоксических механизмов, направленных на сопререживание с повреждающим фактором [10].

Эпидуральный симпатический блок у детей до 8 лет не вызывает значимых гемодинамических изменений, а небольшие дозы анестети-

ков позволяют избежать их токсических эффектов [9], что позволяет рекомендовать данное лечебное воздействие в комплексной терапии холодовой травмы у детей раннего возраста.

Литература:

1. Липатов, К.В. Отморожения: актуальные вопросы патогенеза, диагностики и лечения /Липатов К.В., Фархат Ф.А, Емельянов А.Ю. – Хирургия. – 2002. – № 12. – С. 59-61.
2. Шапошников, Ю.Г. Травматология и ортопедия: Руков. для врачей /Шапошников Ю.Г. – М., 1997. – Т. 1. – С. 348-370.
3. Веневцев, А.А. Поражение холодом. Неотложная помощь при общем охлаждении и отморожениях /Веневцев А.А. //Мед. помощь. – 1997. – № 1. – С. 35-37.
4. Холодовая травма /Петров Н.В., Силин Л.Л, Бровкин С.В. и др. //Мед. помощь. – 1999. – № 1. – С. 29-32.
5. Сумин, С.А. Неотложные состояния /Сумин С.А. – М., 2005. – С. 330-338.
6. Бочаров, С.Н. Лечение холодовой травмы /Бочаров С.Н., Лоскутников А.Ф. //Новые направления в клинической медицине: Матер. конф. – Ленинск-Кузнецкий, 2000. – С. 84-85.
7. Гаврилин, Е.В. Возможные пути оптимизации лечения отморожений /Гаврилин Е.В., Калмыков Э.В., Король Л.Н. //Матер. Всерос. конф. по диагн. и лечению политравм. – Ленинск-Кузнецкий, 1999. – С. 260-262.
8. Редкий случай обширного отморожения с оледенением мягких тканей /Парамонов Б.А., Веневитинов И.О., Крайник И.В., Соколов В.А. //Вестн. хир. – 1996. – № 1. – С. 94.
9. Айзенберг, В.Л. Регионарная анестезия у детей /Айзенберг В.Л., Цыпин Л.Е. – М., 2001.
10. Морозов, В.Н. Роль синтоксических и кататоксических программ адаптации в патогенезе местной холодовой травмы (отморожении) /Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Хапкина А.В. //Вестн. новых мед. технол. – Тула, 2001. – № 1. – С. 27-30.



ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ

PECULIARITIES OF FUNCTIONALLY – METABOLIC CONDITION OF LEUCOCYTES IN POLYTRAUMA

Устяницева И.М.
Макшанова Г.П.
Крупко О.В.

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

Ustyantseva I.M.
Makshanova G.P.
Krupko O.V.

Federal state medical prophylactic institution
«Scientific clinical center of the miners'
health protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

Развитие травматической болезни сопровождается сложной функционально-метаболической перестройкой клеточных элементов фагоцитарной системы, определяющей тяжесть клинической картины и прогноз заболевания.

Целью исследования явилось изучение особенностей функционального и метаболического состояния нейтрофильных лейкоцитов при политравме. В клинических условиях было обследовано 105 пострадавших с политравмой с развивающимися асептическими, гнойными осложнениями и без осложнений. Установлено, что политравма при возникновении осложнений (асептических и гнойных) сопровождается выраженным сдвигом функциональной (значительное увеличение кислородзависимых процессов) и метаболической (повышение активности щелочной фосфатазы и лактатдегидрогеназы) активности нейтрофильных гранулоцитов. Развитие асептических осложнений при политравме приводит к накоплению в нейтрофилах избыточных продуктов перекисного окисления липидов (малонового диальдегида) и сопровождается снижением антиоксидантного потенциала (снижение активности внутриклеточной каталазы).

Ключевые слова: политравма, лейкоциты, функционально-метаболическое состояние нейтрофилов, гнойные и асептические осложнения.

The development of wound dystrophy is accompanied by complicated reconstruction of cellular elements of cytophagous system determining severity of clinical picture and prognostication of disease.

The object of the investigation is the study of peculiarities of functionally – metabolic condition of neutrophilous leucocytes in polytrauma. 105 suffers with polytrauma with mature aseptic, purulent complications and without complications were examined in clinical conditions. It is confirmed that polytrauma in occurring complications (aseptic and purulent) is accompanied by frank dislocations of functional (a significant increase of oxygen depending processes) and metabolic (an increase of activity of alkaline phosphatase and lactate dehydrogenase) activity of neutrophil granulocytes. The development of aseptic complications in polytrauma results in accumulation in neutrophil surplus products of peroxidation of lipids (melonic diadehyde) and is accompanied by reduction of antioxidative potential (reduction of activity of cellicollous scavenger enzyme).

Key words: polytrauma, leucocytes, functionally-metabolic condition of neutrophils, aseptic and purulent complications.

Реакция организма на воздействие тяжелых сочетанных травм реализуется возникновением системной воспалительной реакции, характеризующейся развитием определенной цепи локальных и общих явлений и определяющей в последующем клиническое течение и исход травматической болезни.

Одну из наиболее активных позиций в системе гуморально-клеточной кооперации крови и тканей занимают нейтрофилы. Это делает их универсальной мишенью и, соответственно, индикатором различных нарушений гомеостаза. В свою очередь, стимулированные нейтрофилы являются мощным эффектором каскадных реакций, обеспечивающих развитие воспаления.

Многочисленными исследованиями доказано, что развитие шока и его последствий сопровождается сложной структурно-функциональ-

ной перестройкой клеточных элементов фагоцитарной системы, не-редко играющей решающую роль в исходе постагgressивных состояний (Селезnev С.А., Харин Г.М., 1994; Ward P.H. et al., 1995). В то же время, данных об особенностях функционального и метаболического состояния нейтрофильных лейкоцитов при политравме в доступной литературе нам не встретилось. В связи с этим, возникла необходимость исследования функционально-метаболического состояния лейкоцитов у пострадавших с политравмой.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В клинических условиях были обследованы 105 пострадавших с политравмой, доставленных в отделение реанимации ФГЛПУ «НКЦ ОЗШ». Из них было 85 мужчин

(81 %) и 20 женщин (19 %), средний возраст $39,5 \pm 3,6$ лет. У всех больных был диагностирован травматический шок II-III степени. Оценка степени тяжести состояния пациентов проводилась на основе интегральной балльной системы APACHE-III (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation-III) по W.A. Knause et al. (1985), при поступлении в стационар она составляла $76,5 \pm 12,5$ баллов.

Ретроспективно больные были разделены на 3 группы. В 1-ю вошли 19 человек (2 женщины и 17 мужчин, 18,1 %) с асептическими осложнениями (острый респираторный дистресс-синдром – ОРДС, диссеминированное внутрисосудистое свертывание, жировая эмболия). Во вторую – 32 пациента (6 женщин и 26 мужчин, 30,5 %) с развивающимися гнойными осложнениями (пневмония, эндо-

бронхит, нагноение ран, остеомиелит, острый уретрит). В третью группу – 54 пациента (12 женщин и 42 мужчины, 51,5 %) без развивающихся осложнений. Сроки развития осложнений были следующими: в 1-й группе – $3,3 \pm 1,6$ суток, во 2-й – $6,1 \pm 2,4$ суток. Из 25 здоровых лиц в возрасте 35–45 лет была составлена контрольная группа.

Объектом исследований служила венозная кровь, нейтрофильные гранулоциты больных политравмой и здоровых доноров, аутоштаммы микробных культур *St. aureus*. Взятие крови из локтевой вены для исследования производилось на 1, 2, 3, 5, 7, 10, 15 и 21 сутки после травмы.

Определение общего количества лейкоцитов производили на автоматическом гематологическом анализаторе «Medonic CA 530 – Thor», лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) рассчитывали по Я.Я. Кальф-Калифу (1941). Выделение нейтрофильных гранулоцитов (НГ) осуществляли в градиенте плотности фиколл-верографина по методике Г. Фримель (1987). Определение бактерицидности проводили с микробной культурой *Staphylococcus aureus* (Фримель Г., 1987). Рассчитывали процент выросших колоний микробов в опытной пробе по сравнению с контрольной.

Определение спонтанного НСТ-теста (НСТ-сп.) проводили по B.N. Park (1971) в модификации

А.Н. Маянского (1983), стимулированного НСТ-теста (НСТ-ст.) – по R.S. Baechner (1968). Активность внутриклеточных ферментов – щелочной фосфатазы (ЩФ) (McComb R.B., Bowers G.N.Jr., 1972) и лактатдегидрогеназы – ЛДГ (Elliott B.A., 1963), в суспензии лизированных лейкоцитов определяли на автоанализаторе «NITACHI-704». Определение в криолизате нейтрофилов малонового диальдегида (МДА) (Андреева Л.И. с соавт., 1988), каталазы (Королюк М.А. с соавт., 1988) проводили спектрофотометрически.

Статистическая обработка результатов была проведена с использованием общепринятых методов вариационной статистики и пакетов компьютерных программ Microsoft Word 6.0, Microsoft Excel 6.0, Statistica.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Одним из традиционных методов лабораторных исследований является подсчет числа лейкоцитов в периферической крови и лейкоцитарной формулы, как показатель неспецифического ответа организма на травматическое воздействие. Информативность такого подхода в оценке состояния пациента не снижается и в условиях применения высокотехнологичных способов диагностики (Кузнецов В.П. и соавт., 1998; Базарный В.В. и соавт., 1999).

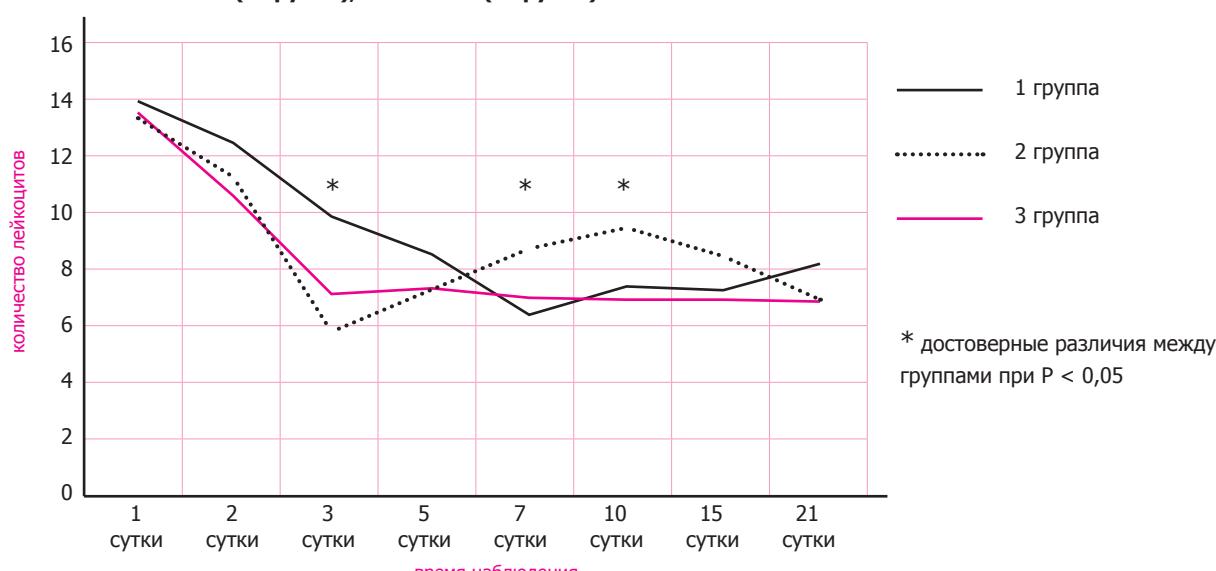
В результате проведенного исследования установлено, что количество лейкоцитов в крови пациентов всех трех групп при поступлении увеличивалось в среднем в 2,1 раза. Лейкоцитоз – немедленная реакция форменных элементов крови на травму, вследствие выхода лейкоцитов из депо и активации маргинального пула (Масютин В.А. и соавт., 1999).

В дальнейшем у больных с асептическими осложнениями (1-я группа) количество лейкоцитов снижалось и, начиная с 7-х суток наблюдения, не отличалось от контрольных показателей. На третьи сутки наблюдения у больных первой группы количество лейкоцитов достоверно превышало аналогичные показатели больных с гнойными осложнениями (вторая группа) в 1,67 раза ($P < 0,01$), без осложнений (3-я группа) – в 1,38 раза ($P < 0,05$).

У больных второй группы количество лейкоцитов снижалось (в 2,3 раза, $P < 0,05$) к 3-м суткам наблюдения, но в период с 5-х по 15-е сутки отмечался новый подъем количества лейкоцитов. Очевидно, это было связано с развитием гнойных осложнений, максимальное количество которых отмечено именно в этот период.

У больных 3-й группы количество лейкоцитов в периферической крови снижалось постепенно, и к 3-м суткам было в 2 раза ниже исходного значения (рис. 1).

Рис. 1. Динамика количества лейкоцитов периферической крови у пострадавших с политравмой с асептическими (1 группа), гнойными (2 группа) осложнениями и без осложнений



Одним из информативных критериев определения реактивности организма и оценки состояния клеточного иммунитета является лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), предложенный более полувека назад Я.Я. Кальф-Калифом (1941) (Зайцев Н.М. и соавт., 1999; Мустафина Ж.Г. и соавт., 1999; Карабанов Г.Н. и соавт., 2001). В наших исследованиях показано увеличение ЛИИ (в 3,2 раза, $P < 0,05$) у больных всех трех групп уже в первые сутки после травмы, что могло быть связано с выходом незрелых форм лейкоцитов из костного мозга (Дерябин И.И., 1987).

У больных с асептическими осложнениями (1-я группа) ЛИИ сохранялся на высоких цифрах до 15 суток, с максимальным увеличением на 2-е и 3-и сутки наблюдения – до 8,4 и 7,9, соответственно ($P < 0,05$). У больных с гнойными осложнениями (2-я группа) величина ЛИИ резко возрастила, начиная с 5-х суток, и превышала исходные значения в 1,9 раза ($P < 0,05$). Данные изменения совпадали с увеличением количества лейкоцитов и временем возникновения гнойных осложнений. Значения ЛИИ у пациентов без осложнений (3-я группа) постепенно снижались, и к 5-м суткам наблюдения достоверно не отличались от контрольных показателей.

Важными эффекторными системами, отвечающими за обеспечение

неспецифической антимикробной резистентности организма в норме и патологии, являются нейтрофильные гранулоциты (НГ), которым принадлежит одна из ключевых позиций в иммунной системе (Маянский А.Н., Галиулин А.Н., 1984). Кроме этого, НГ являются высокочувствительным индикатором различных нарушений гомеостаза и способны быстро и точно отражать процессы восстановления в организме. Основным из функциональных свойств нейтрофилов является способность к фагоцитозу, важным этапом которого является способность убивать поглощенные микроорганизмы – бактерицидность (Маянский А.Н., Маянский Д.Н., 1989; Кетлинский С.А., Калинина Н.М., 1998; Смирнов В.С., Фрейдлин И.С., 2000).

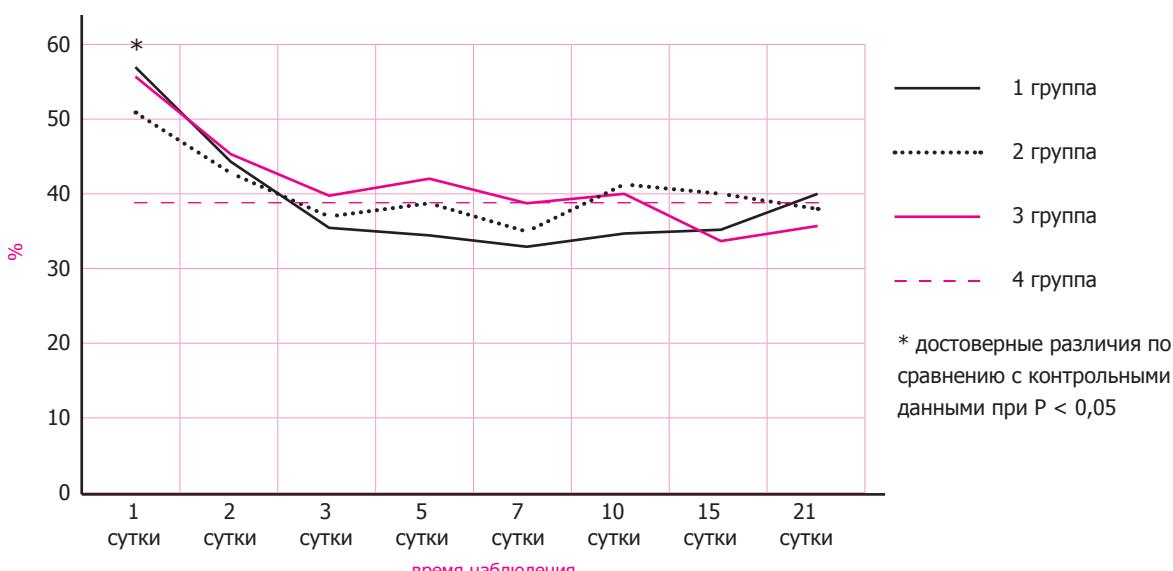
Исследование бактерицидности нейтрофильных лейкоцитов у больных с политравмой показало ее увеличение в первые сутки наблюдения во всех трех группах, в среднем, на 56 % ($P < 0,05$). Повышение бактерицидности НГ в первые часы после обширных повреждений (Маянский А.Н., Пикуза О.И., 1993) происходит в результате дестабилизации гомеостаза и появления в кровяном русле «раздражителей», большая часть из которых приводит к их стимуляции (Мазуров Д.В. и соавт., 2000).

В дальнейшем (с 3-х суток) у пациентов всех исследуемых групп отмечали снижение бактерицидной

активности НГ, более значительное, хотя и недостоверное, у пациентов 1 группы с асептическими осложнениями (рис. 2). Эффект снижения активности нейтрофилов мог быть обусловлен, в частности, фактором торможения миграции лейкоцитов (Маянский А.Н., Пикуза О.И., 1993).

Фагоцитоз определяется микробицидностью систем, участвующих, в частности, в кислородзависимых процессах (Пигаревский В.Е., 1988), которые оцениваются по данным теста с нитросиним тетразолием. Активированные нейтрофилы способны поглощать и восстанавливать нитросиний тетразолий (Рисованный С.И. и соавт., 2001). Биохимические факторы, непосредственно вызывающие восстановление нитросинего тетразоля, окончательно не установлены. М.В. Биленко (1989) предполагает, что такое действие оказывает НАД-Н- и НАДФН-оксидаза, а также мощный окислитель-восстановитель супероксид-ион, внутриклеточная концентрация которого в процессе фагоцитоза увеличивается. 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 (Маянский Д.Н., 1985;

Рис. 2. Бактерицидная активность нейтрофильных гранулоцитов у пациентов с асептическими, гнойными осложнениями и без осложнений



Гордиенко С.М., 1988) 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.

Патологии, сопровождающиеся лейкоцитозом и высоким СОЭ, а также травмы и ранения, осложненные кровопотерей, приводят к повышению показателя НСТ (Маянский А.Н., Пикуза О.И., 1993; Нагоев Б.С. и соавт., 1997; Годков М.А., 1998; Нестерова И.В. и соавт., 1998).

В наших исследованиях при политравме значения данного показателя значительно повышались у пациентов с развившимися осложнениями, как асептическими, так и гнойными. При этом у пациентов 1-й и 2-й групп в первые сутки наблюдения НСТ-тест превышал аналогичные значения больных третьей группы в 1,46 и 1,3 раза, соответственно ($P < 0,05$). В дальнейшем значения НСТ-теста у пациентов первой группы оставались на высоком уровне до 7-х суток наблюдения. У пациентов с гнойными осложнениями значения НСТ-теста снижались, начиная со 2-х суток, но к 5-м суткам отмечали увеличение данного показателя на 27 % ($P < 0,05$).

Одним из основных факторов, определяющих бактерицидность фагоцитов, является активность

внутриклеточных ферментов (Маянский А.Н., Пикуза О.И., 1993; Дамбаева С.В. и соавт., 2000). Мы исследовали в НГ динамический уровень активности внутриклеточной лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и щелочной фосфатазы (ЩФ).

У человека щелочная фосфатаза (ЩФ) существует в четырех изоформах и содержится во многих тканях и клетках, включая нейтрофильные лейкоциты (Stigbrand T., Fishman W.H., 1984). В нейтрофилах людей обнаружен изоим фермента, который идентифицирован как тканеспецифическая ЩФ (Karlsson A. et al., 1995). Уровень активности щелочной фосфатазы рассматривается как надежный индикатор функционального напряжения системы нейтрофильных лейкоцитов и индикации воспалительного процесса в организме человека (Маянский А.Н., Маянский Д.Н. 1989; Дягилева О.А. и соавт., 2001).

В наших исследованиях у пациентов с политравмой наиболее значительные изменения активности ЩФ были отмечены у больных с асептическими осложнениями (1-я группа). Так, уровень активности ЩФ был повышенным до 10 суток наблюдения, по-видимому, вследствие повышения интенсивности тканевого дыхания (Запрудина Г.Г., 1991), с максимальным увеличением на 2-е (в 5,1 раза) и на 3-и сутки (в 4,8 раза, $P < 0,05$). При этом, именно в этот период было зафиксировано максимальное число осложнений

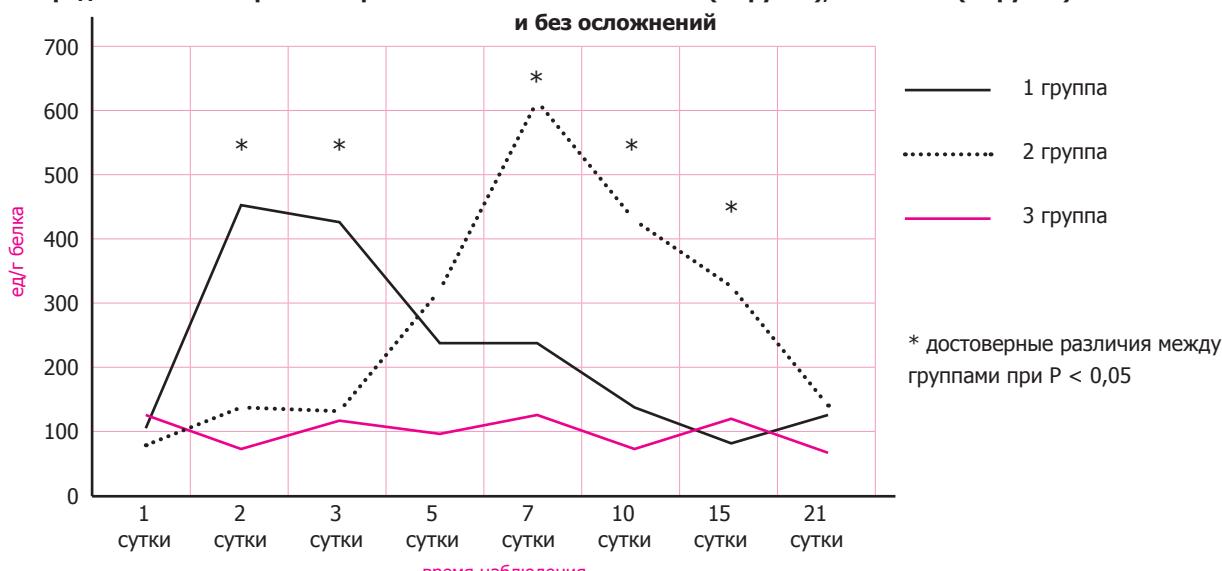
воспалительного характера (ОРДС, ДВС). Известно, что активность ЩФ в нейтрофильных гранулоцитах находится в тесной зависимости от вида, формы, фазы и степени гнойно-септического процесса (Шубич М.Г., Нагоев Б.С., 1980).

У больных с гнойными осложнениями (2-я группа) в течение первых трех суток активность щелочной фосфатазы достоверно не отличалась от контрольных данных. Однако, к 5-м суткам было зарегистрировано ее резкое увеличение в 3,4 раза, а к 7-м суткам – в 6,9 раз ($P < 0,05$) относительно значений здоровых доноров, что совпадало с началом регистрации гнойных осложнений (пневмонии, эндобронхиты, нагноения ран) и, очевидно, было связано с активацией нейтрофильных гранулоцитов эндогенными и экзогенными микробными продуктами.

Об увеличении активности щелочной фосфатазы в НГ при бактериальных инфекциях (острые кишечные инфекции, острый холангит, острый аппендицит, гнойный менингит, перитонит) свидетельствуют данные М.Г. Шубич и Б.С. Нагоева (1980). Н.Л. Кущ и соавт. (1988) отмечали повышение активности ЩФ в НГ (в среднем в 2-3 раза) у детей с острым гематогенным остеомиелитом.

Изменения активности щелочной фосфатазы больных без осложнений достоверно не отличались от показателей этих значений у здоровых доноров (рис. 3).

Рис. 3. Активность щелочной фосфатазы в криолизате нейтрофильных гранулоцитов периферической крови у пострадавших с политравмой с развившимися асептическими (1 группа), гнойными (2 группа) осложнениями и без осложнений



* достоверные различия между группами при $P < 0,05$

Известно, что главным источником энергии нейтрофилов является глюкоза, которая или прямо утилизируется, или накапливается в цитоплазме в виде гликогена (Мусил Я., 1985; Dannenberg A.M., 1975). 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 как источник НАДФ-Н). В ходе фагоцитоза скорость гликолиза (и увеличение образования лактата) повышается на 25-30 %, а скорость реакций пентозофосфатного пути повышается в 10 раз (Мусил Я., 1985).

Исследование активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в криолизате нейтрофильных гранулоцитов показало, что у больных с политравмой при наличии воспалительных осложнений (1-я группа) происходило ее увеличение со 2-х суток наблюдения (в 3,3 раза относительно здоровых доноров) по пятые (в 2,5 раза, $P < 0,05$).

У больных с гнойными осложнениями (2-я группа) значительное повышение активности ЛДГ зарегистрировано с 3-х по 10-е сутки наблюдения (в среднем, в 5,7 раз относительно контрольных цифр, $P < 0,05$). Увеличение активности лактатдегидрогеназы в НГ могло свидетельствовать о выраженной

активации системы нейтрофильтных лейкоцитов.

Динамика активности лактатдегидрогеназы у больных без осложнений (3-я группа) характеризовалась относительной стабильностью данного показателя практически на всем протяжении периода наблюдения, за исключением кратковременного увеличения на 3-и сутки наблюдения, когда она превышала значения доноров в 1,5 раза ($P < 0,05$).

Известно, что НГ являются мощными генераторами активных форм кислорода, способных не только оказывать защитное (анти микробное и антиblastомное) действие, но и вызывать повреждение собственных клеток (Коган А.Х., 1999). Свои альтерирующие эффекты активные формы кислорода реализуют путем прямого влияния на компоненты клеток и органелл и через инициирование свободно-радикального 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).

В наших исследованиях у пациентов с политравмой при наличии воспалительных осложнений (1-я группа) концентрация малонового диальдегида (МДА) была повышенной в течение первых

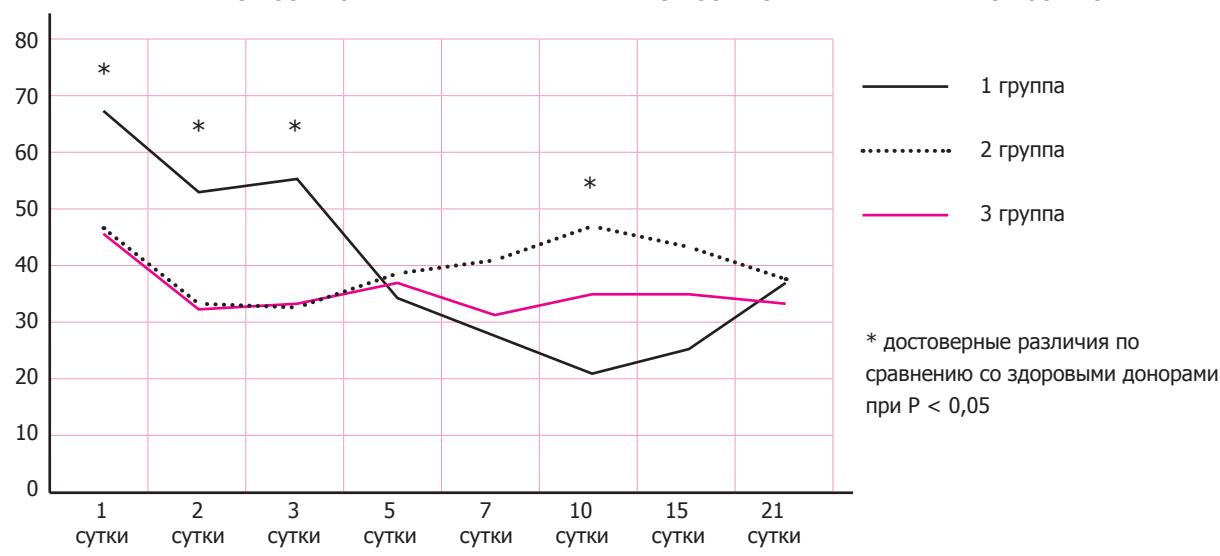
трех суток (в среднем, в 1,9 раза, $P < 0,05$). По-видимому, это было обусловлено усилением процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) вследствие гиперактивации НГ под воздействием гуморальных факторов, образуемых в ответ на травму (Грашин Р.А., 1996).

У пациентов с гнойными осложнениями (2-я группа) и без осложнений (3-я группа) было отмечено увеличение данного показателя в 1,3 раза, по сравнению с донорами, на первые сутки поступления в стационар ($P < 0,05$). Однако, уже на вторые сутки концентрация МДА в обеих группах снижалась (рис. 4), по-видимому, вследствие активизации антиокислительных процессов.

Антиоксидантная система в НГ представлена миелопероксидазой, супероксидисмутазой и каталазой (Романов В.А. и соавт., 2001; Романова Л.А. и соавт., 2001).

В результате проведенного исследования установлено, что активность каталазы в криолизате НГ у больных 1-й группы была сниженной с первых по 10-е сутки наблюдения. Активность каталазы у пациентов с гнойными осложнения достоверно снижалась на 7-е сутки наблюдения ($P < 0,05$). Низкая активность каталазы нейтрофилов могла свидетельствовать о снижении антиокислительных систем последних, в результате чего может активизироваться самоповреждение нейтрофилов и усиливаться деструкция собственных тканей ор-

Рис. 4. Концентрация малонового диальдегида в криолизате нейтрофильных гранулоцитов у пациентов с асептическими (1 группа), гнойными осложнениями (2 группа) и без осложнений (3 группа)



* достоверные различия по сравнению со здоровыми донорами при $P < 0,05$

ганизма больного (Маянский А.Н., Маянский Д.Н., 1989; Романов В.А. и соавт., 2001), следствием чего являются различного рода осложнения (Гринев М.В., 1987).

У больных без осложнений активность каталазы достоверно не отличалась от контрольных значений на протяжении всего периода наблюдения.

ВЫВОДЫ:

1. У пострадавших с политравмой ЛИИ является одним из показате-

лей резкого реагирования системы неспецифической защиты, адекватно отражающим степень напряжения неспецифического иммунитета. Это выражается в значительном увеличении данного показателя при развитии как асептических, так и гнойных осложнений у больных с политравмой.

2. Развитие как асептических, так и гнойных осложнений у больных с политравмой сопровождается выраженными сдвигами в функциональной (значительное увеличение

кислородзависимых процессов) и метаболической (повышение активности щелочной фосфатазы и лактатдегидрогеназы) активности нейтрофильных гранулоцитов.

3. Развитие асептических осложнений приводит к накоплению в нейтрофилах избыточных продуктов перекисного окисления, в частности малонового диальдегида, и сопровождается снижением антиокислительного потенциала, что выражается в снижении активности внутриклеточной каталазы.

Литература:

1. Андреева, Л.И. Модификация метода определения перекисей липидов в teste с тиобарбитуровой кислотой /Андреева Л.И., Кожемякин Л. А., Кишкун А.А. //Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С. 41-43.
2. Биленко, М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов (молекулярные механизмы, пути предупреждения и лечения) /Биленко М.В. – М., 1989. – 368 с.
3. Годков, М.А. Хемилюминесцентный анализ нейтрофилов неразделенной крови в клинической практике /М.А. Годков: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1998. – 35 с.
4. Запрудина, Г.Г. Критерии прогнозирования эффективности гипербарической оксигенации в комплексной интенсивной терапии больных с гнойно-септическими хирургическими заболеваниями /Г.Г. Запрудина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новокузнецк, 1991. – 22 с.
5. Кальф-Калиф, Я.Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его прогностическое значение /Кальф-Калиф Я.Я. //Врач. дело. – 1941. – № 1. – С. 31-33.
6. Кетлинский, С.А. Иммунология для врача /Кетлинский С.А., Калинина Н.М. – СПб., 1998. – 155 с.
7. Коган, А.Х. Фагоцитзависимые кислородные свободнорадикальные механизмы аутоагgressии в патологии внутренних болезней /Коган А.Х. //Вестн. РАМН. – 1999. – № 2. – С. 3-10.
8. 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.
9. Маянский, А.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге /Маянский А.Н., Маянский Д.Н. – Новосибирск, 1989. – 343 с.
10. Маянский, А.Н. Реактивность нейтрофила /Маянский А.Н., Галиуллин А.Н. – Казань, 1984. – 158 с.
11. Маянский, А.Н. Клинические аспекты фагоцитоза /Маянский А.Н., Пикуза О.И. – Казань, 1993. – 192 с.
12. Маянский, Д.Н. Острое воспаление; ключевые события и новые проблемы /Маянский Д.Н. //Пат. физиол. и эксперим. терапия. – 1989. – № 2. – С. 80-85.
13. Мусил, Я. Основы биохимии патологических процессов /Мусил Я. – М., 1985. – 352 с.
14. Нагоев, Б.С. Состояние внутриклеточных компонентов микробицидной системы нейтрофилов больных холециститом /Нагоев Б.С., Канцалиев Л.Б., Межгихов Т.Н. //Клин. лаб. диагн. – 1997. – № 4. – С. 6-8.
15. Пигаревский, В.Е. Клиническая морфология нейтрофильных гранулоцитов /Пигаревский В.Е. – Л., 1988. – С. 3-11.
16. Рисованный, С.И. Активация кислородзависимого метаболизма нейтрофилов крови низкоинтенсивным лазерным облучением /Рисованный С.И., Шипулина А.А., Славинский А.А. //Клин. лаб. диагн. – 2001. – № 11. – С. 20-24.
17. Смирнов, В.С. Иммунодефицитные состояния /Смирнов В.С., Фрейдлин И.С. – СПб., 2000. – С. 50-53.
18. Шубич, М.Г. Щелочная фосфатаза лейкоцитов в норме и патологии /Шубич М.Г., Нагоев Б.С. – М., 1980.

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

COMPUTER TOMOGRAPHY IN DIAGNOSTICS OF THE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS – SYNDROME IN PATIENTS WITH PERMANENT TRAUMATIC BRAIN INJURY

Агафонова Н.В. Agafonova N.V.

Федеральное государственное

лечебно-профилактическое учреждение

«Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров»,
г. Ленинск-Кузнецкий, Россия

Federal state medical prophylactic institution
«Scientific clinical center of the miners' health protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

Одним из ранних осложнений тяжелой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ) является острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС). В основе синдрома лежит повреждение альвеолярно-капиллярной мембранны, приводящее к развитию отека легких.

Традиционная обзорная рентгенография легких в силу своих недостатков не способна выявить развитие гипергидратации легочной ткани в раннем посттравматическом периоде. С помощью компьютерной томографии (КТ) появилась возможность оценить структурные изменения в легких и провести денситометрический анализ развивающейся гипергидратации паренхимы легких. Разработана методика КТ легких при ТЧМТ, систематизирована КТ-семиотика ОРДС и изучена в динамике течения ТЧМТ, разработаны томоденситометрические критерии, характеризующие повреждение легочной ткани.

Методика включала в себя выполнение 4-х срезов с выделением в них 4-х зон, в которых проводилось измерение оптической плотности. Установлено изменение оптической плотности после травмы во всех срезах с наибольшими изменениями в задних базальных отделах легких. По показателям плотности, с учетом структурных изменений в легких в первые сутки после травмы, выделены 3 стадии ОРДС с максимальным развитием признаков на 2-3 сутки. Стабилизация признаков ОРДС происходит к 5-м суткам, полное разрешение – к 14 суткам.

КТ-методика легких позволила проводить обследование пациентов с ТЧМТ в короткие сроки при минимальной лучевой нагрузке и установить развитие гипергидратации легочной ткани в первые сутки после травмы у всех пациентов.

Ключевые слова: острый респираторный дистресс-синдром, компьютерная томография, денситометрический метод, оптическая плотность, тяжелая черепно-мозговая травма.

Тяжелая черепно-мозговая травма является достаточно распространенным травматическим повреждением настоящего времени. Высоким остается уровень летальности от ТЧМТ, который составляет 28-85,7 %. Причинами высокой летальности являются тяжесть поражения головного мозга и осложнения, развившиеся со стороны жизненно-важных органов и систем в остром периоде ТЧМТ.

Наиболее ранними и частыми при ТЧМТ являются осложнения со стороны легких. Присоединение к повреждениям головного мозга легочных осложнений отягощает течение травмы и увеличивает летальность до 65-95 % [1].

Одним из таких осложнений является острый респираторный дистресс-синдром, который является крайней степенью острого повреждения легких (ОПЛ). ОПЛ и

ОРДС развиваются после травмы очень быстро и характеризуются нарастанием гидратации легочной ткани с развитием гипоксемии и появлением инфильтративных изменений на рентгенограммах [2].

В основе ОРДС лежит повреждение альвеолярно-капиллярной мембранны биологически-активными соединениями (БАС), приводящее к увеличению ее проницаемости и развитию отека легких [3].

Основным методом диагностики ОРДС является рентгенологический, но на ранних этапах развития этого патологического процесса в 70-90 % случаев не удается выявить каких-либо изменений в легких, хотя появление признаков ОРДС отмечено было через 6-12 часов [4, 5]. Низкая чувствительность рентгенографии к малоконтрастным теням, присутствие эффектов суммаций и суперпозиций являются существенными ее недостатками. Так же рентгенограмма мало эффективна в оценке гипергидратации легочной ткани [6, 7].

Компьютерная томография (КТ) признана в настоящее время одним из ведущих неинвазивных методов исследования органов грудной клетки. Появилась возможность не только визуально изучать исследуемый объект, но и проводить прямой денситометрический анализ с секторальным измерением плотности легочной ткани и определением средней плотности и разницы плотностей между максимальными и минимальными ее значениями в передне-задних отделах легких [8].

КТ позволяет получить дополнительную информацию в выявлении плевритов, пневмонической инфильтрации, мелкоочаговой диссеминации и др.

Ценность диагноза, установленного в разгар заболевания, несомнимо меньше, а результаты целенаправленной терапии существенно хуже, чем на раннем этапе.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа основана на исследовании 80 пациентов с ТЧМТ. Контрольную группу составили здоровые пациенты, у которых была изучена нормальная КТ-картина легких для сравнения с результатами пациентов основной группы. Средний возраст пациентов основной группы составил $38,3 \pm 2$ лет. Из общего числа поступивших пациентов преобладали мужчины, которые составили 88,7 %. Условием для включения пациентов в основную группу явились: тяжелая черепно-мозговая травма, степень нарушения сознания по шкале ком Глазго ≤ 8 баллов и время от момента травмы ≤ 24 часов.

По виду черепно-мозговой травмы все поступившие пациенты разделились следующим образом: ушиб головного мозга со сдавлением гематомами – 73,8 %, ушиб головного мозга без сдавления – 26,2 %. Среди ушибов головного мозга со сдавлением эпидуральные гематомы составили 15 %, субдуральные гематомы – 65 %, внутримозговые гематомы – 20 %. Переломы костей черепа были выявлены у 85 %, с переходом на основание – у 22,1 %. Умерло пациентов основной группы 46,2 %.

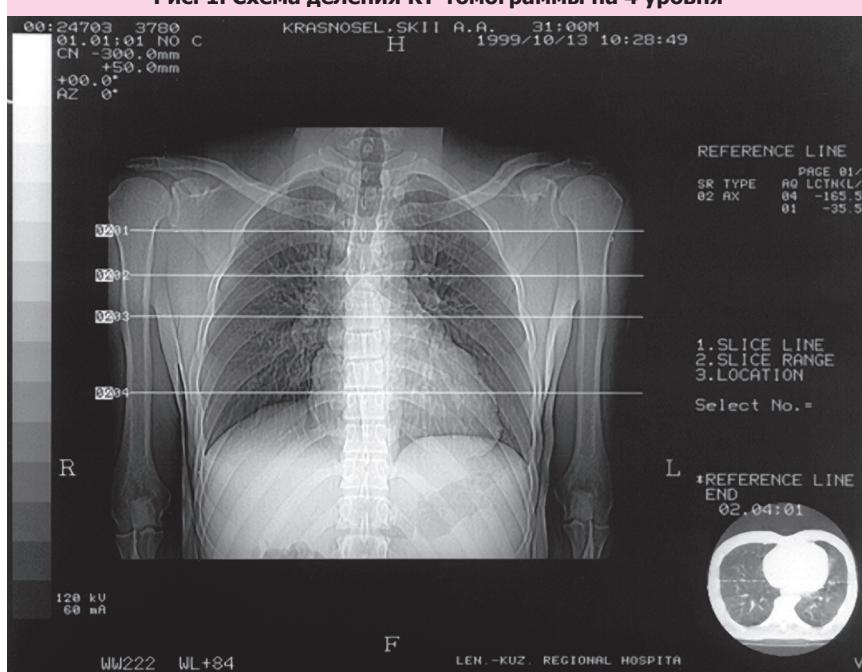
Обзорную рентгенограмму грудной клетки и КТ проводили сразу при поступлении, динамические КТ-исследования осуществляли в последующие 2-е, 3-и, 5-е, 7-е, 14-е и 21-е сутки.

Каждое КТ-исследование легких проводили по предложенной нами методике с оценкой КТ-семиоти

Каждый из четырех полученных ориентировочно делился на 4 зоны: заднюю, латеральную, медиальную и переднюю (рис. 6). В каждой из этих зон проводилось измерение оптической плотности паренхимы легких в фиксированных точках. На основании полученных четырех значений плотности в каждом срезе определялась средняя арифметическая величина плотности. Зональное деление легких позволило определить распространность признаков ОРДС внутри среза, а измерение плотности в фиксированных точках – получить более достоверные значения оптической плотности легких и оценить их в динамике.

В этих же срезах определяли разницу между максимальными и минимальными значениями плотностей, которая позволила дать оценку степени выраженности уплотнения легочной ткани

Рис. 1. Схема деления КТ-томограммы на 4 уровня



ки и денситометрического анализа (рис. 1).

Методика КТ легких включала в себя выполнение 4-х срезов на информативных уровнях с захватом всех легочных сегментов. Первый срез выполнялся на уровне нижнего края грудино-ключичного сочленения (рис. 2), второй срез – на уровне бифуркации трахеи (рис. 3), третий – середина правого корня (рис. 4) и четвертый – на уровне правого купола диафрагмы (рис. 5).

в области очага ОРДС и оценить степень развития гидратации легочной ткани и степень компенсаторной гиперпневмотизации окружающих тканей легкого. Такая методика позволила за короткое время при минимальной лучевой нагрузке получить объективную оценку изменений в легких, применить ее у тяжелых больных и достигалась сопоставимость результатов при динамическом исследовании, облегчалась последо-

вательность изучения всех отделов легких.

По данным КТ была систематизирована КТ-семиотика ОРДС, по которой оценивались изменения в легких в течение всего периода динамического наблюдения пациента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В первые 24 часа после травмы признаки ОРДС на обзорной рентгенограмме были выявлены у 60 % пациентов с ТЧМТ, а по данным КТ — у 77,8 % пациентов. Изменения в легких по данным обзорной рентгенографии были диффузными, двусторонними, слабо выраженным с небольшим процентом выявляемости очагов и фокусов. Легочной рисунок был усилен во всех отделах и деформирован по мелкоячеистому типу, а очаги и фокусы располагались в центральных и периферических отделах.

Иными изменениями в легких в первые сутки были на КТ: не отмечалось симметричного двустороннего, диффузного поражения всех легочных полей. В каждом срезе правого и левого легких признаки ОРДС разной степени выраженности локализовались в нижних базальных отделах легких. Деление легких на зоны и срезы позволило установить развитие признаков ОРДС в первые часы после травмы в задних зонах 4-го, реже 3-го и еще в меньшей степени — 2-го срезов. Выявляемость признаков ОРДС в задних зонах достигала 86-90 %. Изменения были слабо выраженным, необильными с одновременным присутствием всех признаков ОРДС в разной степени выраженности. В 1-м и 2-м срезах признаки ОРДС были выявлены всего у 30 % пациентов.

На КТ наибольший процент среди всех признаков ОРДС составили эмфизема (77,8 %) и усиление легочного рисунка (73,3 %). Деформация легочного рисунка составила 62,3 % и была как по мелко-, так и по среднеячеистому типу. Среднеячеистая деформация отмечалась в передних зонах легких, а мелкоячеистая — в задних зонах легких. Контуры легочного рисунка были нечеткими за счет развития периваскулярных и перибронхиальных

Рис. 2. КТ легких. 1-й срез на уровне нижнего края грудино-ключичного сочленения



Рис. 3. КТ легких. 2-й срез на уровне бифуркации трахеи



Рис. 4. КТ легких. 3-й срез на уровне середины правого корня

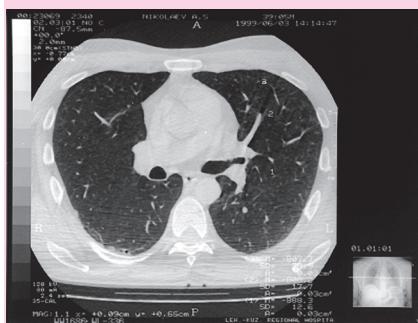


Рис. 5. КТ легких. 4-й срез на уровне правого купола диафрагмы

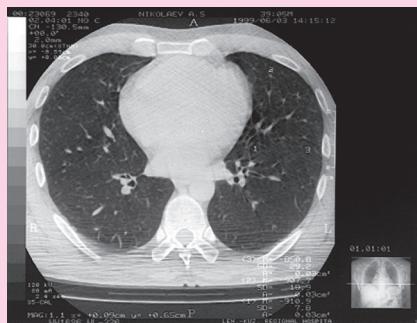


Рис. 6. КТ легких. Схема деления среза на 4 зоны и фиксированные точки



инфилтративных изменений по типу «матового стекла» (рис. 7).

Феномен снижения пневмотизации имел слабую интенсивность, на фоне которого был виден усиленный и деформированный легочный рисунок. За счет скопления жидкости вокруг сосудов, бронхов, междольковых перегородок в результате повышенной проницаемости эндотелия сосудов, контуры легочного рисунка были нечеткими. В

передних, латеральных и медиальных зонах отмечалась гиперпневмотизация с участками буллезных вздутий. Площадь легких, в которой отмечалась эмфизема, была больше площади, занятой инфильтративными изменениями, поэтому на КТ в первые сутки преобладала эмфизема, а на обзорной рентгенограмме преобладало снижение воздушности у 36,3 %, а эмфизема составила всего 16,2 %.

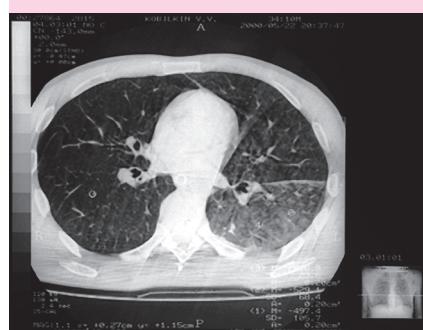
Стенки бронхов были утолщены за счет перибронхиальной инфильтрации, просвет расширен и в динамике, с нарастанием инфильтративных изменений в легких, сохранялся расширенным. Междольковые перегородки утолщались и теряли четкость контуров. Данные изменения были хорошо выражены в периферических отделах среза. Существенные недостатки обзорной рентгенографии не позволяли выявить эти изменения на рентгенограммах. Одновременно у одного пациента в первые сутки отмечались различные признаки ОРДС разной степени выраженности.

По данным КТ не было отмечено четкой закономерности в развитии каждого признака, так как в течение первых 24 часов после травмы уже имели место очаговые тени различных размеров, вплоть до фокусов и более крупных инфильтратов. Очаги от мелкоочаговой диссеминации (17,7 %) до более крупных локальных очагов (12,5 %) не имели четких контуров, были неправильной формы, сливались между собой в более крупные фокусы (7,4 %) и располагались, в основном, в задних зонах 4-го среза и в небольшом количестве во 2-3 срезах.

По данным обзорной рентгенографии прослеживалась стадийность ОРДС. В первые сутки после травмы 1-я стадия составила 44,9 %, 2-я – 11,3 %, 3-я – 3,8 % и у 40 % пациентов никаких структурных изменений в легких выявлено не было.

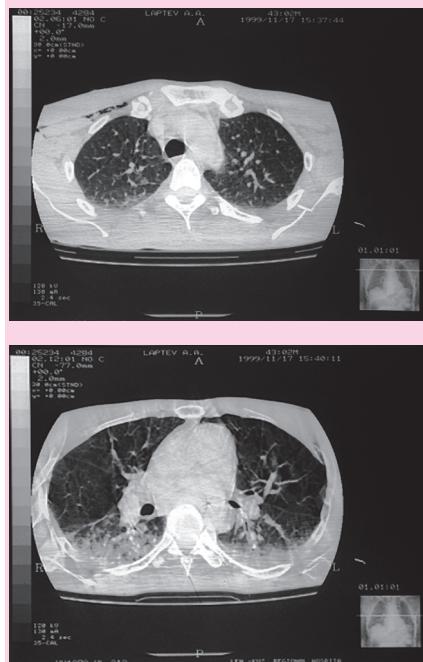
Одновременное присутствие у одного пациента с ТЧМТ на КТ практически всех признаков ОРДС, но разной степени выраженности, не позволило провести деление ОРДС с учетом КТ-семиотики на стадии в первые сутки (рис. 8). Применение денситометрического метода КТ позволило путем измерения оптической плотности выявить признаки развивающейся гипергидратации легочной ткани, что невозможно было выявить на обзорных рентгенограммах. Для проведения денситометрического анализа у пациентов с ТЧМТ разработали критерии, характеризующие нормальную плотность легочной ткани у здоровых

Рис. 7. КТ легких. 1-е сутки, ОРДС. Снижение пневмотизации по типу «матового стекла» в задней зоне 3-го среза слева



людей. Нижние отделы легких у здоровых были более пневмотизированы, по сравнению с верхними отделами легких, оптическая плотность левого легкого выше плотности правого легкого, что обусловлено расположением сердца слева.

Рис. 8. КТ легких. 1-е сутки. ОРДС. Очагово-инфилтративные изменения в легких



В первые сутки после травмы оптическая плотность легких изменялась во всех срезах, но наиболее плотными легкие были в задних зонах 3-4 срезов – 664 HU, в передних зонах пневмотизация увеличивалась до –04 HU. Повышенная плотность паренхимы легких у пациентов с ТЧМТ свидетельствовала о развитии гипергидратации, как одного из основных критериев ОРДС. По показателям оптической плотности в первые сутки развитие ОРДС установлено было у 96,3 % пациентов, а с учетом структурных изменений в легких выделено 3 стадии ОРДС: 1-я стадия ОРДС выявлена у 76,4 % пациентов, 2-я стадия ОРДС – у 12,5 % пациентов и 3-я стадия – у 7,4 % пациентов. Изменения плотности легочной ткани от –781 HU до –743 HU, а разницы плотностей

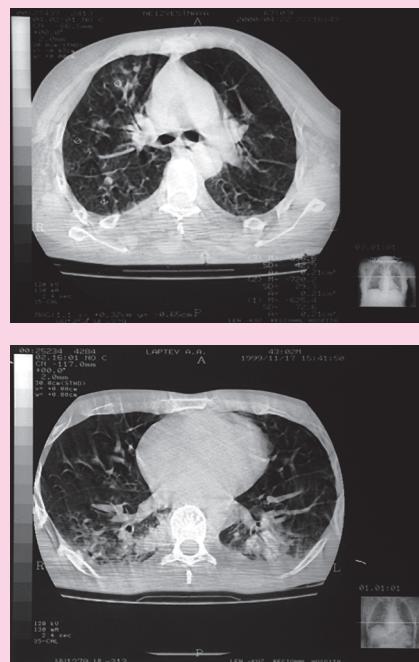
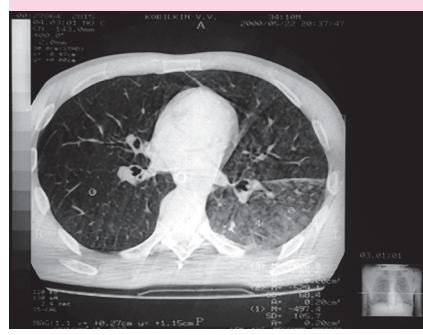


Рис. 9. КТ легких. Развитие признаков ОРДС на 3-и сутки во всех зонах и срезах



от 183 до 296 ед. у пациентов с ТЧМТ явились критериями, свидетельствующими о развитии ОРДС с выделением 3-х стадий в первые сутки после травмы.

На 2-3 сутки на КТ отмечено бурное развитие всех рентгенологических признаков ОРДС, выявленных в первые сутки, которое заключалось как в увеличении количества, так и в появлении их во всех срезах и зонах (рис. 9).

Легочный рисунок усиливался и деформировался в большей степе-

ни, увеличивалось количество очагов и фокусов. Инфильтративные изменения появлялись в передних зонах 1-2 срезов. Очаги и фокусы локализовались в латеральных и медиальных зонах, больше по периферии. Максимальное увеличение признаков ОРДС отмечено на 3-и сутки.

У 2,5 % пациентов с ТЧМТ отмечено развитие пневмонии аспирационного генеза. На раннее развитие пневмонии оказывало влияние развитие компрессионных ателектазов в результате сдавления альвеол

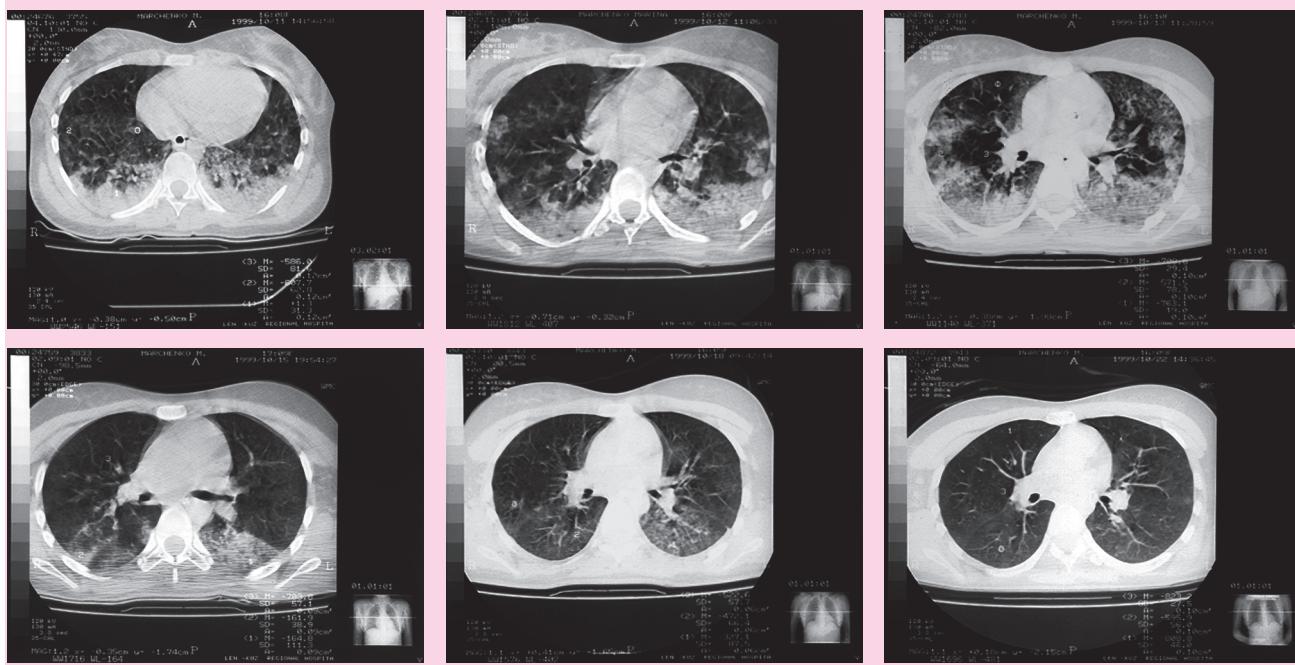
стей увеличивалась до 408 ед. На 5-е сутки произошла стабилизация рентгенологических признаков, имевших бурный рост в течение первых трех суток, но получила бурный рост пневмоническая инфильтрация, которая достигала 8,7 %, а к 7 суткам достигла 15,2 %.

Развитию пневмонии к 7 суткам способствовали снижение иммунного статуса у пациентов, уменьшение дыхательной поверхности легких вследствие ателектазирования и нарушение проходимости бронхов.

на 3-7 сутки течения острого периода травмы.

Меньше плотность изменялась в верхних отделах легких, и наиболее выраженными изменениями были в нижних долях. К 21 суткам после разрешения инфильтративных изменений в легких оптическая плотность не достигала значений плотности здоровых, а только приближалась к значениям плотности 1-го дня, что свидетельствовало о сохраняющейся гипергидратации легочной ткани (рис. 10).

Рис. 10. КТ легких. ОРДС. Динамика изменений в легких с 1 по 14 сутки



жидкостью, которая выявлялась в виде плевритов и инфильтратов.

Пневмоническая инфильтрация занимала 1-2 сегмента, располагалась в задних базальных сегментах легких. Она была интенсивной, для нее был характерным симптом «воздушной бронхографии». Диагностическими критериями, подтверждающими пневмонию, явились оптическая плотность, которая повышалась до +20-40 HU, воспалительная реакция крови и появление температуры.

Параллельно с увеличением очагово-инфилтративных изменений в легких, увеличивались оптическая плотность и разница плотностей. Наибольшее повышение плотности происходило в задних зонах 3-4 срезов, где она достигала -580 HU, а разница плотно-

сти увеличивалась до 408 ед. На 5-е сутки произошла стабилизация рентгенологических признаков, имевших бурный рост в течение первых трех суток, но получила бурный рост пневмоническая инфильтрация, которая достигала 8,7 %, а к 7 суткам достигла 15,2 %.

Развитию пневмонии к 7 суткам способствовали снижение иммунного статуса у пациентов, уменьшение дыхательной поверхности легких вследствие ателектазирования и нарушение проходимости бронхов.

В целом анализ результатов обследования пациентов с ТЧМТ показал, что КТ является эффективным методом в выявлении ранних признаков ОРДС по сравнению с обзорной рентгенографией. Применение КТ у тяжелых больных не только не ухудшает их состояние, а позволяет быстро провести обследование, существенно уточнить и дополнить данные традиционного рентгенологического исследования.

Применение КТ сразу после травмы позволило установить развитие ОРДС у 96,3 % пациентов, раннее развитие вторичных осложнений на 3-и сутки. Результаты КТ легких с использованием денситометрического анализа способствовали уточнению и детализации клинического диагноза, существенно повлияли на тактику лечения больных, умень-

шив процент развития вторичных осложнений, и предотвратить прогрессивное развитие ОРДС. Наиболее точным критерием диагностики развивающейся гипергидратации легочной ткани в раннем периоде ОРДС явился денситометрический метод КТ.

ВЫВОДЫ:

1. Разработанная методика компьютерной томографии легких с выявлением 4-х информативных уровней позволяет проводить обследование пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой в короткие

сроки, при минимальной лучевой нагрузке, и осуществлять раннюю диагностику острого респираторного дистресс-синдрома.

2. Информативность КТ в выявлении признаков острого респираторного дистресс-синдрома в раннем посттравматическом периоде выше по сравнению с обзорной рентгенографией. Систематизированная КТ-семиотика позволила установить развитие острого респираторного дистресс-синдрома у 77,8 % пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой, а обзорная рентгенография – у 60 % пациентов.

3. Ранним критерием развития острого респираторного дистресс-синдрома является гипергидратация легочной ткани, для диагностики которой целесообразно использовать денситометрический метод КТ, который позволил диагностировать его у 96,3 % пациентов в первые 24 часа после травмы и выделить три стадии его развития.

4. Развитие признаков острого респираторного дистресс-синдрома происходит в течение первых 3-х суток у 100 % пациентов с одновременным присутствием рентгенологических признаков разных стадий.

Литература:

1. Киберев, А.Б.. Воспалительные осложнения черепно-мозговой травмы в остром периоде: клиника, диагностика, прогнозирование, профилактика, лечение /А.Б. Киберев: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1991. – 19 с.
2. Luce, J.M. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome /Luce J.M. //Crit. Care. Med. – 1998. – V. 26, N 2. – P. 369-376.
3. Багдатьев, В.Е. Респираторный дистресс-синдром взрослых: часть 1 /Багдатьев В.Е., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. //Вестн. интенс терапии. – 1997. – № 1-2. – С. 4-8.
4. Колесникова, Е.К. Динамика «шокового легкого» в рентгенологическом изображении /Колесникова Е.К. //Вестн. рентгенол. – 1979. – № 4. – С. 44-50.
5. Особенности рентгенологической диагностики респираторного дистресс-синдрома у пострадавших ожогами дыхательных путей /Киселева М.Н., Важенин А.В., Калев О.Ф., Ваганов Н.В. //Паллиативная мед. и реаб. – 1997. – № 4. – С. 16-19.
6. Тюрин, И.Е. КТ высокого разрешения в диагностике заболеваний органов дыхания /Тюрин И.Е. //Мед. визуализация. – 1999. – № 3. – С. 36-44.
7. Winner-Muram, H.T. Ventilator-associated pneumonia in patients with adult respiratory distress syndrome: CT evaluation /Winner-Muram H.T., Steiner R.M., Gurney J.W. //Radiology. – 1998. – V. 208, N 1. – P. 193-199.
8. Density Patterns in the Normal Lung as Determined by Computed Tomography /Lawrence J., Rosenblum M.D., Mauceri Richard A. et al. //Radiology. – 1980. – V. 137, N 2. – P. - 409-416.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

CLINICNEUROLOGICAL CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH TRAUMATIC ENCEPHALOPATHY

Визило Т.Л.
Власова И.В.

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

Vizilo T.L.
Vlasova I.V.

Federal state medical prophylactic institution
«Scientific clinical center of the miners' health protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) относится к распространенным видам травматической патологии. Наиболее важны в социальном и экономическом отношении последствия травм, поскольку они могут снижать трудоспособность и приводить к стойкой инвалидизации.

Цель настоящего исследования – изучить клинико-неврологические особенности и определить преобладающие гемодинамические изменения у больных в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы.

Обследованы 162 больных с различными последствиями ЧМТ. Проводилось клиническое и нейропсихологическое обследование, исследование экстракраниальных сосудов методом ультразвуковой допплерографии (УЗДГ), эхоэнцефалоскопия.

Самым частым последствием ЧМТ являлась хроническая посттравматическая энцефалопатия со следующими клиническими синдромами: астеническим (76 % пациентов), вегетативной дисрегуляции (80 %), ликвородинамических нарушений (34 %), церебрально-очаговым (23 %), эпилептическим (22,2 %). Обычно у больного отмечалось несколько синдромов, различных по характеру и степени выраженности. У 60 % больных встречались симптомы двух синдромов, а у 30 % – трех и более. Для каждой клинической формы последствий ЧМТ характерны своя симптоматика и особенности церебральной гемо- и ликвородинамики.

Преобладание в клинике синдрома вегетативной дисрегуляции (32 больных) сопровождалось изменениями церебральной гемодинамики ангиодистонического характера с признаками повышенного или сниженного тонуса артерий. Посттравматический эпилептический синдром (36 человек) сопровождался также ангиодистоническими нарушениями.

При преобладании ликвородинамических нарушений (36 человек) характер гемодинамических изменений определялся степенью внутричерепной гипертензии. При УЗДГ было выявлено повышение периферического сопротивления в артериях, венозная дисциркуляция. При церебрально-очаговом синдроме (37 пациентов) по данным УЗДГ выявлялась асимметрия скоростных показателей в разных бассейнах. Посттравматический эпилептический синдром (36 человек) сопровождался ангиодистоническими нарушениями.

Выделение ведущего клинического синдрома и преобладающих гемодинамических изменений необходимо для дифференцированной терапии.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, травматическая энцефалопатия, ультразвуковая допплерография, церебральная гемодинамика.

Traumatic brain injury refers to widespread kinds of traumatic pathology. The traumatic consequences are most important in social and economic position, because it can reduce working ability and lead to stable disability.

The aim of the present study: to explore the clinicneurological characteristics and detect dominating hemodynamic changes in patients in distant period of traumatic brain injury.

The study included 162 patients with different consequences of traumatic brain injury. There were clinical and neuropsychologic examination, examination of extracranial vessels using ultrasound doppler imaging, echoencephaloscopy

The most often consequences of traumatic brain injury were chronic traumatic encephalopathy with the follow clinical syndromes: asthenic (76 % of patients), vegetative disregulation (80 %), disorders of cerebrospinal fluid circulation, (34 %), cerebronal (23 %), epileptic (22,2 %). Commonly a patient had a few syndromes different in character and degree of manifestation. 60 % of patients had the symptoms of 2 syndromes and 30 % – 3 syndromes and more. The own semiology and the features of cerebral hemodynamics and cerebrospinal fluid circulation are definitive for every clinical form of traumatic brain injury consequences.

The domination of vegetative disregulation in clinical picture of syndrome (32 patients) was accompanied by angiodystonic cerebral hemodynamics with signs of high and low arterial tone. Posttraumatic epileptic syndrome (36 patients) was accompanied by angiodystonic disorders.

When the disorders of cerebrospinal fluid circulation dominated (36 patients) the character of hemodynamic changes was defined by intracranial hypertension degree Venous discirculation and increasing of peripheral resistance in arteries were defined using ultrasound doppler imaging. The data of ultrasound doppler imaging showed asymmetry of fast indexes in the different regions in cerebrofocal syndrome (37 patients). Posttraumatic epileptic syndrome (36 patients) was accompanied by angiodystonic disorders.

The definition of lead clinical syndrome and dominating hemodynamic changes is necessary for differentiate therapy.

Key words: traumatic brain injury, traumatic encephalopathy, ultrasound doppler imaging, cerebral hemodynamics.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) относится к наиболее распространенным видам травматической патологии, ежегодно она регистрируется у 2-4 человек на 1000 жителей. Среди получивших травму преобладают лица молодого тру-

доспособного возраста. Социально-экономическое значение ЧМТ чрезвычайно велико: по данным МЗ РФ, в 2003 г. на каждого 200 работающих приходился 1 случай выдачи больничного листа в среднем на 9,6 дней [1]. Однако наиболее

важны в социальном и экономическом отношении последствия ЧМТ, поскольку они могут приобретать хронический характер, ухудшая качество жизни пациента, снижая его трудоспособность и нередко приводя к стойкой инвалидизации.

В 2000 г. около 70 тыс. взрослых (или 4,7 на 10 тыс. населения) были признаны инвалидами вследствие травм всех локализаций [2], при этом в структуре причин инвалидности на долю нарушения функций ЦНС приходится до 25-30 % [3].

В современных руководствах по ЧМТ и даже в Международной статистической классификации болезней X пересмотра [4] последствия ЧМТ по сути не представлены. В практической деятельности мы пользуемся разработанной в Институте нейрохирургии классификацией последствий ЧМТ [5], в основу которой положены следующие принципы: 1) патогенез последствий; 2) морфологический субстрат; 3) клинические проявления. Морфологические последствия ЧМТ включают:

- 1) преимущественно тканевые (мозговые и черепные);
- 2) преимущественно ликворные;
- 3) преимущественно сосудистые.

Им соответствуют 3 группы клинических форм ЧМТ: 1) преимущественно тканевые; 2) преимущественно ликворные; 3) преимущественно сосудистые. Тканевые, ликворные и сосудистые последствия ЧМТ часто сочетаются, однако выделение главного их слагаемых всегда важно для выбора тактики лечения.

Цель настоящего исследования – изучить клинико-неврологические особенности и определить преобладающие гемодинамические изменения у больных в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено комплексное обследование 162 больных с различными последствиями ЧМТ, поступивших на лечение в отделение неврологии Федерального государственного лечебно-профилактического учреждения в 2004-2005 гг., в возрасте от 18 до 68 лет. Среди них было 38 женщин и 124 мужчины.

Длительность периода от момента получения травмы мозга составила от 1 года до 20 лет. По тяжести травмы обследуемые распределились следующим образом:

последствия нетяжелых травм мозга (сотрясение и ушиб легкой степени) были представлены в 38 случаях (23,4 %), ушиб средней степени тяжести – в 83 случаях (51,2 %), ушиб тяжелой степени, проникающее ранение и сдавление головного мозга – в 41 случае (25,4 %). Закрытые травмы мозга были в 78 % случаев, открытые травмы и проникающие ранения – в 22 % случаев. Из числа обследованных исключали лиц, у которых помимо ЧМТ была диагностирована соматическая патология или другие заболевания ЦНС.

Клиническое обследование проводилось по общепринятой в неврологических клиниках схеме. Нейropsихологическое тестирование было нацелено на выявление когнитивных нарушений, а именно: нарушений памяти, внимания, концентрации, умственной работоспособности и психомоторной функции.

Всем пациентам проводили исследование экстракраниальных сосудов методом ультразвуковой допплерографии (УЗДГ) датчиками 4 и 10 мГц по стандартной методике. Исследовались общие сонные, внутренние сонные, позвоночные, надблоковые артерии, а также позвоночные и глазничные вены. Оценивались систолическая скорость, индекс периферического сопротивления (RI), процент асимметрии скорости кровотока в парных артериях. ЭхоЭнцефалоскопия (Эхо-ЭС) проводилась на аппарате ЭЭС 12 датчиком 0,88 мГц.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Самым частым последствием ЧМТ являлась хроническая посттравматическая энцефалопатия, которая в настоящее время рассматривается как динамический процесс с наклонностью к прогредиентному течению [3]. У больных посттравматической энцефалопатией мы наблюдали следующие клинические синдромы:

- астенический (астеноневротический) синдром (76 %),
- синдром вегетативной дисрегуляции (80 %);

- синдром ликвородинамических нарушений (34 %);
- церебрально-очаговый синдром (23 %);
- эпилептический синдром (22,2 %).

Обычно у больного отмечалось несколько синдромов, различных по характеру и степени выраженности, поэтому ведущим считали тот синдром, клинические проявления которого, как субъективные, так и объективные, были наиболее выражены и доминировали в данный конкретный момент. У 60 % больных встречались симптомы двух синдромов, а у 30 % – трех и более.

В периоде отдаленных последствий ЧМТ состояние декомпенсации наступало под влиянием различных внешних факторов: переутомления в условиях выполнения профессиональной деятельности, при значительном увеличении умственных и физических нагрузок, перепадах барометрического давления, изменении погоды, климатических условий, интеркуррентных заболеваниях, после длительного эмоционального напряжения, алкоголизации, а также при повторных ЧМТ.

У 123 пациентов (76 %) в клинической картине имел место астенический синдром, проявляясь в виде жалоб на быструю истощаемость и утомляемость, невыносливость к каким-либо дополнительным нагрузкам. Больные испытывали постоянные или перемежающиеся головные боли, причем типичным было возникновение или усиление головных болей в процессе работы, во время утомительного разговора, при перемене погоды, езде в трамвае или автомашине.

Пациенты также предъявляли жалобы на снижение памяти, повышенную утомляемость, ослабление или утрату способности к продолжительному умственному напряжению. Для пациентов были характерны трудности в сосредоточении внимания и выполнении интеллектуальных задач, эмоциональная лабильность, полиморфные проявления вегетативной дистонии, ипохондрия. При травматической астении характерным нарушением памяти являлось снижение

ее на текущие события. При использовании таких методов исследования памяти, как «заучивание 10 слов» и «воспроизведение текстов», выявлялись мnestические расстройства в форме снижения опосредованной, смысловой памяти и механического запоминания и уменьшения объема кратковременной памяти.

Из очаговых симптомов со стороны центральной нервной системы наиболее часто наблюдались нарушения глазодвигательной иннервации, в частности парез конвергенции, анизокория, асимметрия лица, отклонение языка в сторону от средней линии, незначительное оживление или повышение сухожильных рефлексов, трепет пальцев рук, пошатывание в позе Ромберга.

У 21 % больных была выявлена посттравматическая депрессия — у пациентов отмечалось стойкое снижение настроения, они представляли испытывать чувство радости, удовольствия, предъявляли жалобы на повышенную утомляемость и снижение энергии. При беседе с больными выявлялись заниженная самооценка, отсутствие уверенности в себе, у ряда больных — самоупреки, чрезмерное или неадекватное чувство «вины перед погибшими при аварии». Нарушения сна являлись одной из самых частых жалоб таких пациентов. Нарушения цикла «сон-бодрствование» были многообразны и включали инсомнию и гиперсomnia. Типичными были жалобы на постсомнические расстройства — ранние утренние пробуждения. У рядаботных было нарушено засыпание.

По данным Голубчиковой О.В., Вассермана Л.И. и др. (2004), в отдаленном периоде ЧМТ локальный повреждающий фактор утрачивает свое определяющее значение, и главную роль в патогенезе энцефалопатии начинают играть нозонеспецифические общемозговые реакции, одним из проявлений которых является депрессия. При этом обнаруживается общность клинических, нейропсихологических и морфологических (лимбическая система) изменений при органических (вследствие за-

крытых ЧМТ) и эндогенных депрессиях [6].

Несмотря на частую встречаемость астенического синдрома, он не был ведущим в клинической картине травматической энцефалопатии и сопровождался другими проявлениями заболевания.

Вегетативно-дистонический синдром наблюдался у 129 больных (80 %) и характеризовался преходящим повышением или понижением артериального давления, синусовой тахикардией, нарушениями терморегуляции (преходящим субфебрилитом, термоасимметриями). У больных наблюдались пароксизмальные состояния по типу симпатико-адреналовых или вагоинсулярных кризов, чаще по смешенному типу.

При неврологическом исследовании, как правило, обращали на себя внимание признаки, указывающие на лабильность и даже извращенность вегетативной иннервации. Больные легко краснели или бледнели, у них наблюдались потливость или сухость кожи, гиперсаливация или сухость во рту. При этом иногда отмечалось отсутствие адекватных вегетативных реакций на внешние раздражения. Например, потливость появлялась на холода, а сухость кожи — во время жары. При осмотре отмечался акроцианоз конечностей, гипергидроз, изменения дермографизма кожи.

У 32 больных наиболее ярко проявлялся вегетативно-дистонический синдром, являясь определяющим в клинической картине. У этих больных при УЗДГ исследовании экстракраниальных сосудов в трети случаев изменений не было выявлено. Чаще всего (в 45 %), в основном у лиц молодого возраста, отмечался гиперкинетический тип гемодинамики. Он проявлялся в умеренном увеличении скорости кровотока в артериях, характерном изменении допплеровской кровью с глубоким зубцом в фазу ранней диастолы, умеренном увеличении индекса периферического сопротивления (более 0,75 в надблоковых артериях). В надблоковых артериях практически у всех пациентов отмечалась асимметрия систоли-

ческой скорости кровотока более 30 %. Подобные изменения при УЗДГ могли характеризовать повышенный тонус церебральных артерий.

У 22 % пациентов с вегетативной дистонией наблюдались изменения другого характера. При нормальных показателях гемодинамики в сонных артериях отмечался низкий индекс периферического сопротивления в надблоковых артериях (менее 0,65) при умеренной асимметрии кровотока в них, что могло быть отражением ангиодистонических нарушений с низким тонусом артерий. У трети больных при обоих типах сосудистой реакции была отмечена умеренная (30-40 %) асимметрия скорости кровотока в вертебробазилярном бассейне. Почти у половины пациентов отмечалось также нарушение тонуса вен. Это отражалось в умеренной дисциркуляции в позвоночных и глазничных венах.

При эхэнцефалоскопии, как правило, патологических изменений не отмечалось.

У 55 человек (34 %) выявлен синдром нарушений ликвородинамики, наиболее часто в виде посттравматической гидроцефалии. Пациенты предъявляли жалобы на распирающие головные боли, чаще в утренние часы, тошноту, иногда с рвотой на высоте головной боли, головокружения, нарушения походки.

По данным Воробьевой О.В. и Вейна А.М. (1999), ликвородинамическая головная боль наступает при изменениях внутричерепного давления и дислокации внутричерепных структур. В развитии такого вида цефалгии имеют значение как степень повышения внутричерепного давления, так и темпы ее нарастания. При медленном повышении внутричерепного давления возможны адаптационные и компенсаторные изменения ликвороциркуляции, при быстром — нарушается ауторегуляция тонуса мозговых сосудов, венозная система быстро перенаполняется кровью [7]. При неврологическом исследовании у больных выявлялись заторможенность, интеллектуально-мnestиче-

ские нарушения, лобная атаксия и застойные явления на глазном дне.

У 7 больных мы наблюдали после ЧМТ посттравматическую деменцию, развитие которой зависело от характера ЧМТ (все пациенты перенесли ушибы тяжелой степени) и возраста пациентов (в среднем $54 \pm 4,2$ лет), что, возможно, объясняется присоединением возрастных сосудистых дисциркуляторных нарушений и снижением компенсаторных возможностей головного мозга в старшем возрасте.

По данным УЗДГ, у 36 больных (65 %) с ведущим синдромом ликвородинамических нарушений показатели артериального кровотока оставались в пределах нормы, либо отмечалась умеренная асимметрия в надблоковых артериях. Изменения касались, в первую очередь, венозной гемодинамики. У большинства из 36 пациентов были выявлены признаки дисциркуляции в глазничных венах: увеличение скорости кровотока, ретроградный кровоток. У 14 человек, кроме этого, отмечалась дисциркуляция в позвоночных венозных сплетениях с одной или обеих сторон. Данные гемодинамические паттерны встречались при умеренных (компенсированных) ликвородинамических нарушениях. При ЭхоЕС у этих пациентов умеренные изменения были зафиксированы только в четверти случаев. Были выявлены дополнительные эхосигналы и небольшое увеличение амплитуды пульсации срединного эхосигнала (М-эхо).

В 34,5 % случаев (19 пациентов) изменения были выражеными. В артериях шеи и надблоковых артериях увеличивался индекс периферического сопротивления (более 0,8 в общих сонных артериях). Отмечалась асимметрия кровотока более 30 % с тенденцией к снижению систолической скорости в вертебробазилярном бассейне и надблоковых артериях. Дисциркуляция в глазничных венах была значительно выражена. У двух пациентов амплитуда ретроградного кровотока в глазничных венах была больше амплитуды систоли-

ческой скорости в надблоковых артериях. В позвоночных венозных сплетениях отмечался интенсивный венозный сигнал, который в норме в горизонтальном положении больного не локализуется. Отмеченные нарушения представляли собой довольно характерные гемодинамические паттерны при внутричерепной гипертензии и встречались при грубых нарушениях ликвородинамики.

Признаки внутричерепной гипертензии отмечались у этих пациентов и при проведении ЭхоЕС: увеличение пульсации М-эхо и большое количество эхосателлитов, или, напротив, «застывшая» картина: отсутствие пульсации срединного эхосигнала (у двух пациентов).

У 36 пациентов (22,2 %) была выявлена, так называемая, травматическая эпилепсия. Чаще мы наблюдали генерализованные тонико-клонические припадки, что могло быть результатом фокального поражения мозга в моторной и премоторной зонах лобной доли. Наряду с судорожными пароксизмами, у некоторых пациентов наблюдалась приступы дисфории, что проявлялось выраженной раздражительностью, гневливостью, злобностью и агрессивностью.

При УЗДГ исследовании экстракраниальных сосудов у больных с травматической эпилепсией в 30 % отмечалась умеренная асимметрия скорости кровотока в надблоковых артериях, и в 42 % – асимметрия в вертебробазилярном бассейне с тенденцией к снижению скорости кровотока в позвоночных артериях. В 25 % была выявлена венозная дисциркуляция. У 20 % лиц, преимущественно молодых, был выявлен гиперкинетический тип кровотока. Видимо, посттравматический эпилептический синдром сопровождался также ангиодистоническими нарушениями.

У 37 больных (23 %) ведущим в клинической картине являлся церебрально-очаговый синдром с двигательными нарушениями в форме параличей и парезов, соответствующими двигательным нарушениям изменениями чувствительности в виде анестезии

или гипестезии, признаками поражения черепных нервов – чаще всего лицевого, слухового и реже глазных нервов (нарушения движения глаз, косоглазие, дипlopия). Корковые очаговые расстройства проявлялись моторной и семантической афазией, апраксией, алексией, аграфией, акалькулией, явлениями амнестической афазии различной выраженности. Церебрально-очаговый синдром отмечался у больных, перенесших тяжелую ЧМТ, сопровождающую трещинами и переломами костей основания черепа, внутримозговыми и субарахноидальными кровоизлияниями.

По данным УЗДГ исследования экстракраниальных сосудов, наиболее характерным признаком гемодинамических расстройств у этих больных было наличие асимметрии скоростных показателей в вертебробазилярном бассейне (у 40 %) или в каротидном (у 20 %). Снижение скорости в надблоковых артериях чаще всего происходило на стороне поражения. В 36 % была выявлена дисциркуляция в позвоночных или глазничных венах. При проведении ЭхоЕС только в данной группе пациентов отмечалось смещение М-эхо в сторону, противоположную травмированной (у 3 пациентов).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, для каждой клинической формы последствий ЧМТ характерны своя симптоматика и особенности церебральной гемо- и ликвородинамики. Целесообразно выделять ведущие синдромы неврологического дефицита, ликвородинамических нарушений, вегетативных дисрегуляций, эпилептический синдром.

Результаты УЗДГ исследований экстракраниальных сосудов и выявляемые при проведении эхоэнцефалоскопии признаки внутричерепной гипертензии необходимо учитывать при назначении фармакопрепаратов и немедикаментозных методов терапии. Лечение больных с последствиями ЧМТ должно быть комплексным, влияющим на все ведущие синдромы травматической энцефалопатии.

Литература:

1. Заболеваемость населения России в 2003 году: статистические материалы. В 2 ч. Ч. II. – М., 2004. – 176 с.
2. Здравоохранение в России: Стат. сб. /Госкомстат России. – М., 2001. – 356 с.
3. Никифоров, А.С. Клиническая неврология: Учебник. В 3 томах. Т. II /Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. – М., 2002. – 792 с.
4. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10-й пересмотр. – М., 1995.
5. Классификация последствий черепно-мозговой травмы /Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., Кравчук А.Д., Охлопков В.А. //Неврологич. журн. – 1998. – № 3. – С. 22-27.
6. Голубчикова, О.В. Клинико-психологическая феноменология и симптомы мозговой дефицитарности у больных эндоморфными депрессиями /Голубчикова О.В., Вассерман Л.И., Сергеев В.А. //Обозрение психиат. и мед. психол. им. В.М. Бехтерева. – 2004. – № 4.
7. Воробьевая, О.В. Посттравматические головные боли /Воробьевая О.В., Вейн А.М. //Консилиум. – 1999. – № 2. – С. 73-75.



ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ПРИ МНОЖЕСТВЕННЫХ И СОЧЕТАННЫХ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ ЛИЦА

THE REABILITATION FEATURES OF PATIENTS WITH MULTIPLE COMBINED FACIAL SKELETON FRACTURES

**Поленичкін В.К.
Поленичкін А.В.**

Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
г. Новокузнецк, Россия

**Polenichkin V.K.
Polenichkin A.V.**

Medical State Improvement
Institute of Novokuznetsk,
Novokuznetsk, Russia

Реабилитация больных с множественной и сочетанной травмой костей лица устройствами с памятью формы и эндопротезами из пористого никелида титана позволило нам достичь хороших косметических, анатомических и функциональных результатов у 96 % больных. Особенности архитектоники костей лица требуют также различных по форме фиксаторов и эндопротезов в зависимости от локализации и видов перелома.

Разработанные нами впервые в мире способы лечения переломов и устранения дефектов и деформаций костей лицевого черепа могут служить методами выбора.

Ключевые слова: остеосинтез, устройства и фиксаторы с памятью формы, эндопротезы из пористого никелида титана.

Rehabilitation of patients with associated and polytrauma of facial bones with the aid of shape memory devices and porous nitinol endografts has allowed to achieve good cosmetic, anatomic and functional results in 96 % of cases. Architecture features of facial bone require also clamps and endografts of various shapes depending on the localization and the fracture kind.

Ways of fracture treatment, fixing of defects and deformations of the obverse skull developed for the first time by us can be methods of a choice.

Key words: osteosynthesis, shape memory devices and clamps, porous TiNi endografts.

На сегодняшний день мы располагаем достаточными сведениями о том, что как литой, так и пористый никелид титана обеспечивают полную гармонию с тканями организма за счет биологической инертности данного материала, его антикоррозийных, антитоксичных, прочностных и сверхэластичных свойств, что и предопределило его выбор в качестве имплантационного материала [1].

Несмотря на достигнутые успехи в челюстно-лицевой травматологии, лечение больных, особенно с множественной и сочетанной травмой лицевого скелета, является одной из актуальных проблем в хирургической стоматологии. Частота таких повреждений, по данным различных авторов, колеблется от 16 до 52 % [2, 3, 4, 5, 6].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучение материалов клиники челюстно-лицевой хирургии Новокузнецкого государственного института усовершенствования врачей за последние 5 лет показало, что множественные и сочетанные повреждения составляют 32,6 % от общего числа травм костей лица. Под нашим наблюдением находились 876 больных в возрасте от

15 до 69 лет, причем у 33 из них были дефекты и деформации.

Большим достижением в челюстно-лицевой травматологии явились разработанные нами впервые в мире портативные устройства и фиксаторы с заранее заданными свойствами различной формы в зависимости от локализации и видов перелома; защищенные авторскими свидетельствами и патентами. Пористый никелид титана в форме дисков толщиной 0,2-0,5 мм для изготовления эндопротезов при устраниении дефектов костей средней зоны лица, которые легко моделируются на операционном столе, а также пористые пластины толщиной в 4 мм для устраниния дефектов нижней челюсти [7].

Целью настоящего сообщения является анализ результатов хирургического лечения и устранения нарушенных функций у таких больных.

Следует подчеркнуть, что раннее хирургическое вмешательство, когда снят риск к жизненному прогнозу, представляет правильное решение для первичной хирургической обработки, проведению остеосинтеза и реконструктивной хирургии.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В клинике при сочетанных черепно-лицевых повреждениях, когда имеется черепно-мозговая травма (сотрясение или ушиб головного мозга), оперативное вмешательство выполняли, в основном, в течение первых двух суток. При этом преобладали больные с переломами нижней челюсти, скулоглазничного комплекса, затем с суббазальными и суборбитальными повреждениями, а также с переломами альвеолярного отростка верхней челюсти различной локализации.

Множественные переломы костей лица относятся к категории тяжелых травм. Тяжесть состояния пострадавших обусловлена объемом повреждения костных структур лицевого скелета.

Тактикой лечения множественных травм лица является последовательность и преемственность лечебных мероприятий. Первым этапом выполняли чаще вмешательство на нижней челюсти, а вторым проводили остеосинтез на средней зоне лица, придавая при этом большое значение восстановлению зубной окклюзии челюстей.

Такой подход позволяет в большинстве случаев исключить из лечебных мероприятий межчелюст-

ную фиксацию, что является немаловажным для пострадавших с черепно-мозговой травмой при нарушении функции внешнего дыхания. Большое значение при этом мы придавали стабильному остеосинтезу устройствами с памятью формы.

Так, при переломах тела нижней челюсти в пределах зубного ряда и угла мы применяли как внеротовой, так и внутриротовой доступ, при переломах ветви и мыщелкового отростка — внеротовой доступ без дополнительной иммобилизации. При множественных переломах примером может служить больной с производственной травмой: отрывом подбородка, переломом мыщелковых отростков, с вывихом головок, переломом альвеолярных отростков верхних челюстей — проведен остеосинтез устройствами с памятью формы без дополнительной иммобилизации.

Основными этапами при переломах скуло-орбитально-челюстного комплекса являлись: вначале восстановление скулоблобного шва нижнего края глазницы, затем фиксация в области скуло-альвеолярного гребня скуловой дуги и ревизия верхнечелюстной пазухи. В соответствии с этим, были следующие доступы: верхнебоковой глазничный, вестибулярный и подскуловой.

При суббазальных переломах — скуловой доступ с одной или обеих сторон, а при суборбитальных повреждениях — скуло-альвеолярный гребень и передняя стенка верхнечелюстной пазухи.

При переломах альвеолярного отростка — вестибулярный доступ (альвеолярный отросток, бугор верхней челюсти и гребень грушевидного края).

При сагittalных переломах скуловой кости — верхнебоковой глазничный и вестибулярный доступы.

При множественных оскольчатых переломах скулоглазничного комплекса применялся, в основном, остеосинтез мини-скобами и пластинами.

Пластику дна глазницы проводили из разреза кожи по ходу ресничного края нижнего века. После ревизии ее дна удаляли мелкие костные фрагменты, сгустки крови, устранили пролапс орбитальной клетчатки. С помощью стандартного диска моделировали имплантат в соответствии с формой и площадью дефекта, последний можно не фиксировать благодаря силам гравитации и пористой его структуре, который хорошо удерживается окружающими тканями.

У одного больного по поводу множественного оскольчатого перелома верхней челюсти и нижней стенки орбиты пластика нижней стенки орбиты была произведена трапециевидным пористым имплантатом из никелида титана с прикрытием пучком жевательной мышцы.

Устранение дефектов нижней челюсти было проведено 16 больным: у 6 больных после перенесенного травматического остеомиелита, у 10 — после автодорожной травмы, из них у 4-х дефект тела нижней челюсти устранен комбинированным трансплантатом аутокостью с пористым никелидом титаном и у двух человек устранен дефект ветви нижней челюсти комбинированным трансплантатом (аутокость с пористым TiNi) с одновременным формированием мыщелкового отростка.

Для оценки ближайших и отдаленных результатов лечения, кроме клинических и рентгенологических данных, мы пользовались функциональными методами реабилитации (электромиографическими, гнатодинамографическими и биологической обратной связью — БОС).

ОБСУЖДЕНИЕ

Применение материалов с эффектом памяти формы позволило нам достичь хороших косметических, анатомических и функциональных результатов у 96 % больных — сократить сроки временной нетрудоспособности в 2 раза, устранить энотальм, косоглазие и бинокулярную диплопию. Из осложнений следует отметить нагноение мягких тканей и остеомиелит у двух человек после остеосинтеза и отторжение эндопротеза у трех человек: в 2 случаях при пластике передней стенки верхнечелюстной пазухи, а также у одного больного после устранения дефекта тела нижней челюсти.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

Реабилитация больных с множественной и сочетанной травмой костей лица устройствами с памятью формы и эндопротезами из пористого никелида титана позволила нам достичь хороших косметических, анатомических и функциональных результатов у 96 % больных. Особенности архитектоники костей лица требуют и различных по форме фиксаторов и эндопротезов в зависимости от локализации и видов переломов.

Разработанные нами впервые в мире способы лечения переломов и устранения дефектов и деформаций костей лицевого черепа могут служить методом выбора.

Литература:

1. Применение сплавов с эффектом памяти формы в стоматологии /Миргазизов М.З., Поленичкин В.К., Гюнтер В.Э., Итин В.И. — М., 1991. — 191 с.
2. Травмы челюстно-лицевой области /Александров Н.М., Аржанцев П.З., Агроскина А.П. и др. — М., 1986. — 448 с.
3. Бауэр, В.А. Применение мини-пластин при лечении переломов нижней челюсти /Бауэр В.А., Мальков А.Я., Малькова Л.Н. //Амбул. хирургия. — 2002. — № 2. — С. 19-20.
4. Бернадский, Ю.И. Травматология и восстановительная хирургия челюстно-лицевой области /Бернадский Ю.И. — М., 1999. — 445 с.
5. Агапов, В.С. Опыт применения жесткой фиксации при реконструктивных операциях на скулоорбитальном комплексе, верхней и нижней челюстях /Агапов В.С., Дробышев А.Ю. //Тр. VI съезда стоматол. ассоц. России. — М., 2000. — С. 291.
6. Панкратов, А.С. Современные проблемы внедрения новых оперативных технологий остеосинтеза костей лицевого скелета в клиническую практику /Панкратов А.С., Робустова Т.Г., Курзин А.А. //Рос. стом. журн. — 2001. — № 4. — С. 13-18.
7. Поленичкин, В.К. Остеосинтез и эндопротезирование при переломах и дефектах костей лица устройствами с памятью формы: уч.-метод. пособие /Поленичкин В.К., Сиволапов К.А., Поленичкин А.В. — Новокузнецк, 2005. — 22 с.

НАРУШЕНИЕ МЕХАНИЗМОВ, ОТВЕТСТВЕННЫХ ЗА ТРАНСПОРТ СА₂₊ В КАРДИОМИОЦИТАХ КРЫС, ПЕРЕНЕСШИХ ТЯЖЕЛУЮ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВУЮ ТРАВМУ

IMPAIRMENT OF MECHANISMS RESPONSIBLE FOR TRANSPORT FOR CA₂₊ IN CARDIOMYOCYTES OF RATS WHICH HAVE SUFFERED SEVERE CRANIOCEREBRAL INJURY

Русаков В.В. Rusakov V.V.
Долгих В.Т. Dolgikh V.T.

Омская государственная медицинская академия,
г. Омск, Россия

Medical State Academy of Omsk,
Omsk, Russia

На модели изолированного изоволюметрически сокращающегося сердца по E.T. Fallen et al. изучена сократимость миокарда крыс, перенесших тяжелую черепно-мозговую травму. При проведении нагрузки ритмом высокой частоты выявлено снижение в посттравматическом периоде мощности механизмов, ответственных за транспорт Ca₂₊ в кардиомиоцитах. Степень нарушений была наибольшей через 1 сутки после травмы в группе животных с неблагоприятным течением посттравматического периода.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, сердце, функционально-метаболические нарушения

On the model of isolated isovolumetrically contracted heart according to E.T. Fallen et al. myocardial contractility of rats, which have suffered a severe craniocerebral injury, is studied. While loading by rhythm of high frequency a decrease of mechanisms' power responsible for transport of Ca₂₊ in cardiomyocytes was found out. The highest degree of breaches appeared to be over a day after the injury in the group of animals with unfavourable course of post-injured period.

Key words: craniocerebral injury, heart, functional metabolic impairment.

Травматическое повреждение головного мозга способствует формированию в организме пострадавшего целого комплекса функционально-метаболических и структурных изменений [1, 2]. С одной стороны, активируются деструктивные процессы, с другой – включаются защитные и восстановительные механизмы, каждый со своими временными и пространственными характеристиками.

Особое значение при этом имеют изменения в сердечно-сосудистой системе, так как адекватность доставки нейронам головного мозга субстратов и кислорода на фоне нарушенной ауторегуляции мозгового кровотока во многом определяется функцией сердца. Целью работы явилось изучение сократимости миокарда и мощности механизмов, ответственных за транспорт Ca²⁺ в кардиомиоцитах крыс, перенесших тяжелую черепно-мозговую травму (ЧМТ).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Опыты проведены на 142 белых беспородных крысах-самцах массой 160-250 г, которым под эфирным наркозом наносилась тяжелая ЧМТ по средней линии теменной области свободно падающим гру-

зом определенной массы. В течение 1 часа после травмы регистрировали показатели системной гемодинамики с использованием метода тетраполярной реографии в модификации В.В. Карпицкого с соавт. [3].

Через 1 час, 1, 7 и 30 суток после ЧМТ изучали сократительную функцию сердец с использованием методики изолированного изоволюметрически сокращающегося сердца по E.T. Fallen et al. [4]. В прошедшем через коронарное русло перфузате определяли концентрацию глюкозы, лактата и активность АсАТ с помощью реагентов на автоматическом биохимическом анализаторе «Марс».

Потребление 1 г сухого миокарда за 1 мин глюкозы и выделение лактата рассчитывали на 1 мм рт. ст. развиваемого давления. Потерю кардиомиоцитами АсАТ вычисляли на единицу массы миокарда. Биохимические исследования выполнялись в Центральной научно-исследовательской лаборатории ОмГМА.

Для выявления мощности механизмов, ответственных за транспорт Ca²⁺ в кардиомиоцитах крыс, проводили пробу с нагрузкой ритмом высокой частоты. При этом частоту стимуляции сердца внезапно

увеличивали с 240 до 300, 400 и 500 мин⁻¹. Рассчитывали силовые и скоростные показатели сократимости изолированных сердец во время пробы, а также величину формирующегося дефекта диастолы.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием t-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Острый посттравматический период характеризовался разнонаправленными изменениями основных показателей системной гемодинамики. В зависимости от характера гемодинамических сдвигов были выделены две подгруппы животных. Через 20 мин. после травмы во II группе крыс ударный объем (УО) был на 31,8 % ($P < 0,05$), минутный индекс (МИ) – на 30,9 % ($P < 0,02$), а среднее артериальное давление (АДср.) – на 29,6 % ($P < 0,001$) больше, чем в I группе животных. На протяжении периода наблюдения выявленные различия между подгруппами увеличивались. К концу 1 часа они касались большинства исследуемых показателей (кроме частоты сердечных сокращений и общего периферического сопротивления сосудов). Тахикар-

дия, являясь следствием гиперкатехоламинемии, была характерна для животных обеих групп.

В I группе травмированных животных величины ударного индекса (УИ), и АДср. к исходу 1 часа составляли, соответственно, 73,4 % ($P < 0,001$) и 78,4 % ($P < 0,001$) от контроля. Минутный индекс (МИ) на протяжении всего периода наблюдения не отличался от значений в контроле и лишь к 60-й минуте, несмотря на тахикардию, уменьшался до $144 \pm 7,3$ мл/кг (в контроле – $178 \pm 6,7$ мл/кг, $P < 0,02$).

Для крыс II группы было характерно увеличение УИ и АДср., составлявших к концу наблюдения 126,8 % ($P < 0,01$) и 113,8 % ($P < 0,01$), соответственно, от значений в контроле. В течение всего часа наблюдения МИ превышал контрольные величины, и к завершению эксперимента был равен $243 \pm 10,9$ мл/кг (в контроле – $178 \pm 6,7$ мл/кг, $P < 0,001$).

Большинство авторов связывают подобные гипо- и гиперкинетические изменения системного кровообращения с нарушением интегративной функции поврежденного мозга [5, 6]. С таким подходом согласуются и наши данные, полученные в экспериментах на изолированных сердцах травмированных крыс, лишенных регулирующего влияния центральной нервной и эндокринной систем.

Через 1 час после травмы, несмотря на различную динамику изменений показателей центральной гемодинамики, мы выявили однодirectionalные изменения параметров сократимости сердец животных. Скорость расслабления миокарда левого желудочка крыс, перенесших ЧМТ, была на 25,5 % ниже, чем в контроле ($P < 0,05$). Косвенным признаком повреждения сарколеммы кардиомиоцитов являлось большее выделение в коронарный проток сердцами травмированных животных АсАТ – на 41,8 % ($P < 0,05$). Отражением митохондриальной дисфункции было неэкономное расходование сердцами опытной группы субстратов окисления. Потребление глюкозы на 1 ммр. ст. развивающего давления составляло $257 \pm 19,3$ нмоль/миниг,

по сравнению с $198 \pm 14,3$ нмоль/миниг в контроле ($P < 0,05$).

Изменение скоростных показателей сократимости, нарушение энергетических процессов и признаки мембранодеструкции могли быть следствием нарушения функционирования механизмов, ответственных за удаление Ca^{2+} из саркоплазмы (Ca^{2+} -насоса саркоплазматического ретикулума и функционально связанных между собой Na^+/K^+ -насоса и $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -обменника сарколеммы), и избыточного поступления Ca^{2+} в клетку. Поэтому на следующем этапе исследования было изучено влияние на сократимость изолированных сердец травмированных крыс высокой частоты стимуляции, увеличивающей нагрузку на механизмы транспорта Ca^{2+} в миоцитах.

Известно, что при увеличении частоты сокращений входжение Ca^{2+} в кардиомиоциты увеличивается, а время, в течение которого Ca^{2+} удаляется из саркоплазмы в саркоплазматический ретикулум и реализуется диастолическое расслабление, уменьшается. Поэтому при резком переходе к высокой частоте стимуляции механизмы транспорта Ca^{2+} за короткий промежуток времени между сокращениями «не успевают» извлекать из саркоплазмы кардиомиоцита вошедший туда Ca^{2+} . Неполное расслабление при этом свидетельствует о том, что предъявляемая сердцу нагрузка превышает максимальную мощность механизмов, ответственных за транспорт Ca^{2+} в кардиомиоцитах.

Проявлением неполного диастолического расслабления при высокой частоте сокращений является повышение диастолического давления и формирование дефекта диастолы. Поэтому считается, что величина дефекта диастолы является реальным критерием мощности механизмов, ответственных за удаление Ca^{2+} из саркоплазмы.

Повышение частоты стимуляции сердец животных через 1 час после ЧМТ обнаружило снижение развиваемого давления при частоте 300 и 500 мин⁻¹ на 20,1 % ($P < 0,02$) и 18 % ($P < 0,05$), соответственно, по отношению к контролю (табл.).

Скорость сокращения миокарда левого желудочка при часто-

те 400 мин⁻¹ составляла 83,6 % ($P < 0,05$) от контрольных величин, а скорость расслабления – 82,4 % ($P < 0,05$). Дефект диастолы, отсутствовавший при частоте стимуляции 300 мин⁻¹ в контроле, выявлялся в опытной группе. При увеличении частоты до 400 мин⁻¹ он в 2,8 раза превышал величину данного показателя контрольных сердец.

Через сутки после травмы в изменении сократимости сердец крыс выявились две устойчивые тенденции, что позволило выделить подгруппы травмированных животных: с благоприятным и неблагоприятным течением посттравматического периода. Различия между подгруппами заключались в величинах силовых и скоростных показателей, регистрируемых после периода стабилизации работы изолированных сердец. Разной была и реакция сердец на нагрузку ритмом, особенно при частоте стимуляции 400 и 500 мин⁻¹. В группе крыс с неблагоприятным течением посттравматического периода был менее выражен положительный хрононитропный эффект, который при высокой частоте стимуляции менялся на отрицательный. Развиваемое давление при частоте сокращений 300, 400 и 500 мин⁻¹ было снижено на 38,8 % ($P < 0,001$), 42,2 % ($P < 0,01$) и 46,5 % ($P < 0,001$), соответственно, по отношению к контролю. Формировался значительный по величине дефект диастолы, который при частоте 500 мин⁻¹ достигал наибольших значений за весь период наблюдения после травмы.

Различия в подгруппах животных сохранялись и спустя 7 суток после ЧМТ. При благоприятном течении посттравматического периода показатели сократимости практически не отличались от значений в контроле. При неблагоприятном течении они были существенно ниже. Дефект диастолы во II группе при частоте стимуляции 400 и 500 мин⁻¹ превышал этот показатель в контроле в 7,9 ($P < 0,001$) и 2,6 раза ($P < 0,01$), соответственно.

Через 30 суток после травмы мы не обнаружили существенных различий в сократимости сердец внутри группы травмированных крыс.

При этом показатели сократимости, кроме скорости расслабления левого желудочка, не отличались от контрольных. Однако, предъявление сердцам повышенной нагрузки выявляло нарушение механизмов, ответственных за транспорт Ca^{2+} в клетках миокарда, что проявлялось формированием дефекта диастолы при частоте сокращений 300 мин⁻¹ и увеличением его, по сравнению с контролем, при частоте 400 и 500 мин⁻¹.

Выявленные изменения сократимости изолированных сердец травмированных крыс при увеличении частоты их стимуляции свидетельствуют о снижении мощности механизмов, регулирующих баланс Ca^{2+} в кардиомиоцитах на протяжении всего периода наблюдения. Это может быть связано с развертыванием при тяжелой ЧМТ комплекса универсальных механизмов, в конечном итоге приводящих к модификации мембран кардиомиоцитов и обуславливающих повреждение, изменение конформации или кинетических свойств ферментов клеток миокарда. Наиболее значимые механизмы включают чрезмерную

интенсификацию процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), активацию мембранны-связанных, солюбилизованных и лизосомальных гидролаз, растяжения и микроразрывы мембран в результате набухания кардиомиоцитов и их органелл [7, 8].

В остром периоде после ЧМТ на фоне низкой емкости антиоксидантных систем происходит увеличение активности процессов липопероксидации в мембранах клеток [9, 10]. Активация ПОЛ закономерно приводит к увеличению содержания в липидной фазе мембран гидроперекисей липидов, которые образуют крупные мицеллы в толще мембран и поэтому могут выполнять роль своеобразных транспортных каналов для органических соединений и ионов, расстраивая их регулируемый транспорт [7]. Изменение проницаемости сарколеммы всегда сопровождается увеличением внутриклеточной концентрации Ca^{2+} . Последний, как известно, вызывает активацию Ca^{2+} -зависимых протеаз и фосфолипазы A_2 . Формирующийся при этом неконтролируемый протеолиз может стать причиной

острого повреждения кардиомиоцитов.

Таким образом, для острого периода тяжелой ЧМТ при различной динамике показателей системного кровообращения было характерно снижение мощности механизмов, ответственных за транспорт Ca^{2+} в кардиомиоцитах. Последнее проявлялось неполным диастолическим расслаблением при высокой частоте сокращений сердец с формированием значительного дефекта диастолы. Степень нарушений была наибольшей через 1 сутки после травмы в группе животных с неблагоприятным течением посттравматического периода. Полной нормализации механизмов транспорта Ca^{2+} не отмечалось и через 30 суток, о чем свидетельствовали нарушения диастолической функции миокарда при высокой частоте стимуляции сердца.

Выявленные нарушения могут быть следствием окислительной модификации мембран кардиомиоцитов, изменения конформации или кинетических свойств ферментов, участвующих в регуляции гомеостаза Ca^{2+} .

Таблица
Влияние ЧМТ на силовые показатели изолированных сердец крыс при нагрузке ритмом высокой частоты ($M \pm m$)

Частота стимуляции	Изучаемый показатель (в мм рт. ст.)	Контроль	Посттравматический период					
			1 ч.	1 сут.		7 сут.		30 сут.
				I	II	I	II	
240 мин ⁻¹	Рд	3,4 ± 0,8	3,1 ± 0,4	3,6 ± 0,3	3,4 ± 0,4	3,3 ± 0,4	3 ± 0,4	4,3 ± 0,4
	Рс	47,4 ± 2,6	41,2 ± 2	43,2 ± 3,4	32,3 ± 2,8 ^{^*}	47,5 ± 4,1	38,8 ± 3,5	43 ± 2,5
	Рр	43,9 ± 2,7	38,1 ± 2,1	39,6 ± 3,5	28,9 ± 2,4 ^{^*}	44,2 ± 3,1	34,8 ± 2,3 ^{^*}	38,6 ± 2,3
300 мин ⁻¹	Рд	2,8 ± 0,6	4,7 ± 0,2 [^]	3,8 ± 0,4	4,6 ± 0,4	3,4 ± 0,4	4,4 ± 0,4	4,5 ± 0,3 [^]
	Рс	52,5 ± 2,7	44,4 ± 2,5	46,5 ± 3,3	35,1 ± 2,9 ^{^*}	51 ± 4,8	40,5 ± 4,1 [^]	44,7 ± 3,2
	Рр	49,8 ± 2,9	39,8 ± 2,5 [^]	42,7 ± 3,5	30,5 ± 2,6 ^{^*}	47,6 ± 2,9	36,1 ± 3,4 ^{^*}	40,2 ± 3,0 [^]
	Д	-	2,2 ± 0,2	0,9 ± 0,1	2,4 ± 0,3 [*]	-	2 ± 0,3	2,7 ± 0,5
400 мин ⁻¹	Рд	4,5 ± 0,9	6,3 ± 0,9	5,7 ± 0,5	8,2 ± 0,9 ^{^*}	4,8 ± 0,4	7,6 ± 0,7 ^{^*}	6,9 ± 0,5 [^]
	Рс	52,7 ± 3,6	48,6 ± 2,7	46,2 ± 3,7	36,1 ± 3,5 [^]	49,9 ± 3,9	41,3 ± 3,5	43,9 ± 2,9
	Рр	48,3 ± 3,6	42,3 ± 2,3	40,5 ± 3,2	27,9 ± 2,8 ^{^*}	45,1 ± 3,7	33,7 ± 3,1 ^{^*}	37 ± 3,4 [^]
	Д	3,4 ± 0,6	9,6 ± 1,7 [^]	4,8 ± 0,6	28,3 ± 3,5 ^{^*}	3,7 ± 0,3	26,7 ± 4,5 ^{^*}	25,2 ± 5,1 [^]
500 мин ⁻¹	Рд	9,8 ± 2	10,6 ± 1,6	12,8 ± 1	27,5 ± 2,3 ^{^*}	9,6 ± 1,1	22,4 ± 2 ^{^*}	14,6 ± 1,1
	Рс	53,2 ± 2,5	46,2 ± 2,5	49,9 ± 4,2	50,7 ± 3,8	54,2 ± 4,4	51,9 ± 4,7	46,8 ± 3,2
	Рр	43,4 ± 2,7	35,6 ± 2,4 [^]	37,1 ± 3,3	23,2 ± 1,9 ^{^*}	44,6 ± 2,7	29,5 ± 2,1 ^{^*}	32,2 ± 3,2 [^]
	Д	25,2 ± 5,9	31,9 ± 6,5	30,7 ± 5,1	78,2 ± 9,7 ^{^*}	26,3 ± 3,7	65,4 ± 8,1 ^{^*}	53,2 ± 6,4 [^]

Примечание: Рд – диастолическое давление, Рс – систолическое давление, Рр – развиваемое давление, Д – дефект диастолы; I и II – подгруппы животных с благоприятным и неблагоприятным течением посттравматического периода;
 $P < 0,05$ по сравнению [^] с контролем, * между подгруппами.

Литература:

1. Молчанов, И.В. Принципы интенсивной терапии изолированной черепно-мозговой травмы /И.В. Молчанов //Анест. и реаним. – 2002. – № 3. – С. 12-17.
2. Фаизов, Т.Т. Сочетанная челюстно-мозговая травма, патогенетическое лечение и его обоснование (клинико-морфоэкспериментальное исследование) /Т.Т. Фаизов: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1998. – 42 с.
3. Карпицкий, В.В. Определение сердечного выброса у мелких лабораторных животных методом тетраполярной реографии /В.В. Карпицкий, С.В. Словеснов, Р.А. Рерих //Пат. физиол. и эксперим. терапия. – 1986. – № 1. – С. 74-77.
4. Fallen, E.T. Apparatus for study of ventricular function and metabolism in the isolated rat /E.T. Fallen, W.G. Elliott, R. Gorlin //J. Appl. Physiol. – 1967. – V. 22, N 4. – P. 836-839.
5. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме: Т 2 /Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. – М., 2001. – 675 с.
6. Царенко, С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы /С.В. Царенко. – М., 2005. – 352 с.
7. Литвицкий, П.Ф. Патогенные и адаптивные изменения в сердце при его регионарной ишемии и последующем возобновлении коронарного кровотока /П.Ф. Литвицкий //Пат. физиол. и эксперим. терапия. – 2002. – № 2. – С. 2-12.
8. Пасечник, И.Н. Механизмы повреждающего действия активированных форм кислорода на биологические структуры у больных в критических состояниях /И.Н. Пасечник //Вестн. интенс. тер. – 2001. – № 4. – С. 3-9.
9. Кармен, Н.Б. Состояние мембран клеток в острый посттравматический период тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы /Н.Б. Кармен //Вестн. интенс. тер. – 2001. – № 1. – С. 31-34.
10. Leker, R.R. Cerebral ischemia and trauma – different etiologies yet similar mechanisms: Neuroprotective opportunities /R.R. Leker, E. Shohami //Brain Res. Rev. – 2002. – V. 39, N 1. – P. 55-73.



УСПЕШНЫЙ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ИСХОД РЕПЛАНТАЦИИ ОБЕИХ ГОЛЕНЕЙ

THE SUCCESSFUL FUNCTIONAL OUTCOME OF REATTACHMENT OF BOTH LEGS

Афанасьев Л.М.	Afanas'ev L.M.
Власов С.В.	Vlasov S.V.
Синица Н.С.	Sinitsa N.S.
Якушин О.А.	Yakushin O.A.
Сафронов Н.Ф.	Safronov N.F.
Карлова О.А.	Karlava O.A.
Рогальников Н.Н.	Rogalnikov N.N.
Черкасов В.М.	Cherkasov V.M.
Исаев Е.А.	Isaev E.A.

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

Federal state medical prophylactic institution
«Scientific clinical center of the miners' health protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

В статье представлен необычный клинический случай. Ребенок 13 лет, весом 40 кг, попал под колеса поезда, произошло отчленение обеих голеней в дистальной трети. Проведена реплантация обеих голеней, которая завершилась успешно благодаря использованию целлсейвера, с помощью которого пациенту возвращено около 2-х объемов циркулирующей крови. Восстановлены все анатомические образования обеих голеней, остеосинтез осуществлен аппаратами внешней фиксации, которые сняты через 6 и 8 месяцев. Восстановлена полная опороспособность обеих нижних конечностей, функция переката стоп, чувствительность. Ходит, не хромая, без каких-либо поддерживающих устройств. Подчеркивается возможность проведения реплантаций крупных сегментов в условиях многопрофильных медицинских центров, в структуре которых имеются несколько хирургических отделений различного профиля, оснащенных соответствующим современным медицинским оборудованием, а также специалисты, владеющие микрохирургической техникой.

Ключевые слова: реплантация, голени, крупные сегменты, микрохирургия.

В отделении пластической и конструктивной микрохирургии Федерального государственного лечебно-профилактического учреждения «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров» г. Ленинск-Кузнецкого проведено более 20 реплантаций и реваскуляризаций сегментов на уровне плеча, более 100 на уровне предплечья и кисти, около 500 – пальцев, 7 – голеней и стоп. Сам факт анатомического приживления оценивается нами, как и большинством хирургов, лишь как один из факторов функционального восстановления конечности.

Мы являемся сторонниками одномоментного восстановления всех поврежденных анатомических структур во время реплантации: остеосинтеза костей, шва всех

сухожилий и мышц, первичного микрохирургического шва нервов, артерий и вен, а при необходимости – первичной кожной пластики. В настоящее время оптимальным и крайним уровнем реплантации нижних конечностей считается граница средней и дистальной трети голени. При отчленениях голени на более высоком уровне целесообразно формирование культи с последующим, что подтверждено наблюдениями многих хирургов.

С технической точки зрения отработаны многие вопросы, относящиеся к реплантационной хирургии, но имеются и проблемы. Основные из них – это организационные вопросы и восполнение кровопотери во время реплантации крупных сегментов (плечо, предплечье, голень). Особенно остра эта проблема при

реплантации двух крупных сегментов, когда во время операции или в раннем послеоперационном периоде возможен летальный исход, обусловленный массивной кровопотерей.

Предлагаем вашему вниманию одно из наших необычных клинических наблюдений.

Пациент У., 13 лет, вес около 40 кг, 27.02.04 катался на поезде, сорвался с поезда, и обе ноги попали под колеса движущегося вагона. Бригадой СМП пострадавший доставлен в приемное отделение Центра через 1 час после травмы с наложенными жгутами. На этапе транспортировки вводились только анальгетики. Диагноз: Железнодорожная травма. Отчленение обеих нижних конечностей на уровне дистальных третей голеней. Трав-

матический шок 2 степени. Переохлаждение.

При поступлении кожные покровы бледно-серые, холодные, акроцианоз, выраженная мышечная дрожь, гипотермия 35,7°C. Периодически двигательное возбуждение, на вопросы отвечает, но быстро засыпает. Дыхание спонтанное, тахипное до 24 в 1 минуту, АД 80/40 мм рт. ст., ЧСС 130 в 1 минуту. Локально: дистальные трети обеих бедер — кровоостанавливающие жгуты. Отчлененные в дистальной трети голени фиксированы на транспортных шинах Крамера вместе с культурами, последние укрыты повязками, пропитанными кровью.

Рис. 1. Обе голени размозжены в дистальной трети на протяжении 9-12 см, удерживаются на размозженных большеберцовых нервах



В приемном отделении под внутривенным наркозом кетамином (100 мг) катетеризирована подключичная вена справа и начата инфузционная терапия, пациент транспортирован в зал реанимации, где параллельно проводились противошоковая терапия и дообследование. По анализам кровопотеря компенсированная (Нв — 97 г/л, Нт — 31 %). На рентгенограммах — отчленение обеих голеней в нижней трети, дистальные отломки до 4-х см. При обзорной рентгенографии легких — легочные поля симметрично прозрачные, без видимых изменений. Через 20 минут после поступления пациента стабилизирована гемодинамика (АД 110/70 мм рт. ст., ЧСС — 100 в

1 минуту, SpO₂ — 100 %) и под эндотрахеальным наркозом произведена диагностическая лапароскопия для исключения повреждений внутренних органов брюшной полости. Сняты повязки. На перевязке выявлено, что дистальные отдалы голеней удерживаются только на размозженных на протяжении 12-14 см большеберцовых нервах, кости размозжены на протяжении 5-6 см, кожные лоскуты ушиблены и отслоены проксимально на протяжении от 7 до 10 см.

Учитывая быструю стабилизацию гемодинамики ребенка, наличие достаточного количества свежезамороженной плазмы, возможность

Рис. 2. Рентгенограммы обеих голеней при поступлении



крови. Вся работа шла в «мокром поле» с постоянным орошением теплым ($t = +37^{\circ}\text{C}$) физиологическим раствором. Салфетки и шарики не использовались. Дополнительно к двум хирургическим бригадам еще один хирург постоянно орошал операционное поле теплым физиологическим раствором и собирали электроотсосом целлсейвера кровь сначала с одного, а затем с двух операционных полей. Несмотря на наличие целлсейвера, на обеих конечностях использовали кровоостанавливающие резиновые бинты Мартина с экспозицией 1 час и перерывом в 15 минут, так как кровотечение из костей голеней не удавалось остановить. Кровоостанавливающие жгуты использовали и после шва артерий, вен, на этапе внеочагового остеосинтеза, при шве сухожилий и т.д.

Через 1 час с момента поступления ребенка в стационар начата операция, проведена первичная хирургическая обработка раны правой голени, произведена резекция костей голени на 5-6 см, иссечены размозженные сухожилия, мышцы, кожные покровы. Резектированы концы поврежденных задней большеберцовой артерии и 2-х комитантных, большой и малой подкожных вен голени, они подготовлены для анастомозирования, в просвет сосудов введен разведенный гепарин (1:10), концы сосудов клипированы. Временный трансартрикулярный остеосинтез реплантата и культи голени двумя спицами диаметром 1,8 мм, проведенных с подошвенной поверхности стопы вне проекции латеральной и медиальной ветвей большеберцовой артерии.

Рис. 3. Этап реплантации – временный трансартикулярный остеосинтез спицами, микрохирургический шов вен, артерий



Параллельно вторая бригада подготовила два аппарата внешней фиксации для внеочагового остеосинтеза. С микрохирургической техникой проведен шов двух комитантных вен, большой подкожной вены голени, а затем задней большеберцовой артерии и малой вены голени отдельными узловыми швами нитью пролен 8/0. Через 1,5 часа после начала операции включен кровоток, снят жгут. Одномоментная кровопотеря до 1 литра, гипотония 90/50 мм рт. ст., ЧСС – 110 в минуту, что составило угрозу для дальнейшей восстановительной операции. Одномоментно в две вены проводилась реинфузия аутоэритроцитарной массы и донорской свежезамороженной плазмы, введение глюкокортикоидов. По истечении 15 минут состояние стабилизировано (АД 130/80 мм рт. ст., ЧСС – 90 в минуту, SpO₂ – 100 %, Нb – 86 г/л, Нt – 28 %). Кровоток восстановлен, стопа розовая, игра сосудов отчетливая, вены стопы наполнены. Операция продолжена.

Правая конечность отведена и на приставном столике вторая бригада продолжила операцию: восстановлены и сформированы стабилизаторы стопы, сгибатели и разгибатели пальцев. Большеberцовый нерв решено не иссекать, так как при осмотре под оптическим увеличением анатомическая целостность его была сохранена, в связи с чем на

всем протяжении нерва был рассечен эпиневрий, эвакуирована гематома. Кожная рана ушита отдельными узловыми швами капроном. Дренирование с использованием желобоватых дренажей из силиконовых трубок и резиновых полосок. Проведены спицы Киршнера через кости голени и стопы, смонтирован аппарат внешней фиксации простейшей конструкции для стабилизации, после чего спицы, временно фиксирующие стопу с голенью, удалены.

В это время первая бригада провела первичную хирургическую обработку культи левой голени и стопы по аналогичной схеме: резекция костей голени на 5-6 см, временный трансартикулярный остеосинтез спицами, шов вен и артерии нитью пролен 8/0 с микрохирургической техникой. Через 3 часа 15 минут с момента поступления включение в кровоток второй голени, жгут снят. Одномоментная кровопотеря более 1 литра, нестабильность гемодинамики (АД 70/40 мм рт. ст., ЧСС – 120 в минуту, Нb – 71 г/л, Нt – 22 %).

Декомпенсация гемодинамики потребовала трансфузии, кроме свежезамороженной плазмы и аутоэритроцитарной массы, еще и донорской эритроцитарной массы в объеме 225 мл и инотропной поддержки дофамином 50 мг на 400 мл NaCl 0,9 % (2 мл/мин – 5 мкг/кг

мин), натрия гидрокарбоната 4 % – 200 мл, фуросемид 40 мг, дексаметазон 20 мг, ингибиторы протеаз – гордокс 100 тыс. ЕД.

Это была вторая остановка операции из-за тяжести состояния. Сохранялась вероятность прекращения реплантации и формирования культи, но теперь уже только одной голени.

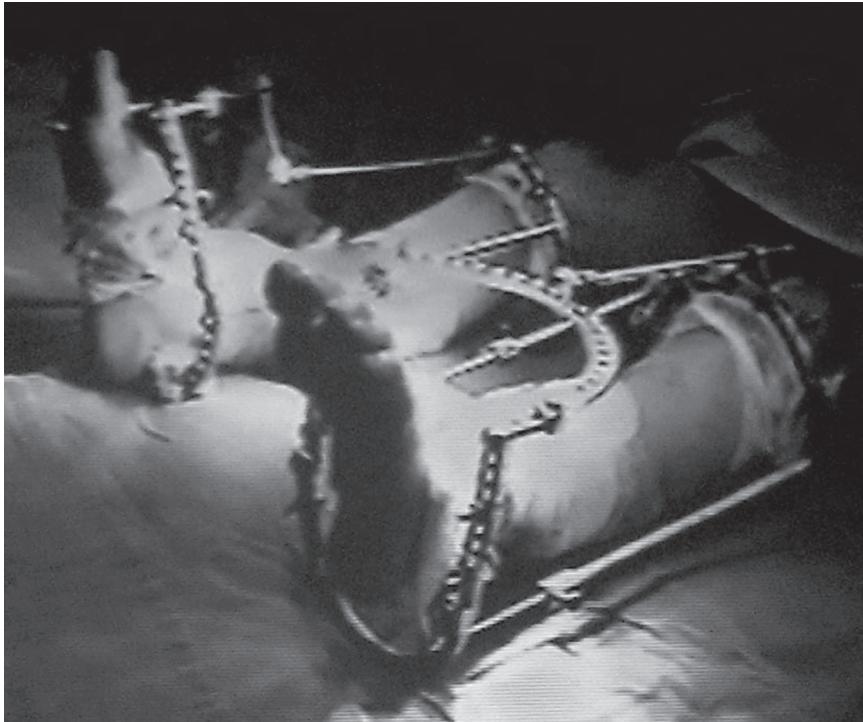
Стабилизация гемодинамики отмечена через 20 минут (АД 110/70 мм рт. ст., ЧСС – 100 в минуту, SpO₂ – 100 %). Во многом это оказалось возможным благодаря быстрой реинфузии аутоэритроцитов, что невозможно при использовании эритроцитарной донорской массы, имеющей высокий гематокрит (70 %). Состав реинфузата аутоэритроцитарной массы: эритроциты $4,5 \times 10^{12}/\text{л}$, тромбоциты $8,0 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобин 125 г/л, гематокрит 40 %.

После включения левой голени кровоток в ней замедлен, стопа бледная, но пульсация отчетливая, все анастомозы проходимы. На этом этапе отмечено, что реплантованная правая голень теплая, розовая, игра сосудов отчетливая, кровотечение по дренажам уменьшилось, но сбор крови продолжен с обоих операционных полей.

Оперативное вмешательство продолжено на левой голени: восстановлены стабилизаторы стопы, сгибатели и разгибатели пальцев, проведена декомпрессия большеберцового нерва с рассечением эпиневральной оболочки на всем протяжении. Редкие швы на кожу капроном, дренирование. Проведение спиц через отломки голени и кости стопы, монтаж простейшей модели аппарата внешней фиксации. Удалены временные спицы, фиксирующие отломки голени. Асептические повязки.

Длительность операции 6 часов. Общая кровопотеря (кровь, собранная в целлслейвер) – 4 литра (около 2-х объемов циркулирующей крови), она была восполнена компонентами крови: аутоэритроцитарная масса – 1980 мл, эритроцитарная донорская масса – 225 мл, свежезамороженная плазма – 1115 мл; итого – 3320 мл, что обеспечило качественное восполнение крови. Кроме этого, инфузционная терапия

Рис. 4. Конец операции. Отломки голени и стопы фиксированы простейшими моделями аппаратов внешней фиксации



включала: кристаллоидные растворы – 2 литра, рефортан 6 % – 500,0. Диурез со стимуляцией фуросемидом 40 мг – 600 мл.

Пациент переведен в отделение реанимации в тяжелом, но стабильном состоянии, где он находился в течение 6 суток.

Лабораторно при поступлении в реанимацию:

Эритроциты – $1,8 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты – $62 \times 10^9/\text{л}$, гематокрит – 21 %, Нb – 74 г/л;

АСТ – 93,5, АЛТ – 107,2 моль/л, общий белок – 51,5 г/л, глюкоза – 8,9 моль/л;

Электролиты: Na^+ – 151, K^+ – 3,4, Cl^- – 108, Ca^{2+} – 2,08;

Молекулы средней массы:

232 NM – 0,876;

254 NM – 0,105;

268 NM – 0,109.

Лечение проводилось с учетом многофакторности патологического процесса (тяжелой травмы, острой массивной кровопотери, реперфузионного синдрома) и включало продленную ИВЛ с седацией (ГОМК), обезболивание, инфузционно-трансфузционную терапию (плазма, эритромасса в объеме 120 мл/кг), инотропную поддержку дофамином в течение первых суток (5 мг/кг мин), антибиотики (клафоран, линкомицин, метрогил, нистатин), ингибиторы протеаз (гордокс), сти-

муляцию диуреза, антикоагулянты и дезагреганты (гепарин, трентал, реополиглюкин), энтеральное питание (нутризон), санацию трахеи, после экстубации – ингаляции, перкуторный массаж, дыхательную гимнастику.

Через 2 суток лабораторно:

Лейкоциты – $7,8 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты – 228 Ч $10^9/\text{л}$, гематокрит – 31 %, Нb – 97 г/л;

Общий анализ мочи: pH – 7, уд. вес – 1014, прозрачная, лейкоциты – 1-2 в поле зрения, эпителий – 5-6;

АСТ – 53,5, АЛТ – 71,2 моль/л, общий белок – 60,3 г/л, глюкоза – 5,96 моль/л;

Электролиты: Na^+ – 145, K^+ – 4,4, Cl^- – 108, Ca^{2+} – 2,44;

Молекулы средней массы:

232 NM – 0,361;

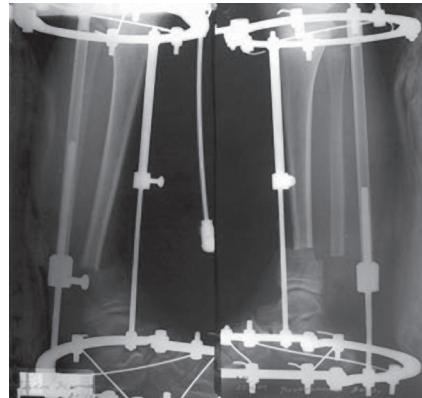
254 NM – 0,110;

268 NM – 0,122.

Со вторых суток ребенок переведен на вспомогательную искусственную вентиляцию легких, а на трети – экстубирован в ясном сознании и с хорошим мышечным тонусом. Дыхание спонтанное, адекватное, данных за острый респираторный дистресс-синдром нет. Гемодинамика стабильна, диурез 1 л/сутки.

Уровень кровотока в конечностях сравнялся ногой только на вторые

Рис. 5. Рентгенограммы голеней по окончании операции



сутки (исследование с помощью УЗДГ), кожные покровы розовые, теплые, игра сосудов отчетливая, SpO_2 пальцев стоп – 98-99 %.

На шестые сутки ребенок переведен в отделение пластической и реконструктивной микрохирургии.

Мы прогнозировали, что у больного возможен некроз кожных лоскутов, так как голени укорочены на 5-6 см, а ширина рабочей пары колеса вагона составляет более 9 см, но резекция голеней еще на 5 см лишила бы реплантацию всякого смысла. Имея опыт реплантаций крупных сегментов конечностей даже с тотальным некрозом кожных покровов плеча, предплечья (в том числе и с первичным накостным остеосинтезом), мы получали положительные результаты, как с точки зрения приживления, так и функционального восстановления конечностей. Поэтому размозженные кожные покровы были сохранены и использованы как биологическая повязка. Заживление проходило под сухим струпом, ширина некротизированных участков кожи голеней доходила до 3 см, он циркулярно охватывал обе конечности на уровне отчленения. Эпителизация частично шла под струпом, а частично, через 1,5 и 2 месяца была проведена пластика гранулирующих ран расщепленными кожными трансплантатами с бедра.

Занятия ЛФК, дыхательная гимнастика и общеукрепляющая терапия начаты сразу. Активно-пассивная разработка движений в тазобедренных и коленных суставах, суставах пальцев обеих нижних конечностей, массаж бедер и стоп, электростимуляция мышц обеих бедер. Проводилась трени-

Рис. 6. Три недели после реплантации. Прогнозируемый и сформировавшийся сухой циркулярный некроз кожных покровов обеих голеней шириной до 4 см

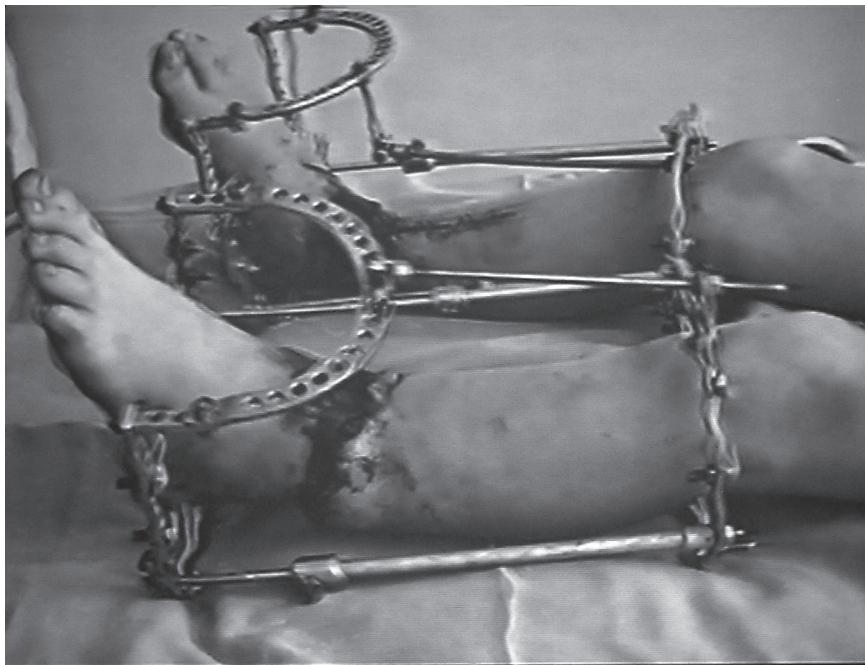


Рис. 7. Аппарат с левой голени демонтирован через 6 месяцев, восстановлена опороспособность



ровка подошвенных поверхностей стоп на плоскости. Начата нейростимулирующая терапия (прозерин, витамины группы В, АТФ). Через 2 месяца после операции появились признаки восстановления по большеберцевым нервам обеих голеней.

Ходьба с дозированной, постепенно увеличивающейся, нагрузкой начата через 1,5 месяца после реплантации и последующего дополнительного перепроведения спиц и монтажа аппарата из 4-х колец. В течение 4,5 месяцев пациент передвигался с помощью ортопедических костылей-ходунков.

Через 6 месяцев демонтирован аппарат внешней фиксации с левой, а еще через 2 месяца — с правой голени. С этого момента больной ходил сначала с двумя, а затем с одним костылем с обязательным использованием стелек-супинаторов и в мягкой обуви (кроссовки).

Через 10 месяцев рентгенологически определяется сращение костных отломков, полностью восстановлена опороспособность нижних конечностей, ходит самостоятельно, не хромает. Восстановление чувствительности отмечено с 1,5 месяцев. Через год признаки восстановления чувствительности (парастезии, гиперальгезия, восстановление температурной чувствительности и т.д.).

Таким образом, реплантация двух голеней у ребенка 13 лет, вес

40 кг, проведена без тяжелых общих и местных осложнений и завершилась в конечном итоге восстановлением опорной способности, функции переката стопы и реиннервацией благодаря следующим моментам:

1. Быстрое начало оперативного лечения.

2. Отсутствие исходной соматической патологии или других повреждений.

3. Наличие специалистов для работы двумя бригадами хирургов.

4. Использование целлсейвера позволило свести к минимуму трансфузию донорских эритроцитов и избежать развитие синдрома гомологичной крови и других трансfusionных осложнений.

Рис. 8. Через 10 месяцев после реплантации. Восстановлена полная опороспособность обеих нижних конечностей. Ходит без вспомогательных средств, не хромает. Ходьба в мягкой обуви со стельками-супинаторами



5. Достаточный запас свежезамороженной плазмы помог предотвратить развитие ДВС-синдрома и других коагулопатий, а сама плазма явилась наилучшей трансфузационной средой с оптимальной вязкостью и осмо-онкотическим давлением.

Мы считаем, что подобные оперативные вмешательства и успешное восстановление функции после ре-плантаций возможны только в крупных многопрофильных больницах с наличием лабораторной базы, отделением реанимации, реабилитации, достаточной оснащенностью с точки зрения проведения микрохирургических операций в травматологии и ортопедии и укомплектованных квалифицированными специалистами.

Рис. 9. Рентгенологическая картина левой голени через 10 месяцев



Рис. 10. Рентгенологическая картина правой голени через 10 месяцев



ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ УШИБОВ СЕРДЦА ПРИ ПОЛИТРАВМЕ

HEART CONTUSION DIAGNOSIS AND TREATMENT IN POLYTRAUMA

Сумин А.Н. Sumin A.N.

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

Federal state medical prophylactic institution
«Scientific clinical center of the miners' health protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

До четверти и более пациентов с закрытой травмой грудной клетки при обследовании отмечают признаки ушиба сердца. Это состояние может вести к осложнениям, потенциально несущим угрозу для жизни. Поэтому у пациентов с политравмой необходимо иметь четкую скрининговую и диагностическую стратегию для выявления ушибов сердца. В последние годы новые диагностические методы (исследование тропонинов, трансторакальная, чреспищеводная эхокардиография, мультиспиральная компьютерная томография) позволяют ставить диагноз ушиба сердца в подавляющем большинстве случаев. В обзоре представлены оптимальные диагностические стратегии у данной категории пациентов.

Ключевые слова: ушибы сердца, политравма.

About 1/4 of patients with closed chest injury show signs of heart contusion during examination. This condition may lead to some complications threatening the life. That's why patients with polytrauma should have an accurate screening and diagnostic strategy for heart contusion detection. In recent years the new diagnostic methods (troponin analysis, transthoracic transoesophageal echocardiography, multispiral computerized tomography) let diagnose heart contusion in most cases. The optimal diagnostic strategies for this category of patients are represented.

Key words: heart contusions, polytrauma.

Точная распространенность ушибов сердца среди пациентов с закрытой травмой грудной клетки неизвестна. Сообщают о частоте в 3-56 % от общего числа больных, в зависимости от использованных для установления диагноза критериев. Высокая распространенность повреждений сердца, варьирующая между 29 % и 56 %, была отмечена в ЭКГ-исследованиях [1, 2]. В работах, основанных на изучении кардиоспецифического изофермента МВ-КФК, распространенность составила приблизительно 19 % [3]. Эхокардиографические признаки повреждения миокарда были обнаружены у 3-26 % пациентов, при трансторакальной ЭхоКГ [1, 4, 5], и у 27-56 % пациентов при использовании чреспищеводной ЭхоКГ [6, 7]. При использовании высокоспецифичных кардиальных маркеров – тропонина I или T – для диагностики ушиба сердца, их распространенность была в пределах 15-24 % [2, 4, 5]. Следовательно, у существенного числа пациентов с закрытой травмой груди подозревается наличие повреждения сердца.

Возможные осложнения повреждения сердца, такие как жизнеугрожающие желудочковые аритмии и сердечная недостаточность, менее распространены и встречались до 16 % случаев [1, 8]. Если пациент-

ты получают адекватную терапию таких осложнений, смерть из-за сердечных причин является редкой [3, 5].

При нетяжелой травме ушиб сердца обычно хорошо переносится пациентами. Большинство таких больных никогда не ощущают никаких симптомов и переходят к несложному восстановлению с превосходным прогнозом. Однако жизниугрожающие желудочковые аритмии и сердечная недостаточность могут также случиться и у этих бессимптомных пациентов. Поэтому важно включать в скрининг всех пациентов с закрытой травмой груди, чтобы идентифицировать больных с риском развития осложнений.

ПРИЧИНЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЫ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Закрытая травма сердца наиболее часто развивается при дорожно-транспортных происшествиях и возникает в результате прямого удара по груди от руля или быстрого замедления [3]. Прямой удар по прекардиальной области или длительное воздействие на грудную клетку сжимает сердце между грудной и позвоночником. В случаях быстрого замедления сердце, кото-

рое имеет относительную свободу движений в передне-заднем направлении, продолжает продвигаться вперед и ударяется о грудину изнутри со значительной силой. Другие менее частые причины – падения с большой высоты, спортивные повреждения, взрывные травмы, и непрямое сжатие живота с восходящим смещением внутренних органов брюшной полости [3, 8].

Ушиб сердца клинически представляет собой спектр повреждений различной тяжести [3]. Пациентов с серьезным миокардиальным повреждением легко выявить при нестабильной гемодинамике. Однако симптомы поражения сердца типа гипотонии или гипоксии могут быть замаскированы у травматологических больных другими серьезными повреждениями с потерей крови или связанными с легочными, сосудистыми и неврологическими повреждениями. Диагноз ушиба сердца у больных с травмами без очевидных клинических признаков повреждения миокарда более труден.

Ушиб сердца может проявляться только умеренными симптомами, такими как сердцебиение или прекардиальные боли, которые часто приписываются сопутствующему скелетно-мышечному повреждению. Хотя большинство пациентов

с закрытой травмой грудной клетки имеют повреждения грудной клетки, отсутствие торакальных повреждений уменьшает подозрение, но никогда не исключает повреждение сердца [3]. Рентгенография и компьютерная томография грудной клетки не предоставляют никакой дополнительной информации для диагноза ушиба сердца, но могут выявить сопутствующее повреждение крупных сосудов, костей или легких [9, 10, 11].

Роль магнитно-резонансной томографии в выявлении повреждений миокарда еще не установлена [11]. Однако для оценки позвоночника, диафрагмы, и грудной аорты у гемодинамически стабильных больных с закрытой травмой грудной клетки магнитно-резонансная томография считается достаточной альтернативой компьютерной томографии в случае неоптимальной визуализации [11, 12]. Компьютерная томография может оказаться полезной в диагностике гемоперикарда, который может возникать после разрывов правого желудочка вследствие тяжелых автотранспортных травматических повреждений грудной клетки. Причем, в ряде случаев это помогает вовремя поставить диагноз и провести успешное оперативное лечение в тех травматологических центрах, где нет круглосуточной возможности проводить эхокардиографическое обследование [13].

Еще больше возможностей предоставляет предложенная в последние годы мультидетекторная компьютерная томография, позволяющая оценить не только наличие жидкости в полости перикарда, но и состояние коронарных артерий и дефекты перфузии миокарда [14], а также сопутствующее поражение крупных сосудов [15].

БИОХИМИЧЕСКИЕ КАРДИОСПЕЦИФИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ

Ушиб сердца гистологически характеризуется внутримиокардиальным кровоизлиянием, отеком и некрозом миокардиальных мышечных клеток. Эти гистологические данные очень похожи на изменения, наблюдаемые при остром инфаркте миокарда [16]. Следова-

тельно, определение кардиоспецифических ферментов было первым методом скрининга, использованным для определения повреждения миокарда. Креатинфосфокиназа (КФК) неспецифически возрастает у больных с травмами вследствие сопутствующего повреждения скелетной мускулатуры. КФК-МВ, как известно, имеет лучшую специфичность при остром инфаркте миокарда. Однако при политравме с высокой концентрацией КФК часто встречается ложноположительное возрастание и КФК-МВ [3]. Возможность использования КФК-МВ в диагностике ушибов сердца, по-видимому, ограничена случаями с небольшими некардиальными повреждениями [3]. Тем не менее, отмечается низкая чувствительность и специфичность КФК-МВ для повреждений сердца в этой категории пациентов с небольшими травмами [1, 8]. Следовательно, определение КФК-МВ имеет ограниченную ценность в обнаружении повреждения миокарда.

Определение кардиальных тропонина I и тропонина T в плазме крови является высокоспецифичным для повреждения миокарда. Они являются миокардиальными регуляторными сократительными белками, не обнаруживаемыми в скелетной мускулатуре, и выявляются в крови только при нарушении целостности мембран. Последние исследования показали высокую точность и тропонина I и тропонина T в диагностике повреждений сердца [4, 5]. Кроме того, нормальная концентрация сердечного тропонина I или T, по данным нескольких исследований, была строгим предиктором отсутствия повреждения сердца у больных с закрытой травмой грудной клетки [1, 2, 4, 5].

Для диагностики ушиба сердца идеальное время забора крови для исследования тропонина еще не определено. Некоторые исследователи нашли, что и тропонин I, и тропонин T при травме сердца могут раньше достигать максимальных значений, чем после острого инфаркта миокарда [1, 17]. Однако, если при поступлении вскоре после травмы концентрация тропонина I или T в пределах нормаль-

ного диапазона, необходимо повторное измерение через 4-6 часов для надежного исключения повреждения миокарда [17]. Повышенный уровень тропонина I или T может сохраняться в течение 4-6 дней и, таким образом, может облегчать выявление повреждения сердца у пациентов, поступивших не сразу после травмы [1].

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

Кардиограмма после закрытой травмы грудной клетки может быть нормальной или может выявлять неспецифические нарушения (табл. 1) [1, 2, 6, 8]. Из-за его предлежащего положения в грудной клетке и близости к грудине правый желудочек повреждается намного чаще, чем левый желудочек [3, 4, 9]. ЭКГ отражает, главным образом, электрическую активность левого желудочка из-за его большей массы. ЭКГ относительно нечувствительна к электрической активности правого желудочка. По этой причине ушиб сердца приводит обычно к умеренному повреждению правого желудочка с только незначительными электрическими изменениями, которые могут быть легко пропущены на кардиограмме. Неудивительно, что в исследовании Walsh P. и соавт. [18] пациенты с наличием и без закрытой травмы грудной клетки не могли быть дифференцированы при записи правого прекардиального отведения V4R.

Неспецифические изменения ЭКГ часто наблюдаются у больных с травмами. Некоторые из этих изменений кардиограммы могут быть вызваны несердечными факторами, такими как гипоксия, анемия, электролитные нарушения и изменениями вегетативного баланса.

Повреждение левого желудочка может продуцировать нарушения сегмента ST и зубца Т или, в случае обширного некроза, новые зубцы Q [3, 19]. Некоторые изменения кардиограммы, которые требуют лечения, появляются только через несколько часов. Поэтому, по крайней мере, одна повторная кардиограмма рекомендуется [8].

При тяжелом повреждении правого желудочка может развиваться блокада правой ножки пучка Гиса,

Изменения ЭКГ при ушибе сердца**Таблица 1**

Неспецифические изменения	Перикардитоподобный подъем сегмента ST Удлиненный интервал QT
Повреждение миокарда	Новый зубец Q Подъем или депрессия сегмента ST
Нарушения проводимости	Блокада правой ножки пучка Гиса Блокада левой ножки пучка Гиса и ее ветвей Нарушения атриовентрикулярного проведения (атриовентрикулярная блокада 1, 2 или 3 степени)
Аритмии	Синусовая тахикардия Предсердная или желудочковая экстрасистолия Фибрилляция предсердий Желудочковая тахикардия Фибрилляция желудочков Синусовая брадикардия Предсердная тахикардия

Таблица 2**Эхокардиографические признаки ушиба сердца**

Трансторакальная ЭхоКГ	Нарушения региональной сократимости Выпот в перикарде Клапанные повреждения Увеличение правого и левого желудочков Разрыв межжелудочковой перегородки Внутрисердечные тромбы
Чреспищеводная ЭхоКГ	Диссекция аорты или лацерация аортального эндотелия Разрыв аорты

обычно преходящая. Реже атриовентрикулярная блокада различной степени регистрируется после закрытой травмы грудной клетки. Кроме того, повреждение клеток миокарда продуцирует электрическую нестабильность, которая может привести к различным супра-авентрикулярным и желудочковым аритмиям [3]. Синусовая тахикардия, желудочковые и предсердные экстрасистолы являются наиболее часто регистрирующимися нарушениями ритма. Более серьезные аритмии, такие как фибрилляция предсердий, желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков, встречаются менее часто, но могут остро ухудшать состояние гемодинамики или даже приводить к внезапной смерти [3]. Нельзя забывать и том, что закрытая травма грудной клетки ведет к существенному возрастанию риска инфаркта миокарда [20], причем острые тромботические окклюзии коронарных артерий может происходить и за счет воздействия по-душек безопасности [21].

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ
Ушибленная ткань миокарда не только напоминает инфарцированный миокард гистологически, но также и функционально [3]. Ушиб сердца может быть распознан с помощью выявления нарушений локальной сократимости миокарда. Следовательно, двухмерная эхокардиография, которая обеспечивает прямую визуализацию нарушений движения стенок сердца, как было показано в нескольких исследованиях, является отличным средством в выявлении повреждения миокарда (табл. 2) [3]. Кроме того, эхокардиография может выявить сопутствующие клапанные поражения, внутрисердечные шунты или тромбы, выпот в перикарде или тампонаду и расширение желудочков [3, 6].

С практической точки зрения, другими важными преимуществами эхокардиографии является ее неинвазивность и легкость использования у кровати больного и в неотложных ситуациях [22]. Однако у больных с болезненны-

ми повреждениями грудной клетки использование трансторакальной эхокардиографии может быть ограничено. У таких больных можно использовать чреспищеводную эхокардиографию [3, 6, 23]. Хотя существует опасность ЧПЭхоКГ из-за размещения датчика в пищеводе и частой потребности в седации пациентов, была показана безопасность этой методики для пациентов, перенесших закрытую травму грудной клетки. В нескольких работах отмечено ухудшение гемодинамики и респираторные нарушения во время ЧПЭхоКГ только у 2 из 251 больных с тяжелыми травмами [3, 6].

ЧПЭхоКГ также рекомендуется при подозрении на повреждение крупных сосудов или при неoptимальной трансторакальной визуализации. Стандартная двухмерная ЭхоКГ не может выявлять небольшие повреждения с наличием только отека миокарда и без нарушений локальной сократимости миокарда. Это состояние, часто называемое « сотрясением сердца», тем не менее, может вызывать жизнеугрожающие аритмии [3].

Радионуклидная визуализация (вентрикулография, перфузионная сцинтиграфия миокарда и позитрон-эмиссионная томография) имеет ограниченное значение в диагностике ушибов сердца из-за большей доступности эхокардиографии и рентгенологических методов исследования, перед которыми радионуклидные методы не имеют какого-либо преимущества [3].

ИДЕНТИФИКАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С РИСКОМ ОСЛОЖНЕНИЙ

Ни один из выше упомянутых старых диагностических тестов, как было отмечено, не был достаточно точным, чтобы подтвердить диагноз ушиба сердца или чтобы предсказать все возможные осложнения (табл. 3). Однако последние исследования показали, что тропонин I и тропонин T очень полезны в стратификации пациентов по риску таких осложнений [1, 2, 5]. На основе этих новых данных предложена [3] следующая стратегия скрининга, которая также проиллюстрирована на рис.

Таблица 3

Ранние и поздние осложнения ушиба сердца**Ранние осложнения**

Желудочковые и суправентрикулярные аритмии

Разрыв стенки миокарда с гемоперикардом и тампонадой

Разрыв межжелудочковой перегородки

Клапанная недостаточность, вызванная повреждением клапанов или разрывом сосочковых мышц

Интраракардиальные тромбы, приводящие к тромбоэмбическим осложнениям

Повреждения коронарных артерий с развитием острого инфаркта миокарда

Поздние осложнения

Желудочковая аневризма

Дилатация сердца с развитием хронической недостаточности

Дисфункция сердца вследствие его структурных повреждений

Констриктивный перикардит

Желудочковые аритмии, происходящие из рубцовой ткани или аневризмы

группе пациентов [3, 8]. Эхокардиография очень полезна при ухудшении клинического состояния больных или если есть несоответствие между клиническим статусом, кардиограммой, и концентрацией кардиоспецифических ферментов [3].

ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ СЕРДЦА

Если внутрибольничное мониторирование ЭКГ необходимо, период госпитализации может быть ограничен, потому что почти все (81-95 %) жизнеугрожающие желудочковые аритмии и острые сердечные недостаточности происходят в пределах 24-48 часов после травмы [2, 8]. В случае остановки сердца вследствие ушиба сердца, на догоспитальном этапе существенно чаще успешные реанимационные мероприятия и интенсивное лечение оказывала специальная бригада во главе с опытным анестезиологом, добиравшаяся до места травмы на вертолете, по сравнению с бригадой с наземным транспортом во главе со средним медработником [26].

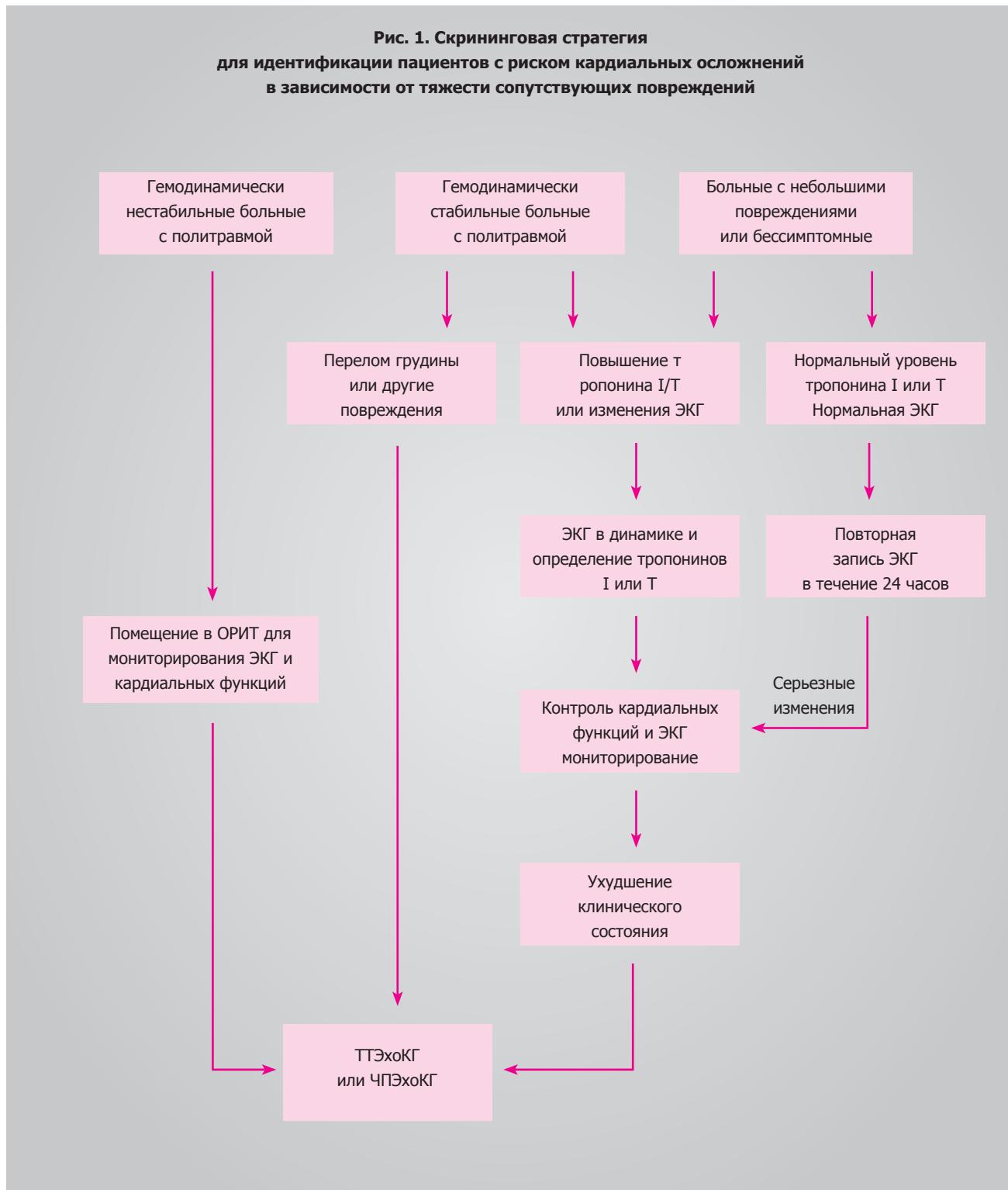
Лечение ушиба сердца у больных с тяжелой травмой состоит в стабилизации гемодинамики и лечении сопутствующих повреждений. Особенностью ушибов сердца, пожалуй, является преимущественное поражение правого желудочка (в отличие от поражения миокарда левого желудочка при ИБС). Поэтому при нестабильной гемодинамике у больного с ушибом сердца

зачастую требуется лечить право-желудочковую недостаточность, для чего в последнее время предложена ингаляция оксида азота [27]. При этом происходит снижение давления в легочной артерии, снижение постнагрузки на правый желудочек, возрастание минутного объема кровообращения, уменьшение дозы вазопрессоров [27]. В случае, если требуется раннее хирургическое вмешательство, можно использовать общую анестезию. В течение первого месяца после травмы строгий контроль гемодинамики во время операции желателен [3, 8].

ПРОГНОЗ

Прогноз пациентов, у которых ушиб сердца диагностирован после закрытой травмы грудной клетки, благоприятный. Серьезное повреждение сердца с некрозом миокарда заживает с формированием рубца, подобным наблюдаемому при ишемическом инфаркте миокарда. Это может привести к формированию аневризмы желудочка и, в некоторых случаях, к хронической сердечной недостаточности [3, 28]. Предшествующий ушиб сердца должен приниматься в расчет в случае необъясненной дилатации сердца (особенно, если затронут правый желудочек), аневризмы желудочек или коронарных артерий, необъясненного констриктивного перикардита или клапанных повреждений [3, 16] и даже разрывов миокарда [13].

**Рис. 1. Скрининговая стратегия
для идентификации пациентов с риском кардиальных осложнений
в зависимости от тяжести сопутствующих повреждений**



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диагностирование ушиба сердца остается существенным вызовом. Ранее ни один из доступных диагностических тестов не был чувствительным или достаточно определенным, чтобы определить повреждение сердца. При подозрении на ушиб сердца представляется целесообразным использовать следующие методы обследования: ЭКГ

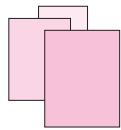
в динамике, рентгенография органов грудной клетки, эхокардиография и биохимические маркеры повреждения миокарда. В настоящее время, с широким распространением оценки кардиоспецифических тропонина I и тропонина T, стало намного легче выявлять повреждение сердца, особенно в категории пациентов без его очевидных признаков. Кроме того, исследование

тропонина I или T в комбинации с ЭКГ, как показано, достаточно для идентификации огромного большинства пациентов, составлявших группу риска, помогая таким образом избегать избыточного диагностического скрининга. Более того, пациенты с нормальными концентрациями тропонина I или T и ЭКГ могут быть благополучно выпущены на амбулаторное лечение.

Литература:

1. 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 /Bertinchant J.P., Polge A., Mohty D. et al. //J. Trauma. – 2000. – V. 48. – P. 924-931.
2. Clinically significant blunt cardiac trauma: role of serum troponin levels combined with electrocardiographic findings /Salim A., Ve-Imahos G.C., Jindal A. et al. //J. Trauma. – 2001. – V. 50. – P. 237-243.
3. Sybrandy, K.C. Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights /Sybrandy K.C., Cramer M.J.M., Burgersdijk C. //Heart. – 2003. – V. 89. – P. 485-489.
4. Improved detection of cardiac contusion with cardiac troponin I. /Adams J.E. III, Davila-Roman V.G., Bessey P.Q. et al. //Am. Heart J. – 1996. – V. 131. – P. 308-312.
5. The usefulness of serum troponin levels in evaluating cardiac injury /Collins J.N., Cole F.J., Weireter L.J. et al. //Am. Surg. – 2001. – V. 67. – P. 821-826.
6. 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 /Garcia-Fernandez M.A., Lopez-Perez J.M., Perez-Castellano N. et al. //Am. Heart. J. – 1998. – V. 135. – P. 476-481.
7. The usefulness of transesophageal echocardiography in diagnosing cardiac contusions /Weiss R.L., Brier J.A., O'Connor W. et al. //Chest. – 1996. – V. 109. – P. 73-77.
8. Determining which patients require evaluation for blunt cardiac injury following blunt chest trauma /Nagy K.K., Krosner S.M., Roberts R.R. et al. //World J. Surg. – 2001. – V. 25. – P. 108-111.
9. Banning, A.P. Non-penetrating cardiac and aortic trauma /Banning A.P., Pillai R. //Heart. – 1997. – V. 17. – P. 226-229.
10. Omert, L. Efficacy of thoracic computerized tomography in blunt chest trauma /Omert L., Yeaney W.W., Protetch J. //Am. Surg. – 2001. – V. 67. – P. 660-664.
11. Zinck, S.E. Radiographic and CT findings in blunt chest trauma /Zinck S.E., Primack S.L. //J. Thorac. Imaging. – 2000. – V. 15. – P. 87-96.
12. Traumatic injuries: imaging of thoracic injuries /Gavelli G., Cannini R., Bertaccini P. et al. //Eur. Radiol. – 2002. – V. 12. – P. 1273-1294.
13. Blunt cardiac rupture: isolated and asymptomatic /Ball C.G., Peddle S., Way J. et al. //J. Trauma. – 2005. – V. 58(5). – P. 1075-1077.
14. Comprehensive multidetector computed tomography assessment of severe cardiac contusion in a pediatric patient: correlation with echocardiography /Ghersin E., Khoury A., Litmanovich D. et al. //J. Comput. Assist. Tomogr. – 2005. – V. 29(6). – P. 739-741.
15. Stephenson, J.D. Combination of traumatic thoracic aortic pseudoaneurysm and myocardial contusion leading to left ventricular aneurysm /Stephenson J.D., Hulse M.A. //Pediat. Radiol. – 2005. – V. 6. – P. 1-5.
16. Late cardiac arrhythmias after blunt chest trauma /Sakka S.G., Huettemann E., Giebe W. et al. //Intens. Care Med. – 2000. – V. 26. – P. 792-795.
17. Troponin I, troponin T, CKMB-activity and CKMB-mass as markers for the detection of myocardial contusion in patients who experienced blunt trauma /Swaanenburg J.C., Klaase J.M., DeJongste M.J. et al. //Clin. Chem. Acta. – 1998. – V. 272. – P. 171-181.
18. Use of V4R in patients who sustain blunt chest trauma /Walsh P., Marks G., Aranguri C. et al. //J. Trauma. – 2001. – V. 51. – P. 60-63.
19. Plautz, C.U. Electrocardiographic ST-segment elevation in the trauma patient: acute myocardial infarction vs myocardial contusion /Plautz C.U., Perron A.D., Brady W.J. //Am. J. Emerg. Med. – 2005. – V. 23(4). – P. 510-516.
20. Trauma associated with acute myocardial infarction in a multi-state hospitalized population /Ismailov R.M., Ness R.B., Weiss H.B. et al. //Int. J. Cardiol. – 2005. – V. 105(2). – P. 141-146.
21. Zajarias, A. Acute coronary occlusion and myocardial infarction secondary to blunt chest trauma from an automobile airbag deployment /Zajarias A., Thanigaraj S., Taniuchi M. //J. Invasive Cardiol. – 2006. – V. 18(1). – P. 71-73.
22. Definitive management of acute cardiac tamponade secondary to blunt trauma /Fitzgerald M., Spencer J., Johnson F. et al. //Emerg. Med. Australas. – 2005. – V. 17(5-6). – P. 494-499.
23. A rupture of both atrioventricular valves after blunt chest trauma: the usefulness of transesophageal echocardiography for a life-saving diagnosis /Petkov M.P., Napolitano C.A., Tobler H.G. et al. //Anesth. Analg. – 2005. – V. 100(5). – P. 1256-1258.
24. Chiu, W.C. Sternal fractures in blunt chest trauma: a practical algorithm for management /Chiu W.C., D'Amelio L.F., Hammond J.S. //Am. J. Emerg. Med. – 1997. – V. 15. – P. 252-255.
25. Echocardiography in sternal fracture /Wiener Y., Achildiev B., Karni T. et al. //Am. J. Emerg. Med. – 2001. – V. 19. – P. 403-405.
26. HEMS vs. Ground-BLS care in traumatic cardiac arrest /Di Bartolomeo S., Sanson G., Nardi G. et al. //Prehosp. Emerg. Care. – 2005. – V. 9(1). – P. 79-84.
27. Nitric oxide inhalation is useful in the management of right ventricular failure caused by myocardial contusion /Meaudre E., Goutorbe P., Boret H. et al. //Acta Anaesth. Scand. – 2005. – V. 49(3). – P. 415-417.
28. Blunt cardiac injury associated with cardiac valve insufficiency: trauma links to chronic disease? /Ismailov R.M., Weiss H.B., Ness R.B. et al. //Injury. – 2005. – V. 36(9). – P. 1022-1028.





РЕФЕРАТЫ ДИССЕРТАЦИЙ И ПУБЛИКАЦИЙ

Перспективные рандомизированные исследования модифицированного стандартного протокола многосрезовой компьютерной томографии для определения множественной травмы у пациентов

Источник: *Prospective randomized trial of a modified standard multislice CT protocol for the evaluation of multiple trauma patients /C.M. Heyer, G. Rduch, T. Kagel et al. //Fortschritte auf dem Gebiete der Rontgenstrahlen und der Nuklearmedizin. – 2005. – V. 177, N 2. – P. 242-249. (The Cochrane Library, 2005, вып. 3).*

Цель: Может ли оценить модификация стандартного протокола многосрезовой компьютерной томографии улучшение диагностического хода работы у пациентов с множественными травмами без существенной потери качества изображения.

Материалы и методы: Между сентябрем 2002 г. и сентябрем 2003 г. 80 пациентов с множественными травмами подверглись четырехсрезовой компьютерной томографии, включающей голову, грудь, брюшную полость/таз и позвоночник. Все пациенты были случайно отнесены либо к протоколу А, либо к В: Протокол А включал последовательное сканирование головы (фазирование 1 мм, 350/380 миллиампер/секунду/ 120 киловольт) и винтовое (спиральное) сканирование груди, брюшной полости/таза и позвоночника (фазирование 2,5 мм, 220 миллиампер/секунду/ 120 киловольт) при помощи портала, расположенного под углом и с ручным поднятием; протокол В включал винтовое (спиральное) сканирование всех участков тела (фазирование 2,5 мм, 300/150 миллиампер/секунду/ 120 киловольт) без портала, расположенного под углом или ручного поднятия. Продолжительность, лучевая нагрузка и результаты первичных и окончательных анализов были зафиксированы.

Результаты: При обследовании 64 пациентов мужского пола и 16 – женского пола (средний возраст 41,7 лет), 88,7% из результатов 407 патологических исследований были верно распознаны на начальных (первичных) изображениях. Протокол В выявил существенное снижение времени сканирования (6,4 против 16,8 минут., $p < 0,001$), времени в кабинете для исследований компьютерной томографии (22,9 против 32,8 минут., $p < 0,001$), времени до первичного (25,3 против 35,8 минут; $p < 0,001$), и окончательного анализов изображения (93,7 против 112,9 минут; $p < 0,005$). Не существенные различия обнаружились в продолжительности транспортировки пациента и времени воспроизведения изображения. Протокол В имеет значительно более низкую дозу действующего излучения по сравнению с протоколом А (10,2 против 12,7 mSv, $p < 0,001$).

Заключение: Применяя видоизмененную многосрезовую компьютерную томографию без портала, расположенного под углом и ручного поднятия можно значительно уменьшить облучение и время обследования без существенной потери диагностической визуальной информации и, следовательно, иметь потенциальную возможность улучшить диагностический процесс и прогноз у пациентов с множественными травмами.

Воздействие анти-L селектина на больных с политравмой: реуль- таты клинического исследова- ния второго периода

Источник: *The effect of anti-L-selectin (aselizumab) in multiple traumatised patients--results of a phase II clinical trial /A. Seekamp, M. van Griensven, E. Dhondt et al. //Critical care medicine. – 2004. – V. 32, N 10. – P. 2021-2028 (The Cochrane Library, 2005, вып. 3).*

Цель: Задачами этого исследования было оценить безопасность (во-первых), клиническую силу воздействия (во-вторых) гуманизированного моноклонального анти – L селектин антитела аселизумаб у пациентов с тяжелыми травмами.

Тип: Прогнозируемый период II, параллельная группа, дважды слепое, рандомизированное, плацебо-контролированное клиническое исследование.

Условия: Четырнадцать медицинских отделения интенсивной терапии или травматологические отделения в травматологических центрах 1-го уровня в Бельгии, Германии и Польше.

Пациенты: Восемьдесят четыре пациента с перенесенной травмой из-за повреждения тупым или острым предметом и по Общей Шкале Оценки Тяжести Повреждения $>$ или $=$ 25.

Терапевтические вмешательства: Больные получали либо аселизумаб в дозировке 0, 5, 1 или 2 мг/кг или плацебо в течение 6 часов после травматического происшествия и были под наблюдением в течение 6 недель.

Измерения и основные результаты: Число быстро проявляемых побочных действий повысило дозу соответственно больше в группе, принимавшей аселизумаб по сравнению с группой, принимавшей плацебо. Количество пациентов с множественным повреждением органов, определяемое средней оценкой по общей шкале Множественных повреждений Горис $>$ или $=$ 5 или $=$ 2 в последующие дни в течение 14 дней, существенно не отличалось и в группе, которая принимала 0, 5 мг/кг, 1 мг/кг, 2 мг/кг, и в группе, которой давали плацебо. По статистике не наблюдалось существенных различий во время искусственной вентиляции легких, длительности пребывания в отделении интенсивной терапии и общей продолжительности госпитализации между лечебными группами.

Выводы: Аселизумаб был связан с более высокой степенью инфекции и лейкопении, однако это отличие не было существенным по сравнению с плацебо. Несмотря на изменения, аселизумаб не давал существенных положительных тенденций, а только несколько разрозненных статистически существенных различий между группами.

Переломы бедренной кости и легочные осложнения: перспективное рандомизированное исследование рассверливания

Источник: *Femur fractures and lung complications: a prospective randomized study of reaming /I.A. Anwar, F.D. Battistella, R. Neiman et al. //Clinical orthopaedics and related research. – 2004. – N 422. – P. 71-76 (The Cochrane Library, 2005, вып. 3).*

Рассверливание костно-мозгового канала во время фиксации бедренного диафизарного перелома может способствовать распространенности легочного заболевания у пациентов с травмой. Целью исследования было сравнить острое и позднее легочные осложнения после рассверленного или не-рассверленного внутрикостного остеосинтеза переломов бедренной кости. Пациенты, у которых имелись бедренные диафизарные переломы, были перспективно отнесены либо к группе рассверленного ($n = 41$), либо не-рассверленного ($n = 41$) внутрикостного остеосинтеза. Газы артериальной крови измерялись до и после фиксации бедренной кости. Были подсчитаны соотношения парциального давления / фракционной концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе и альвеолярно-arterиальных градиентов. Отслеживались легочные осложнения (синдром острой дыхательной недостаточности) (СОДН), пневмония и дыхательная недостаточность. Возраст, пол, область перелома, тип перелома, время внутрикостного остеосинтеза, продолжительность операции, шкала тяжести травмы и сокращенная шкала тяжести травмы груди были аналогичными для двух групп. Несущественные различия наблюдались как в соотношении показателей парци-

ального давления/фракционной концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе, так и в соотношении альвеолярно-артериальных (А-а) градиентов до и после внутрикостного остеосинтеза. Общее число случаев составило 14,6% (8 пациентов, которые имели рассверленный внутрикостный остеосинтез и 4 пациента, которые имели нерассверленный внутрикостный остеосинтез) и данная величина выборки, также как определенные выводы не могли быть достигнуты из-за недостаточной статистической мощности. Мы не могли зафиксировать различия в легочной физиологической реакции или исходе болезни между пациентами, имеющими рассверленный и нерассверленный внутрикостный остеосинтез. Это исследование может служить вспомогательным исследованием для других клинических исследований.

Сочетанная травма плечевого сплетения и разрыв шейного корешка

Источник: *Kuruvilla, A. Simultaneous traumatic brachial plexopathy and cervical root avulsion /A. Kuruvilla, S.D. Nayak, J. Santhosh //Am. J. Electroneurodiagn. Technol. – 2001. – V. 41, N 3. – P. 199-208 (<http://www.ncbi.nih.gov/entrez>).*

Представлена сочетанная травматическая плечевая плексопатия и разрыв шейного корешка мужчины 38 лет после падения. Такие сочетанные травмы очень редки и требуется тщательная диагностика сочетанного повреждения. Электрофизиологическая оценка плечевой моноплегии показала отсутствие потенциалов действия чувствительных нервов (SNAP) и денервацию аппендикулярных мышц, свидетельствующих о повреждении, дистальном к корешковому ганглию. Подчеркивается, что на каждом этапе диагностического обследования травматической плечевой плексопатии необходимо проводить дополнительное исследование для выявления корешкового разрыва. Для обследования необходимо использование электрофизиологических методов, миелографического компьютерного аксиального томографического сканирования и ядерно-магнитного резонанса. Представлен краткий обзор нейровизуальных методов и их корреляция с электродиагностическими данными при шейном корешковом разрыве.

Роль рецепторов глюкокортикоидов в повреждении печени на ранней стадии множественных тяжелых травм

Источник: *Zhongguo bingli shengli zazhi /Luo Dong-lin, Zhou Ji-hong, Liu Bao-hua et al. //Chin. J. Pathophysiol. – 2003. – V. 19, N 1. – P. 72-74 (<http://www.ncbi.nih.gov/entrez>).*

У крыс в течение 12 часов после тяжелого повреждения грудной клетки с односторонним переломом бедренной кости понижалась определяемая связыванием радиолиганда максимальная плотность рецепторов глюкокортикоидов в печени вместе с понижением содержания соответствующих рецепторных белков без иных патологических изменений в этом органе. Однако, при предварительном применении блокатора названных рецепторов указанная тяжелая множественная травма сопровождалась у крыс сильной гиперемией печени, инфильтрацией ее лакун клетками воспаления.

Постоперационная мембранные экстракорпоральная оксигенация во время 10-часового синдрома системного воспалительного ответа после политравмы

Источник: *Postoperative extracorporeal membrane oxygenation for severe intraoperative SIRS 10 h after multiple trauma /M. Schupp, J.L.C. Swanevelder, G.J. Peek et al. //Br. J. Anaesth. – V. 200, N 90. – P. 91-94 (<http://www.bestbets.org/index.html>).*

34-летний мужчина получил в дорожно-транспортном происшествии множественные травмы. Ему потребовалась правосторонняя торакотомия и лапаротомия, чтобы контролировать кровотечение, в связи с чем он получил 93 единицы крови и продуктов крови. Во время операции у него развился тяжелый синдром системного воспалительного ответа с коагулопатией и респираторной недостаточностью. В конце операции среднее артериальное давление составило 40 мм рт.ст., анализ газов артериальной крови показал pH 6.9, PaCO₂ 12 kPa, and PaO₂ 4.5 kPa, температура тела была 29 градусов.

сов. Наблюдалось диссеминированное внутрисосудистое коагулирование. Было принято решение стабилизировать пациента с помощью вено-венозной экстракорпоральной мембранный оксигенации только через 10 часов после ДТП, несмотря на высокий риск кровотечения. Состояние пациента было стабилизировано в течение 60 минут, после чего он был переведен в отделение интенсивной терапии. Спустя 51 час пациента сняли с экстракорпоральной мембранный оксигенации. У него не было геморрагических осложнений. В отделении интенсивной терапии пациент находился 3 недели, после чего его состояние пришло в норму.

Шок при политравме

Источник: Pepe, P.E. Shock in polytrauma /P.E. Pepe //BMJ. – 2003. – N 327. – P. 1119 (<http://www.bestbets.org/index.html>).

Потребность в лучшем определении и возможно в лучшей селективной обработке. Прогнозируется, что к 2020-му году телесные повреждения определят инфекционные болезни во всем мире относительно потери лет продолжительности продуктивного периода жизни. Опыт эволюции показал, что лечебные оборудования для серьезных повреждений требуют различий между механизмом повреждений, их морфологическим поражением и определением их стадии. Тем не менее, обычно многие экстренные медицинские службы развили более упрощенные алгоритмы лечения без установления различий, что ведет к неудачным толкованиям и необоснованным выводам из исследований. Также перераспределяющиеся конфигурации могут объяснить противоречивые данные в отношении определенных терапевтических вмешательств и неопознанные факторы, способные принципиально повлиять на результаты исследования (например, чрезмерный газообмен и реанимация с применением раствора в тяжелых гемморрагических состояниях) могут сделать скрытыми благоприятное воздействие другого лечения. Наконец, перспективные клинические исследования либо доказанных, либо опровергнутых терапевтических вмешательств, используемых в настоящее время отсутствуют.



ВНИМАНИЕ! НЕ ЗАБУДЬТЕ ПОДПИСАТЬСЯ НА ЖУРНАЛ «ПОЛИТРАВМА»!

Научно-практический рецензируемый журнал «Политравма» предназначен для клиницистов, научных работников и руководителей органов здравоохранения.

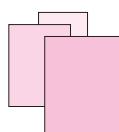
Тематика журнала: фундаментальные и прикладные теоретические, клинические и экспериментальные исследования, заметки из практики, дискуссии, обзоры литературы, информационные материалы, посвященные актуальным проблемам политравмы.

Аудитория: врачи, научные работники, преподаватели и студенты медицинских учебных заведений, руководители учреждений здравоохранения, сотрудники фирм-производителей медицинской техники, оборудования и расходных материалов.

ПОДПИСКА Со второго полугодия 2006 года

**Журнал «ПОЛИТРАВМА»
в «Каталоге российской прессы «Почта России»
в любом почтовом отделении связи !**





ПОЛИТРАВМА

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

Научно-практический журнал «Политравма» – регулярное печатное издание для клиницистов, научных работников и руководителей органов здравоохранения. Журнал публикует оригинальные статьи по фундаментальным и прикладным теоретическим, клиническим и экспериментальным исследованиям, заметки из практики, дискуссии, обзоры литературы, информационные материалы, посвященные актуальным проблемам политравмы. Основные разделы журнала: «Передовая статья», «Организация специализированной медицинской помощи», «Оригинальные исследования», «Новые медицинские технологии», «Анестезиология и реаниматология», «Системы оценки, диагностика и интенсивная терапия при политравме», «Функциональная, инструментальная и лабораторная диагностика», «Органные системы и заместительная терапия. Лечение осложнений», «Реабилитация», «Новые лекарственные формы», «Случай из практики».

Решение о публикации статей принимается редакционной коллегией на основании мнения независимых рецензентов – специалистов по проблеме, оценки соответствия клинической и экспериментальной работы этическим требованиям, а также инструкции по технической подготовке рукописи. Редакция оставляет за собой право редактировать статьи.

ТРЕБОВАНИЯ К ОФОРМЛЕНИЮ РУКОПИСИ

Общие правила. Рукопись должна быть представлена в редакцию в двух экземплярах, подписанных всеми авторами. На первой странице – виза руководителя учреждения, заверенная печатью. К работе прилагается письмо-сопровождение, подтверждающее передачу прав на публикацию, с указанием, что данный материал не был опубликован в других изданиях, и направление к публикации с экспертным заключением руководителя учреждения об отсутствии в материале сведений, не подлежащих опубликованию.

К публикации принимаются статьи только при соблюдении следующих условий. Если в статье имеется описание исследований с участием людей, необходимо указать, соответствовали ли они этическим стандартам биоэтического комитета (входящего в состав учреждения, в котором выполнялась работа), разработанным в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 266. Все лица, участвующие в исследовании, должны дать информированное согласие на участие в исследовании. В статьях, описывающих эксперименты на животных, необходимо указать, что они проводились в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приложение к приказу Министерства здравоохранения СССР от 12.08.1977 г. № 755). Копии всех материалов хранятся у авторов.

Формат. Печатать текст и остальные компоненты статьи следует на белой бумаге формата А4 с размером полей не менее 2,5 см справа, слева, вверху и внизу, на одной стороне листа через 1 межстрочный интервал, используя шрифт Times New Roman, размер 14 пунктов. Страницы должны быть пронумерованы арабскими цифрами в верхнем или нижнем правом углу, начиная с титульной. Общий объем оригинальной статьи не должен превышать 10, обзорной работы – 14, кратких сообщений – 4 страниц машинописного текста.

Титульный лист содержит название статьи, фамилии, имена и отчества авторов, полное название учреждения(й), где выполнялась работа на русском и английском языках; фамилию и ученое звание руководителя; фамилию, почтовый и электронный адрес, телефон автора, ответственного за переписку с редакцией.

Авторство. Данные об авторах указываются в последовательности, которая определяется их совместным решением и подтверждается подписями на титульном листе. Иные лица, внесшие вклад в выполнение работы, недостаточный для признания авторства (не могущие принять на себя ответственность за содержание работы, но оказавшие техническую, финансовую, интеллектуальную помощь), должны быть перечислены (с их письменного согласия) в разделе «Выражение признательности» после текста статьи.

Резюме и ключевые слова (на русском и английском языках). В резюме объемом не более 250 слов должны быть отражены предмет исследования (наблюдения), цель, методы, основные результаты, область их применения и выводы. Далее следуют 3-8 ключевых слов.

Рубрикация. Оригинальная статья обычно имеет следующую композицию: введение, методы (материал и методы), результаты, обсуждение, заключение (выводы). В больших статьях главы «Результаты» и «Обсуждение» могут иметь подзаголовки. В обзорах, описаниях случаев возможна другая структура текста.

Библиографические ссылки должны быть сверены с оригиналами и приведены под заголовком «Литература» на отдельном листе в порядке цитирования, либо в алфавитном порядке для обзоров литературы. В тексте ссылки нумеруются в квадратных скобках: [1], [3-6], [8, 9]. Библиографическое описание выполняется на основе ГОСТ 7.1-2003 («Библиографическая запись. Библиографическое описание»). Использовать не более 15 литературных источников последних 10 лет.

Иллюстрации. Рисунки, графики, схемы, фотографии представляются в конверте в двух экземплярах, нумеруются и подписываются с указанием «верх», фамилией первого автора и началом названия статьи на приклеенном на обороте ярлычке. Подписи к иллюстрациям прилагаются на отдельном листе с нумерацией рисунка. В тексте и на левом поле страницы указываются ссылки на каждый рисунок в соответствии с первым упоминанием в тексте. Иллюстрации должны быть четкими, пригодными для воспроизведения, их количество, включая а, б и т.д., – не более восьми. Для ранее опубликованных иллюстраций необходимо указать оригинальный источник и представить письменное разрешение на воспроизведение от их автора (владельца).

Таблицы нумеруются, если их число более одной, и последовательно цитируются в тексте (приемлемо не больше пяти). Каждый столбец должен иметь краткий заголовок, пропуски в строках (за отсутствием данных) обозначаются знаком тире. На данные из других источников необходима ссылка. Дублирование одних и тех же сведений в тексте, графиках, таблице недопустимо.

Сокращения. Следует ограничиться общепринятыми сокращениями (ГОСТ 7.12-93 для русского и ГОСТ 7.11-78 для иностранных европейских языков), избегая новых без достаточных на то оснований. Аббревиатуры расшифровываются при первом использовании терминов и остаются неизменными по всему тексту. Сокращения, аббревиатуры в таблице разъясняются в примечании.

Электронная версия. К рукописи, принятой для публикации, должен быть приложен окончательный электронный вариант статьи и иллюстративного материала на CD-диске 200 МВ или 700 МВ (высокого качества). Текстовая информация предоставляется в редакторе Word for Windows; таблицы и графики – в Microsoft Excel; фотографии и рисунки – в формате TIF с разрешением 300 точек, векторные изображения – в EPS, EMF, CDR. Размер изображения должен быть не менее 4,5 × 4,5 см, по площади занимать не более 100 см². Диск должен быть четко подписан (автор, название статьи и журнала, программы обработки текстов).

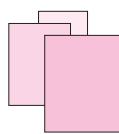
АДРЕС РЕДАКЦИИ:

652509, Россия, Кемеровская область, г. Ленинск-Кузнецкий, 7 Микрорайон, № 9
Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение
«Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров».

Главный редактор – д.м.н., профессор Агаджанян В.В.,
тел: (384-56) 3-40-00; тел/факс: (384-56) 3-07-50.
Заместитель
главного редактора – д.б.н., профессор Устьянцева И.М.,
тел: (384-56) 3-58-88.

E-mail: info@gnkc.lnk.kuzbass.net
irmaust@mail.ru





ПОЛИТРАВМА

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ РЕКЛАМОДАТЕЛЕЙ

Научно-практический журнал «Политравма» создан в соответствии с рекомендациями Всероссийской научно-практической конференции «Политравма: диагностика, лечение и профилактика осложнений» (29-30 сентября 2005 г., г. Ленинск-Кузнецкий).

Учредителем издания является Благотворительный фонд ФГЛПУ «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров» (г. Ленинск-Кузнецкий).

Главный редактор журнала — Заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор, академик РАЕН В.В. Агаджанян.

В редакционную коллегию и редакционный совет журнала входят крупнейшие клиницисты и ученые России, стран СНГ и зарубежья.

Журнал содержит специализированную информацию, посвященную проблемам политравмы. Объем издания 60-100 страниц. Периодичность 4 раза в год.

ЧИТАТЕЛЬСКАЯ АУДИТОРИЯ

Врачи, научные работники, преподаватели и студенты медицинских учебных заведений. Материалы, публикуемые в журнале, будут интересны руководителям учреждений здравоохранения, сотрудникам фирм-производителей медицинской техники, оборудования и расходных материалов.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ

- Редакционная подписка, подписка через почтовые отделения связи.
- Крупнейшие библиотеки России, стран СНГ.
- НИИ травматологии и ортопедии России, стран СНГ и зарубежья, более чем 200 специализированных травматологических центров, институты усовершенствования врачей, медицинские академии и университеты.
- Международные медицинские симпозиумы, научно-практические конференции, круглые столы, ярмарки, выставки.

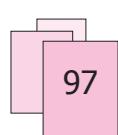
МЕДИЦИНСКАЯ РЕКЛАМА

Журнал «Политравма» — это специализированное издание, на страницах которого размещается рекламная информация по медицинской тематике.

Публикуемые в журнале рекламные материалы соответствуют Законам Российской Федерации «О рекламе», «О лекарственных средствах», «О наркотических средствах и психотропных веществах».

Журнал оказывает информационную поддержку в продвижении на рынок конкурентоспособной продукции, проектов, научных разработок и высоких технологий.

Приглашаем к сотрудничеству фирмы, научно-исследовательские институты, учреждения здравоохранения, общественные организации, представляющие отрасли современной медицины применительно к тематике журнала.





**21-22 сентября 2006 г.
г. Ленинск-Кузнецкий
ФГЛПУ «НКЦОЗШ»**

II Всероссийская научно-практическая конференция

«МНОГОПРОФИЛЬНАЯ БОЛЬНИЦА: ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ»

ОРГАНИЗАТОРЫ КОНФЕРЕНЦИИ:

- Федеральное агентство по энергетике
- Федеральное государственное
лечебно-профилактическое учреждение
«Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров»
- Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области
- Сибирское отделение Российской академии медицинских наук
- Российская академия естественных наук
- Кемеровская государственная медицинская академия

ОСНОВНЫЕ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ НАПРАВЛЕНИЯ КОНФЕРЕНЦИИ:

Организация здравоохранения и менеджмент в медицине. Новые технологии организации и управления в деятельности ЛПУ. Рациональное использование лекарств и управления качеством фармакотерапии. Современные медицинские технологии (диагностика и лечение, реабилитация). Анестезиология и реаниматология. Клинические аспекты хирургии: травматология и ортопедия, нейрохирургия, хирургия, урология, гинекология. Клинические аспекты терапии и педиатрии: гастроэнтерология, пульмонология, кардиология, неврология, профпатология.

Научная программа предстоящей конференции включает пленарные доклады, секционные доклады, стендовые доклады.

Прием документов	Начало	Окончание
Тезисы	01.03.06	01.06.06
Регистрационные карты	01.03.06	01.09.06
Заявки на участие в выставке	01.03.06	01.09.06

Организационный взнос составляет 500 руб. (включает публикацию тезисов, участие в работе конференции, получение материалов конференции).

Организационный взнос должен быть перечислен почтовым переводом по следующим реквизитам:

Благотворительный фонд Центра охраны здоровья шахтеров

652509, Кемеровская обл., г. Ленинск-Кузнецкий, микрорайон 7, № 9

ИНН 4212125471, Расчетный счет: 40703810900000000272

БИК 043209740, Кор. счет: 30101810600000000740

АБ «Кузнецкбизнесбанк», г. Новокузнецк

От уплаты оргвзноса освобождаются председатели научных заседаний, приглашенные докладчики.

В рамках конференции проходит выставка новых лекарственных средств и технологий в клинической медицине, изделий медицинского назначения и специализированных изданий, медицинской техники и оборудования.

АДРЕС ОРГКОМИТЕТА:

Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров»
Микрорайон 7, № 9, г. Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Россия, 652509 www.mine-med.ru

Агаджанян Ваграм Ваганович – председатель оргкомитета. Тел: (384-56) 3-40-00

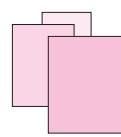
Устьянцева Ирина Марковна - заместитель директора по научной работе. Тел: (384-56) 3-58-88 Факс: (384-56) 3-07-50

conf@gnkc.lnk.kuzbass.net

info@gnkc.lnk.kuzbass.net - тезисы, регистрационные карты, организационные вопросы

irmaust@mail.ru

svetl@gnkc.lnk.kuzbass.net - (заявки на участие в выставке)



**Кафедра последипломной подготовки
«Травматологии, ортопедии и реабилитации»
ГОУ ВПО Кемеровской государственной медицинской академии**

на базе Федерального государственного лечебно-профилактического учреждения
«Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров» проводят циклы:

Заведующий кафедрой
– д.м.н., профессор, академик РАЕН
Агаджанян В.В.

**«Современная диагностика, лечение и реабилитация больных
с политравмой»**

Общее усовершенствование – 1 мес.

Тематическое усовершенствование – 2 недели.

Руководитель цикла – д.м.н., профессор Агаджанян Ваграм Ваганович

Цикл проводится для травматологов, ортопедов, хирургов больниц, поликлиник и
травмпунктов.

Тел: (384-56) 3-40-00

«Актуальные вопросы диагностической и оперативной артроскопии»

Тематическое усовершенствование – 2 недели.

Руководитель цикла – д.м.н. Пронских Андрей Александрович

Цикл проводится для травматологов и ортопедов.

Тел: (384-56) 3-58-73

«Реконструктивная микрохирургия кисти»

Тематическое усовершенствование – 2 недели.

Руководитель цикла – д.м.н. Афанасьев Леонид Михайлович

Цикл проводится для микрохирургов, хирургов и травматологов.

Тел: (384-56) 3-40-31

«Основы пластической, эстетической и реконструктивной микрохирургии»

Тематическое усовершенствование – 2 недели.

Руководитель цикла – д.м.н. Афанасьев Леонид Михайлович

Цикл проводится для микрохирургов, хирургов и травматологов.

Тел: (384-56) 3-40-31

**«Малоинвазивные технологии в лечении травматических повреждений головного
мозга»**

Тематическое усовершенствование – 2 недели.

Руководитель цикла – д.м.н. Новокшонов Александр Васильевич

Цикл проводится для нейрохирургов, хирургов.

Тел: (384-56) 3-40-16

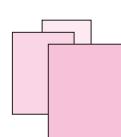
«Интенсивная помощь при политравме на догоспитальном и госпитальном этапах»

Тематическое усовершенствование – 2 недели.

Руководитель цикла – д.м.н. Кравцов Сергей Александрович

Цикл проводится для реаниматологов.

Тел: (384-56) 3-39-99



**Кафедра последипломной подготовки
«Профпатологии»**

ГОУ ВПО Кемеровской государственной медицинской академии

на базе Федерального государственного лечебно-профилактического учреждения
«Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров» проводят цикл:

Заведующий кафедрой
– д.м.н.
Семенихин В.А.

«Актуальные вопросы профпатологии»

Общее усовершенствование – 1 мес

Тематическое усовершенствование – 2 недели.

Руководитель цикла – д.м.н. Семенихин Виктор Андреевич

Цикл проводится для врачей терапевтического профиля.

Тел: (384-56) 3-51-15

АДРЕС:

Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение
«Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров»
Микрорайон 7, № 9, г. Ленинск-Кузнецкий
Кемеровская область, Россия, 652509

Тел/факс: (384-56) 3-07-50

E-mail: info@gnkc.lnk.kuzbass.net
irmaust@mail.ru

БИБЛИОГРАФИЯ ПО ПРОБЛЕМАМ ПОЛИТРАВМЫ

Авторефераты диссертаций

1. Алекперли, А.У. Хирургическая тактика у пострадавших пожилого и старческого возраста с сочетанной шокогенной травмой /А.У. Алекперли: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2005. – 20 с.
2. Валеев, К.Е. Совершенствование тактики лечения повреждений нижнегрудного, поясничного отделов позвоночника в сочетании с переломами костей нижних конечностей /К.Е. Валеев: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Н-Новгород, 2004. – 17 с.
3. Иванов, В.И. Острый внутритканевый гипертензивный (компартмент) синдром при закрытых травмах нижних конечностей у больных с сочетанными и множественными повреждениями /В.И. Иванов: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Ростов н/Д., 2005. – 47 с.
4. Костиев, Е.П. Хирургические аспекты лечения повреждений и их осложнений при травмах грудного и поясничного отделов позвоночника /Е.П. Костиев: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Уфа, 2004. – 47 с.
5. Латышев, М.П. Повреждения груди и живота в результате дорожно-транспортных происшествий /М.П. Латышев: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Пермь, 2005. – 22 с.
6. Ложкин, А.В. Оптимизация интраоперационной инфузционно-трансфузионной терапии у пострадавших с травмой груди и живота /А.В. Ложкин: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005. – 27 с.
7. Серов, А.М. Лечение больных с сочетанными повреждениями артерий, нервов и сухожилий предплечья /А.М. Серов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2002. – 21 с.
8. Суворов, В.В. Клинико-патогенетическое обоснование методики оценки тяжести состояния у пострадавших с тяжелой травмой в динамике травматической болезни /В.В. Суворов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2005. – 25 с.

Публикации

1. Голобородько, М.К. Политравма жизненно важных органов: принципы интенсивной терапии и интенсивной хирургии /М.К. Голобородько, М.М. Голобородько //Одесс. мед. журн. – 2004. – № 4. – С. 4-6, 93, 94.
2. Стабилизация тазового кольца – надежный метод остановки внутритазового кровотечения у пострадавших с политравмой /Л.М. Анкин, Я.Л. Заруцкий, М.Л. Анкин, В.В. Бурлука //Одесс. мед. журн. – 2004. – № 4. – С. 14-15, 93, 94.
3. Дюшеналиев, В.В. Лечение центрального вывиха бедра в сочетании с другими повреждениями /В.В. Дюшеналиев //Мед. науки. – 2004. – № 3. – С. 23-25.
4. Сепсис как осложнение течения тяжелой травматической болезни /С.Ф. Багненко, Ю.Б. Шапот, В.Н. Лапшин и др. //Мед. акад. журн. – 2005. – № 4. – С. 60-65.
5. Оценка тяжести сочетанной травмы /А.К. Шабанов, В.И. Картавенко, В.И. Свирская и др. //Медицина критич. состояний. – 2004. – № 5. – С. 23-28.
6. Скороглядов, А.В. Лечение переломов эпиметафизов длинных костей у больных с сочетанной черепно-мозговой травмой /А.В. Скороглядов, Г.Г. Шагинян, М.В. Лядова //Рос. мед. журн. – 2004. – № 6. – С. 21-27.
7. Xiaoyan, S. Zhonghua chuangshang zazhi [=Клинические эффекты липосомного простагландина E1 на острый респираторный дистресс-синдром, вызванный травмой] /S. Xiaoyan, S. Huiyun, H.Yuan //Chin. J. Traumatol. – 2002. – V. 18, N 10.
8. Giannoudis, P.V. Surgical priorities in damage control in polytrauma [=Хирургические приоритеты в контроле повреждений при политравме] /Giannoudis P.V. //J. Bone Joint Surg. Br. – 2003. – N 85-B. – P. 478-483.
9. Kurtoglu, M. Venous thromboembolism prophylaxis after head and spinal trauma: intermittent pneumatic compression devices versus low molecular weight heparin. [=Профилактика венозной тромбоэмболии после травмы головы и позвоночника: интермиттирующие пневматические компрессионные устройства в сравнении с низким молекулярным весом гепарина] /M. Kurtoglu, H. Yanar, Y. Bilsel //World J. of Surg. – 2004. – V. 28, N 8. – P. 807-811.
10. Incidence of Vertebral Artery Thrombosis in Cervical Spine Trauma: Correlation with Severity of Spinal Cord Injury [=Распространенность тромбоза позвоночной артерии при травме шейного отдела позвоночника: соотношение с тяжестью повреждения спинного мозга] /P.J. Torina, A.E. Flanders, J.A. Carrino et al. //AJNR Am. J. Neuroradiol. – 2005. – V. 26. – P. 2645-2651.
11. Cerebrovascular Injury in Patients with Blunt Multiple Trauma: Diagnostic Accuracy of Duplex Doppler US and Early CT Angiography [=Цереброваскулярное повреждение тупыми предметами у пациентов со множественной тупой травмой: диагностическая достоверность двусторонней допплеровской ультразвуковой эхографии и ранней КТ рентгенографии кровеносных сосудов] /S. Mutze, G. Rademacher, G. Matthes et al. //Radiology. – 2005. – N 237. – P. 884-892.
12. Zhongguo bingli shengli zazhi [=Роль рецепторов глюкокортикоидов в повреждении печени на ранней стадии множественных тяжелых травм] /Luo Dong-lin, Zhou Ji-hong, Liu Bao-hua et al. //Chin. J. Pathophysiol. – 2003. – V. 19, N 1. – P. 72-74.
13. Treatment of Acute Hypocalcemia in Critically Ill Multiple-Trauma Patients [=Лечение острой гипокальциемии у критически больных пациентов с политравмой] /R.N. Dickerson, L.G. Morgan, A.D. Cauthen et al. //JPEN J. Parenter Enteral Nutr. – 2005. – V. 29. – P. 436-441.

ВЫШЛА В СВЕТ НОВАЯ КНИГА!

Политравма / В.В. Агаджанян, А.А. Пронских, И.М. Устьянцева и др.

- Новосибирск: Наука, 2003. - 492 с.



Монография посвящена актуальной для практического здравоохранения проблеме политравмы. Подробно освещены вопросы организации специализированной медицинской помощи, методы диагностики, лечения и реабилитации при политравме, патофизиологические и иммунологические аспекты травматической болезни, принципы интенсивной терапии.

ВЫШЛА В СВЕТ НОВАЯ КНИГА!

Политравма. Септические осложнения / В.В. Агаджанян,
И.М. Устьянцева, А.А. Пронских и др.

- Новосибирск: Наука, 2005. - 391 с.



Книга всесторонне охватывает современные представления о развитии септических осложнений при политравме, которые изложены с единых позиций системного подхода с учетом новых данных о молекулярных механизмах развития системной воспалительной реакции и синдрома полиорганной дисфункции. Представлены основные патофизиологические и иммунологические аспекты, системы оценки сепсиса и органной дисфункции, принципы и методы прогнозирования развития и лечения септических осложнений травм опорно-двигательного аппарата, черепно-мозговой травмы, общие принципы лечения хирургических заболеваний при политравме.

Только у нас

По вопросу приобретения обращаться: ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
"НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ ШАХТЕРОВ"

Россия, 652509, Кемеровская область, г. Ленинск-Кузнецкий, микрорайон 7, №9
тел. (38456) 3-58-88, 3-40-00; Fax (38456) 3-07-50; E-mail: info@gnkc.lnk.kuzbass.net

Куда: Кемеровская область, г.Ленинск-Кузнецкий, Микрорайон 7, №9

Кому: Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение

«Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров»

Прошу выслать книгу «Политравма» в количестве _____ экз.

= 652509

Индекс предприятия связи и адрес отправителя

Куда: Кемеровская область, г.Ленинск-Кузнецкий, Микрорайон 7, №9

Кому: Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение

«Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров»

Прошу выслать книгу «Политравма. Сентические осложнения»

в количестве _____ экз.

= 652509

Индекс предприятия связи и адрес отправителя

