

2/2008

ПОЛИТРАВМА

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
Соучредитель:
 Федеральное государственное учреждение «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи»

Журнал включен в международное информационно-справочное издание **Ulrich's International Periodicals Directory**, в Реферативный журнал и Базы данных ВИНИТИ

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

Шеф-редактор
 А.А. Коваленко

Редактор
 Н.С. Черных

Макетирование
 И.А. Коваленко

Отв. редактор
 Е.С. Тяниядко

Перевод
 Д.А. Шавлов

Директор
 С.Г. Петров

Подписано в печать 24.11.2007
 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. Устьянцева

Научные редакторы	
г. Ленинск-Кузнецкий	А.Х. Агаларян
Л.М. Афанасьев	
С.А. Кравцов	А.В. Новокшонов
А.А. Пронских	А.В. Шаталин
г. Новокузнецк	
Д.Г. Данцигер	Г.К. Золоев
г. Иркутск	К.А. Апарчин

Редакционный совет

г. Москва	С.П. Миронов	В.В. Мороз
	С.Б. Шевченко	А.Ш. Хубутия
	В.В. Троценко	О.Д. Мишнев
	А.М. Светухин	С.Ф. Гончаров
г. Санкт-Петербург		
	Е.А. Давыдов	Н.В. Корнилов
	Р.М. Тихилов	В.П. Берсnev
г. Новосибирск		
	В.А. Козлов	А.В. Ефремов
	Н.Г. Фомичев	А.Л. Кривошапкин
г. Кемерово		
	Л.С. Барбаш	А.Я. Евтушенко
г. Новокузнецк		
	Л.В. Сытин	Ю.А. Чурляев
	И.К. Раткин	
г. Барнаул		
	В.А. Пелеганчук	
г. Екатеринбург		
	А.И. Реутов	
г. Иркутск		
	Е.Г. Григорьев	
г. Саратов		
	И.А. Норкин	
г. Самара		
	Г.П. Котельников	
г. Курган		
	В.И. Шевцов	
г. Ярославль		
	В.В. Ключевский	
г. Ереван, Армения		
	Р.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		
	А. Бляхер	
	Р.Ф. Видман	
г. Милан, Италия		
	Д.Г. Лорич	
г. Эссен, Германия		
	Д. Л. Хелфет	
Нидерланды		
	О. Чиара	
	Ф. Леер	
	А. Харари	

Editorial board

Editor in chief V. V. Agadzhanyan

Deputy editor in chief
 Moscow V. A. Sokolov
 Leninsk-Kuznetsky I. M. Ustyantseva
 Novosibirsk M. A. Sadovoy

Science editors

Leninsk-Kuznetsky	A.H. Agalaryan
L. M. Afanas'ev	
S. A. Kravtsov	A. V. Novokshonov
A. A. Pronskikh	A. V. Shatalin
Novokuznetsk	
D. G. Dantsiger	G. K. Zoloev
Irkutsk	K.A. Apartsin

Editorial board

Moscow	S. P. Mironov	V. V. Moroz
	S. B. Shevchenko	A.S. Hubutiya
	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	A. L. Krivoshapkin
Kemerovo	L. S. Barbarash	A. Y. Evtushenko
	L. V. Sytin	Y. A. Churlaev
	I. K. Ratkin	
Barnaul		
Ekaterinburg		
Irkutsk		
Saratov		
Samara		
Kurgan		
Yaroslavl		
Erevan, Armenia		
R. V. Nicogosyan		
Tashkent, Uzbekistan		
Astana, Kazakhstan		
Kiev, Ukraine		
New York, USA		
A. I. Reutov		
E. G. Grigoryev		
I. A. Norkin		
G. P. Kotelnikov		
V. I. Shevtsov		
V.V. Klyuchevsky		
V. P. Ayvazyan		
M. D. Azizov		
N. D. Batpenov		
G. V. Gaiko		
D. Lorich		
D. L. Helfet		
O. Chiara		
F. Leer		
A. Harari		

[СОДЕРЖАНИЕ]

- 4** ОТ РЕДАКТОРА
- 5** ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ
КОМБИНИРОВАННЫЕ МЕТОДЫ ОСТЕОСИНТЕЗА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПОЛИСЕГМЕНТАРНЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ
Бондаренко А.В., Соколов В.А., Пелеганчук В.А.
- 12** ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ГИПERTЕНЗИВНЫМИ ВНУТРИМОЗГОВЫМИ ГЕМАТОМАМИ
Елфимов А.В., Гураль К.А.
- 17** НОВЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ
ИЗВЕСТКОВЫЙ ТЕНДИНОЗ ВРАЩАЮЩЕЙ МАНЖЕТЫ ПЛЕЧА: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
Прудников Д.О., Прудников О.Е., Прудников Е.Е.
- 27** ПЛАСТИКА ПОКРОВНЫХ ТКАНЕЙ КИСТИ И ПАЛЬЦЕВ ПОСЛЕ ПОЛНОГО СКАЛЬПИРОВАНИЯ
Афанасьев Л.М., Цегельников М.М., Крылов Ю.М., Ротькин Е.А.
- 30** ВОЗМОЖНОСТИ СОВРЕМЕННЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОК С ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ
Яковлева Н.В.
- 35** ЛЮМБОПЕРИТОНЕОСТОМИЯ В СИСТЕМЕ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ СООБЩАЮЩЕЙСЯ ГИДРОЦЕФАЛИИ
Новокшонов А.В.
- 39** АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ
НОВЫЙ СПОСОБ МЕЖЛЕСТИЧНОЙ БЛОКАДЫ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ
Сафонов Н.Ф., Кравцов С.А., Власов С.В.
- 45** РОЛЬ ГИДРОКСИЭТИЛКРАХМАЛОВ В КОМПЛЕКСЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ МЕЖГОСПИТАЛЬНОЙ ТРАНСПОРТИРОВКЕ У ПОСТРАДАВШИХ С ПОЛИТРАВМОЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ
Скопинцев Д.А., Кравцов С.А., Шаталин А.В.
- 50** ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ, ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ И ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА КOGNITIVНЫЕ РАССТРОЙСТВА И ХРОНИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ
Визило Т.Л., Цюрюпа В.Н., Власова И.В.
- 55** ИССЛЕДОВАНИЯ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПЕЙЗАЖ И ПРОДУКЦИЯ БЕТА-ЛАКТАМАЗ РАСШИРЕННОГО СПЕКТРА ДЕЙСТВИЯ ПРИ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫДОВЯЩИХ ПУТЕЙ В ФГЛПУ «НЦОЗШ»
Жевлакова Ю.А., Захарова Г.В., Хохлова О.И., Устянцева И.М.
- 59** СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ВНУТРИСУСТАВНЫМ ПЕРЕЛОМОМ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ
Милюков А.Ю., Рогальников Н.Н., Тлеубаев Ж.А., Колтанюк Д.Г., Сафонов Н.Ф.
- 62** ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ У ЧЕТЫРЕХЛЕТНЕГО РЕБЕНКА Смирнова Л.В., Дунаева М.П., Бусовиков Д.П., Агафонова Н.В.
- 67** СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПЕРЕЛОМА БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ НА ФОНЕ ФИБРОЗНОЙ ДИСПЛАЗИИ
Коперчак А.В., Милюков А.Ю., Рогальников Н.Н., Петрунин Е.С.
- 71** ОБЗОРЫ РОЛЬ НЕЙТРОФИЛОВ В РАЗВИТИИ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ СЕПСИСЕ
Устянцева И.М., Хохлова О.И.
- 75** РЕФЕРАТЫ ДИССЕРТАЦИЙ И ПУБЛИКАЦИЙ
- 86** ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ
- 88** ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ РЕКЛАМОДАТЕЛЕЙ
- 89** ИНФОРМАЦИЯ О ПРОВЕДЕНИИ СЕМИНАРОВ И КУРСОВ
- 90** АНОНСЫ НАУЧНЫХ ФОРУМОВ
- 92** БИБЛИОГРАФИЯ ПО ПРОБЛЕМАМ ПОЛИТРАВМЫ
- 99** ОБЗОР КНИЖНЫХ НОВИНOK

[CONTENTS]

4 FROM EDITOR

5 LEADING ARTICLE

COMBINED METHODS OF OSTEOSYNTHESIS
IN TREATMENT OF PATIENTS
WITH POLYSEGMENTAL FRACTURES

Bondarenko A.V., Sokolov V.A., Peleganchuk V.A.

12 ORIGINAL RESEARCHES

THE PROGNOSTIC VALUE OF THYROID
HORMONES ANALYSIS IN TREATMENT
OF PATIENTS WITH HYPERTENSIVE
INTRACEREBRAL HEMATOMAS

Elfimov A.V., Gural K.A.

17 NEW MEDICAL TECHNOLOGIES

CALCIFIC TENDINITIS
OF ROTATOR CUFF: DIAGNOSIS
AND TREATMENT

Prudnikov D.O., Prudnikov O.E., Prudnikov E.E.

27 PLASTICS OF HAND AND FINGER

INVESTING TISSUE AFTER COMPLETE
SCALP AVULSION

Afanasyev L.M., Tsegelnikov M.M.,
Krylov Y.M., Rotkin E.A.

30 THE ABILITIES OF THE MODERN

SURGICAL TECHNIQUES
IN ORGAN-SAVING TREATMENT
OF PATIENTS WITH ECTOPIC PREGNANCY

Yakovleva N.V.

35 LUMBOPERITONEOSTOMY IN THE SYSTEM

OF TREATMENT OF POSTTRAUMATIC
COMMUNICATING HYDROCEPHALUS

Novokshonov A.V.

39 ANESTHESIOLOGY AND CRITICAL CARE MEDICINE

A NEW MODE OF INTERSCALENE
BRACHIAL PLEXUS BLOCK

Safronov N.F., Kravtsov S.A., Vlasov S.V.

45 THE ROLE OF HYDROXYETHYLSTARCH

IN INTENSIVE CARE COMPLEX
DURING INTERHOSPITAL TRANSPORTATION
OF PATIENTS WITH POLYTRAUMA
IN ACUTE PERIOD

Skopintsev D.A., Kravtsov S.A., Shatalin A.V.

50 FUNCTIONAL, INSTRUMENTAL

AND LABORATORY DIAGNOSTICS

BRONCHIAL ASTHMA, COGNITIVE ABNORMALITIES
AND CHRONIC ENCEPHALOPATHY

Vizilo T.L., Tsuryupa V.N., Vlasova I.V.

55 RESEARCHES OF YOUNG SCIENTISTS

MICROBIOLOGICAL PICTURE AND PRODUCTION
OF BETALACTAMASES OF EXTENDED ACTION SPECTRUM
IN URINARY TRACT INFECTION IN FEDERAL STATE MEDICAL
PROPHYLACTIC INSTITUTION "SCIENTIFIC CLINICAL
CENTER OF MINERS' HEALTH PROTECTION"

Zhevlikova Y.A., Zakhарова Г.В.,
Khokhlova О.И., Ustyantseva I.M.

59 CASE HISTORY

A CASE OF MANAGEMENT OF A PATIENT
WITH INTRA-ARTICULAR FRACTURE OF HUMERUS

Milyukov A.Y., Rogalnikov N.N., Tleubaev J. A.,
Koltanyuk D.G., Safronov N.F.

62 ISCHEMIC STROKE IN A CHILD OF FOUR YEARS OLD

Smirnova L.V., Dunaeva M.P., Busovikov D.P., Agafonova N.V.

67 A CASE OF TREATMENT

OF SHINBONE PATHOLOGIC FRACTURE
ON THE BACKGROUND OF FIBROUS DYSPLASIA

Koperchak A.V., Milyukov A.Y.,
Rogalnikov N.N., Petrunin E.S.

71 REVIEWS

ROLE OF NEUTROPHILS IN DEVELOPMENT
OF MULTIPLE ORGAN FAILURE IN SEPSIS

Ustyantseva I.M., Khokhlova O.I.

75 REPORTS OF DISSERTATIONS AND PUBLICATIONS

86 INFORMATION FOR AUTHORS

88 INFORMATION FOR ADVERTISERS

89 INFORMATION ABOUT HOLDING
OF SEMINARS AND COURSES

90 SCIENCE FORUM ANNOUNCE

92 BIBLIOGRAPHY OF POLYTRAUMA PROBLEMS

99 NOVELTY BOOK REVIEW



ОТ РЕДАКТОРА

Вы держите в руках 2-й номер журнала «Политравма» за 2008 год. Передовая статья посвящена использованию комбинированных методов остеосинтеза при полисегментарных переломах, выявлению положительных и отрицательных сторон этих методов.

Следует отметить, что ваше внимание наверняка привлекут статьи раздела «Новые медицинские технологии», демонстрирующие преимущества использования высокотехнологичных оперативных методов лечения в травматологии и ортопедии, нейрохирургии, гинекологии.

В номере можно ознакомиться с современными возможностями диагностики когнитивных расстройств, определением прогностической роли уровня тиреоидных гормонов у больных с внутримозговыми гематомами, новыми подходами в идентификации микроорганизмов и их чувствительности к антибактериальным препаратам, определением продукции бета-лактамаз расширенного спектра действия. Избыточное применение антимикробных препаратов является одним из главных факторов, способствующих росту резистентности возбудителей госпитальных инфекций.

Ряд клинических статей номера посвящен наиболее интересным практическим наблюдениям в лечении пациентов с различной патологией.

Хочется обратить внимание на полезную информацию для широкого круга читателей, которую содержит обзор, раскрывающий проблему изучения роли нейтрофилов в развитии полиорганной недостаточности при сепсисе.

Кроме того, в очередном номере нашего журнала широко представлены статьи, посвященные актуальным вопросам разработки новых способов анестезиологических пособий и проведению интенсивной терапии у больных с политравмами, а также ряд библиографических материалов, касающихся важных аспектов диагностики и лечения таких пострадавших.

Накануне нашего замечательного профессионального праздника – Дня медицинского работника – хочется пожелать здоровья, счастья и успехов всему нашему сообществу профессионалов. Без ложной скромности, наша профессия – сама нужная и гуманская, требующая выдержки и характера. Ведь принимать на себя чужую боль, лечить и побеждать смерть сможет далеко не каждый. Велика ответственность, лежащая на наших плечах, каждый раз, когда мы встаем на пути у недуга. Но велико и удовлетворение, когда мы помогаем человеку вновь обрести не только здоровье, но и жизненные силы, уверенность в себе.

С праздником, уважаемые коллеги!

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

В.В. Агаджанян



КОМБИНИРОВАННЫЕ МЕТОДЫ ОСТЕОСИНТЕЗА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПОЛИСЕГМЕНТАРНЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ

**COMBINED METHODS OF OSTEOSYNTHESIS IN TREATMENT OF PATIENTS
WITH POLYSEGMENTAL FRACTURES**

¹**Бондаренко А.В.** ¹**Bondarenko A.V.**

²**Соколов В.А.** ²**Sokolov V.A.**

¹**Пелеганчук В.А.** ¹**Peleganchuk V.A.**

¹Алтайский государственный медицинский университет,
г. Барнаул,

²Московский научно-исследовательский институт
скорой помощи им. Н.В. Склифосовского,
г. Москва, Россия

¹Altay stay medical university,
Barnaul,

²Moscow scientific research emergency aid institute
by the name of N.V. Sklifosofsky,
Moscow, Russia

За период с 2001 по 2006 гг. наблюдали 121 пациента с переломами нескольких крупных сегментов скелета, при лечении которых использовали комбинации различных методов остеосинтеза. Выполнено 379 операций. Использовали аппараты наружной фиксации, гвозди с блокированием, штифты без блокирования, стандартные пластины, пластины с угловой стабильностью, канюлированные винты. Комбинации методов остеосинтеза применяли в нескольких вариантах: одновременно, последовательно, при лечении перелома одного сегмента, разных сегментов. Исследование показало, что одновременное применение комбинаций различных методов остеосинтеза в пределах одного сегмента предпочтительно в случаях, если один из используемых методов не обеспечивает достаточной прочности остеосинтеза или позволяет разрешить задачи, недоступные каждому из методов в отдельности. Последовательное применение показано при устранении смещения отломков, развившегося в результате ретракции мышц. Применение комбинаций методов остеосинтеза для лечения разных сегментов конечностей у одного пациента не рекомендуется, так как часто приводит к развитию осложнений и неудовлетворительных исходов лечения. Не следует совмещать накостный остеосинтез стандартными пластинами и аппараты наружной фиксации при лечении нескольких переломов на одной конечности.

Ключевые слова: остеосинтез, переломы, политравма.

During 2001-2006 we followed 121 patients with several large segment skeleton fractures treated with combination of different methods of osteosynthesis. We carried out 379 surgical interventions. External fixation apparatus, locking nails, pins without locking, standard plates, locking compression plates, cannulated screws were applied. The combinations of osteosynthesis methods were used in several variants: simultaneous, consecutive, one segment, different segments treatment. The study has shown that simultaneous use of combination of the different methods of osteosynthesis within the bounds of one segment is preferable in cases when single method applied could not provide satisfactory strength of osteosynthesis, or when the combination could solve the problem in the extent, which could not be reached with any of the method used separately. Consecutive use of the methods is indicated for removal of displaced fragments developed in connection with muscles retraction. Use of the combinations of the osteosynthesis methods for the treatment of different segments of extremities in one patient is not recommended because of high risk of development of complications and unsatisfactory results of treatment. It is not advisable to combine standard plate osteosynthesis with external fixation apparatuses in treatment of ipsilateral fractures of extremities.

Key words: osteosynthesis, fractures, polytrauma.

В настоящее время при лечении переломов все большее распространение получают оперативные методы. Из них наиболее часто используется накостный остеосинтез с применением пластин и винтов, интрамедуллярный — штифтами различных конструкций, внутренний, чрескостный — спицами и канюлированными винтами, а также

внешний — аппаратами наружной фиксации (АНФ). Каждый из указанных методов имеет свои показания и противопоказания, преимущества и недостатки.

У пациентов с изолированной травмой выбор метода остеосинтеза определяется характером и типом перелома, а также пристрастием оперирующего хирурга. При этом в подавляющем большинстве случаев выбранный метод является основным и единственным. По-другому обстоит дело в клинике политравмы. Пациент с множественными полисегментарными переломами особенно нуждается в ранней активной мобилизации и самостоятельном передвижении. Учитывая это, требования к прочности осте-

осинтеза должны быть повышенны. При этом часто обойтись применением какого-либо одного метода остеосинтеза не представляется возможным. Для достижения успеха требуется комбинация разных видов остеосинтеза. Однако, в ряде случаев, вместо ожидаемого от этого положительного эффекта получается обратное: сроки лечения удлиняются, число осложнений и неудовлетворительных исходов возрастает.

Цель исследования — выявить положительные и отрицательные стороны комбинаций различных методов остеосинтеза при лечении пациентов с полисегментарными переломами.

Корреспонденцию адресовать:

Бондаренко Анатолий Васильевич, к.м.н.
пр. Ленина, 47-а, кв. 36,
г. Барнаул, 656049, Россия

Тел.: (раб.) 8(385-2) 24-68-33,
(дом.) 8(385-2) 36-91-18
E-mail: hudzon9@yandex.ru

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За период с 2001 по 2006 гг. под нашим наблюдением находились 121 пациент с переломами нескольких крупных сегментов конечностей, при лечении которых использовали комбинации различных методов остеосинтеза.

Возраст пациентов колебался от 16 до 88 лет (медиана – 35 лет, интерквартильный размах – от 26 до 53 лет). Мужчин – 81 (66,9 %), женщин – 40 (33,1 %). Преобладали лица трудоспособного возраста неработающие – 49 (40,5 %), несколько меньше было лиц рабочих профессий – 36 (29,8 %), студентов и пенсионеров – 27 (22,3 %), служащих – 9 (7,4 %). У 89 пострадавших (73,6 %) причиной травмы были дорожно-транспортные происшествия (ДТП), у 21 (17,4 %) – падения с высоты, у 5 (4,1 %) – несчастные случаи на производстве, у 2 (1,7 %) – прочие. Распределение пациентов по степени тяжести политравмы, согласно шкале ISS [1], было следующим: менее 17 баллов – 39 (32,2 %), 17-25 баллов – 37 (30,6 %), 25-40 баллов – 26 (21,5 %), 41 балл и выше – 19 (15,7 %).

У 97 пострадавших (80,2 %) отмечены черепно-мозговые травмы: сотрясения и ушибы головного мозга легкой степени – у 38, ушибы головного мозга средней и тяжелой степени с переломами черепа и внутрисерепными кровоизлияниями – у 59. Переломы ребер были у 35 пациентов (28,9 %), из них у 9 – двухсторонние, у 21 пациента переломы ребер осложнились пневмо- и гемотораксом. Повреждения внутренних органов брюшной полости (печени, селезенки, почек, мочевого пузыря, уретры и др.) встречались у 29 (23,9 %), обширные раны кожных покровов – у 34 (28,1 %).

Всего отмечено 44 перелома крупных костей верхних конечностей и 265 – нижних, повреждения таза – у 35. Ипсилатеральные переломы нижних конечностей встречались у 46 человек, билатеральные – у 42, контрлатеральные – у 13, переломы 3-х сегментов нижних конечностей – у 17, 4-х сегментов – у 3. Зарытых переломов различных локализаций было 249, открытых

– 95. Среди закрытых преобладали оскольчатые переломы В и С типов (80,7 %) по классификации AO-ASIF [2], среди открытых II и III степени тяжести (71,6 %) по классификации АО [3].

Выполнено 379 остеосинтезов, из них 344 первичных и 35 повторных. При первичном остеосинтезе в 129 случаях использовали АНФ, в 83 – гвозди с блокированием, в 32 – внутрикостные штифты без блокирования, в 49 – стандартные пластины, в 35 – пластины с угловой стабильностью, в 16 – канюлированные винты. Доля реостеосинтезов составила 10,2 %. При этом в 29 случаях использовали АНФ, в 3 случаях – пластины, в 2-х – гвозди с блокированием, в одном – стержни без блокирования. В 25 случаях в процессе лечения потребовалась замена спиц в АНФ.

Комбинации методов остеосинтеза применяли в двух вариантах. В первом варианте их использовали при лечении перелома одного сегмента, во втором – разных сегментов. Использование различных методов остеосинтеза по первому варианту выполняли, как при изолированных, так и при множественных полисегментарных переломах. По второму – только при множественных.

Первый вариант – использование различных методов остеосинтеза при лечении одного сегмента – предусматривал одновременное или последовательное их применение.

Одновременное применение пластин, винтов и АНФ осуществляли в случаях, если каждый из методов в отдельности не обеспечивал достаточной прочности фиксации или не позволял выполнить решение всех задач по достижению прочной фиксации отломков. Чаще всего указанные варианты использовали при лечении переломов костей таза, вертлужной впадины, проксимального конца бедра, мышцелков голени. Ниже приведены примеры одновременного использования различных методов остеосинтеза при лечении повреждений на одном сегменте.

Больной Ч., 43 лет (и/б № 3-17 от 2005 г.), поступил через 1 час

после ДТП с диагнозом: «Тяжелая сочетанная травма, сотрясение головного мозга, закрытые переломы подвздошной, лонной и седалищных костей справа, неполный разрыв правого крестцово-подвздошного сочленения, закрытый базальный перелом шейки левого бедра, закрытый чрезмышцелковый перелом левой голени». При поступлении пациенту наложено скелетное вытяжение. Через 5 суток выполнен чрескостный остеосинтез переломов таза АНФ, комбинированный остеосинтез канюлированными винтами и АНФ переломов шейки левого бедра (рис. 1, слева вверху) и мышцелков левой голени (рис. 1, слева внизу). Спустя сутки после операции больной мог вставать с постели, самостоятельно передвигаться (рис. 1, справа). Через 1,5 месяца аппараты демонтированы. Затем в течение 1,5 месяцев пациент осуществил выход на полную нагрузку весом при ходьбе. На контрольном осмотре через полгода (рис. 2) – полная опорная и динамическая функции нижних конечностей.

В приведенном примере показано использование комбинаций внутреннего и наружного остеосинтезов при лечении переломов шейки бедра и мышцелков голени, когда один из них (в данном случае – внутренний остеосинтез канюлированными винтами) не мог выдержать нагрузку веса тела. Для его защиты были использованы АНФ, что позволило пациенту самостоятельно передвигаться, предупреждая тем самым развитие гипостатических осложнений, обслуживать себя. При этом осевая нагрузка поврежденных сегментов способствовала консолидации переломов.

Больной Ч., 16 лет (и/б № 567 от 2005 г.), поступил через 40 минут после ДТП с диагнозом: «Тяжелая сочетанная травма, ушиб головного мозга, разрыв печени, селезенки, перелом подвздошной кости слева, разрыв обоих крестцово-подвздошных сочленений, перелом лонных и седалищных костей справа, разрыв лонного сочленения (рис. 3, слева вверху), закрытые билатеральные переломы обоих бедер». При поступлении – лапаро-

Рисунок 1

Рентгенограммы и внешний вид пациента П., 43 лет, после комбинированного остеосинтеза канюлированными винтами и АНФ переломов шейки левого бедра и мыщелков левой голени (1-й вариант, параллельное использование)

**Рисунок 2**

Функциональный результат лечения пациента П., 43 лет, через полгода



томия, ушивание разрывов печени, спленэктомия, наложение скелетного вытяжения. Через 2 суток выполнен блокируемый остеосинтез обоих бедер, остеосинтез заднего комплекса таза канюлированными винтами. Передний комплекс стабилизирован АНФ (рис. 3, слева внизу). Начиная со 2 суток после операции, пациент начал передвигаться с костылями (рис. 3, справа).

Через 1,5 месяца аппарат снят. На контрольном осмотре через 4 мес. – сращение всех переломов, полная опорная и динамическая функции конечностей (рис. 4).

В данном случае применение какого-либо одного из указанных методов не позволяло достичь стабильной фиксации всего тазового кольца. Использование же одновременной комбинации остеосинтез-

зов заднего комплекса таза канюлированными винтами и переднего АНФ в пределах одного сегмента позволилоочно фиксировать поврежденные структуры, как переднего, так и заднего полуколец таза, что способствовало сращению переломов в оптимальные сроки.

Последовательно различные методы остеосинтеза использовали при несвежих переломах, для устранения смещений отломков, возникших в результате ретракции мышц, чаще на бедре и предплечье. В первом случае мощный мышечный массив препятствовал одномоментной репозиции. Во втором случае была велика вероятность развития компартмент-синдрома. Смещение устранили медленной дистракцией в АНФ, заменяя его в дальнейшем погружными фиксаторами. Клинический пример:

Больная П., 34 лет (и/б № 689 от 2006 г.), поступила после ДТП с диагнозом: «Тяжелый ушиб головного мозга, острая субдуральная гематома, переломы тел 6 и 7 грудных позвонков, открытые ипсолатеральные переломы бедра и костей голени слева, закрытый перелом левой лопатки, закрытый перелом костей левого предплечья, посттравматический психоз». У пациентки эвакуирована внутричерепная гематома, произведено ПХО открытых переломов, наложена гипсовая иммобилизация. На реанимационном этапе лечения, через 10 суток, выполнен блокируемый остеосинтез бедра и большеберцовой кости. Остеосинтез предплечья не проводили. из-за тяжести состояния в этот период К моменту перевода на профильный клинический этап, возникшее смещение отломков предплечья одномоментно не устранилось (рис. 5, слева). Через 7 недель был выполнен дистракционный остеосинтез АНФ костей предплечья. Смещение постепенно устраниено (рис. 5, в середине) и проведен остеосинтез пластинами (рис. 5, слева). После купирования явлений психоза АНФ демонтирован. Консолидация переломов наступила через 3 месяца.

Последовательное применение различных методов остеосинтеза позволило устраниить име-

Рисунок 3

Рентгенограммы таза до и после операции, внешний вид пациента Ч., 16 лет, через 2 недели после операции (1-й вариант, параллельное использование)



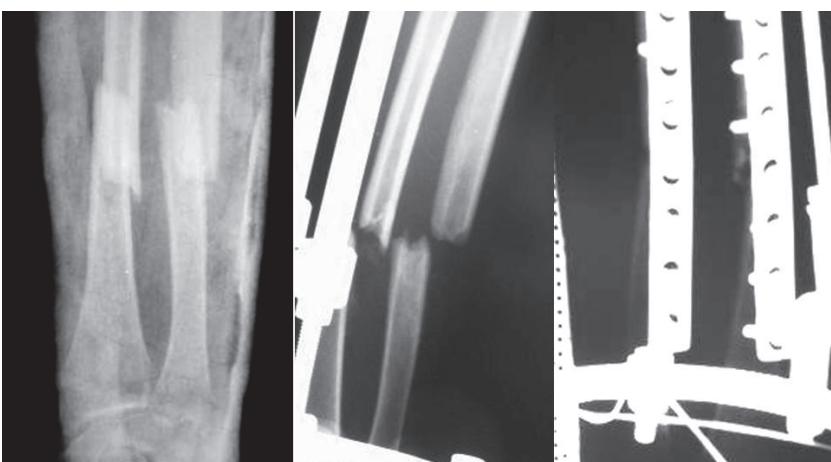
Рисунок 4

Функциональный результат лечения пациента Ч. через 4 месяца



Рисунок 5

Рентгенограммы предплечья больной П. в процессе комбинированного остеосинтеза (1-й вариант, последовательное использование)



ющееся смещение и достичь сра-
щения переломов, что было про-
блематично при использовании
указанных методов остеосинтеза в
отдельности.

Второй вариант комбинаций раз-
личных методов остеосинтеза пред-
усматривал использование их со-
четаний при переломах нескольких
сегментов у одного пациента. Чаще
всего это отмечалось при наличии
одновременно открытых и закры-
тых переломов, околосуставных и
диафизарных, повреждений ниж-
них и верхних конечностей и пр.
Клинический пример:

Больной К., 27 лет (и/б № 290 от 2005 г.), переведен в кли-
нику спустя 2 суток после ДТП с
диагнозом: «Перелом костей чере-
па, тяжелый ушиб головного мозга,
разрыв селезенки, открытый пере-
лом костей таза, разрыв мочевого
пузыря, переломы 3-х сегментов
нижних конечностей (костей обеих
голеней и бедра слева), ипса-
теральные переломы левого плеча
и костей левого предплечья». При
поступлении выполнены: лапаро-
томия, спленэктомия, ушивание
раны мочевого пузыря, цисто-
стомия, скелетное вытяжение и
гипсовая иммобилизация. Через
1 неделю осуществлен остеосинтез
переломов костей таза и переломов
верхней конечности АНФ, блоки-
руемый остеосинтез бедра и обеих
большеберцовых костей, перелома
шейки бедра канюлированными
винтами. Через 2 недели пациент
активизирован, обучен самостоя-
тельно вставать с кровати, передви-
гаться с перекатными устройствами
(рис. 6, слева), рентгенограммы че-
рез 1,5 мес. (рис. 6, справа). Через
4 месяца все АНФ были демонти-
рованы, спустя полгода пациент
вернулся к привычному образу
жизни (рис. 7).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Применение комбинированных
методов остеосинтеза по первому
варианту позволяло разрешить не-
которые сложные вопросы опера-
тивного лечения переломов. Вместе
с тем, существовал ряд серьезных
недостатков их применения по вто-
рому варианту. Как показали наши

Рисунок 6

Внешний вид и рентгенограммы пациента К., 27 лет, после комбинации различных методов остеосинтеза полисегментарных переломов (2-й вариант)

**Рисунок 7**

Функциональный результат лечения пациента К. через полгода



предыдущие исследования [4], при лечении полисегментарных переломов наибольшее число осложнений и неудовлетворительных результатов лечения было именно в группе пациентов с использованием комбинированных методов остеосинтеза. Кроме того, сроки пребывания в стационаре и общая продолжительность лечения в этих случаях были более длительными, по сравнению с применением какого-либо одного метода остеосинтеза всех имеющихся переломов. Преимущество каждого из методов, взятого в отдельности, терялось, а отрицательные моменты выходили на первый план и суммировались.

Например, применение АНФ в комбинации с погружными методами остеосинтеза приводило к увеличению сроков стационарного лечения, так как на бедре или тазовом кольце демонтаж аппарата можно было осуществлять только после сращения переломов. В указанных случаях, в целях предупреждения осложнений, весь период пребывания в АНФ больные были вынуждены находиться в стационаре.

Некоторые методы остеосинтеза при лечении полисегментарных переломов не сочетались. Так, использование при ипсилатеральных переломах АНФ для дистального сегмента, а пластин для проксимального, в большинстве случаев приводило к развитию осложнений. Увеличение веса периферического отдела конечности являлось причиной ротационной нестабильности в зоне проксимального перелома, что вызывало разрушение внутренней фиксации и развитие осложнений. При этом качество жизни пациентов и их мобильность оставались на низком уровне. Клинический пример:

Больная С., 54 лет (и/б № 509 от 2001 г.), переведена в центр через 2 недели после ДТП с диагнозом: «Переломы 6-7 грудных позвонков, перелом костей таза, ипсилатеральные двойные переломы бедра и костей голени слева. Через 2 суток выполнен остеосинтез левого бедра пластинами, костей голени – АНФ. Течение послеоперационного периода без осложнений. Через 5 недель после выписки у паци-

ентки произошло разрушение внутренней фиксации на бедре в зоне проксимального перелома (рис. 8). Пациентке был выполнен реостеосинтез бедра металлическим стержнем. Течение послеоперационного периода без осложнений, пациентка выписана. Сращение перелома костей голени наступило через год после травмы, аппарат демонтирован. Через 1 год и 7 месяцев после травмы пациентка вновь упала, появилась деформация на бедре в зоне проксимального перелома. Деформированный гвоздь (рис. 9, слева) удален, реостеосинтез бедра АНФ. Через 4 месяца появились признаки консолидации (рис. 9, справа), аппарат снят. Пациентка выписана на амбулаторное лечение. Спустя 3 недели после снятия аппарата вновь наступила рефрактура бедра, но уже в области дистального перелома (рис. 10, слева). Выполнен остеосинтез АНФ. Через 6 месяцев наступило сращение (рис. 10, справа).

Из приведенного примера видно, что указанные комбинации остеосинтеза неприемлемы для лечения ипсилатеральных переломов. Комбинации АНФ и погружных методов также повышали вероятность инфекционных осложнений. Места введения чрескостных элементов являлись входными воротами инфекции во внутреннюю среду организма. Далее бактерии разносились по лимфатическим путям. Нарушения оттока лимфы, связанные с расстройством работы мышечно-венозной помпы, у 8 пациентов являлись инициаторами тяжелых воспалительных осложнений.

По нашему мнению, применение комбинированных методов остеосинтеза при полисегментарных переломах оправдано только по первому варианту. Рекомендации же по использованию их по второму варианту должны быть ограничены.

Как показали предыдущие исследования [4], наименьшее число осложнений при лечении полисегментарных переломов отмечалось при применении блокируемого остеосинтеза. Широкое использование АНФ следует сократить, применяя их лишь при обширных повреждениях мягких тканей до за-

Рисунок 8
Разрушение внутренней фиксации у пациентки С., 54 лет, на уровне проксимального перелома

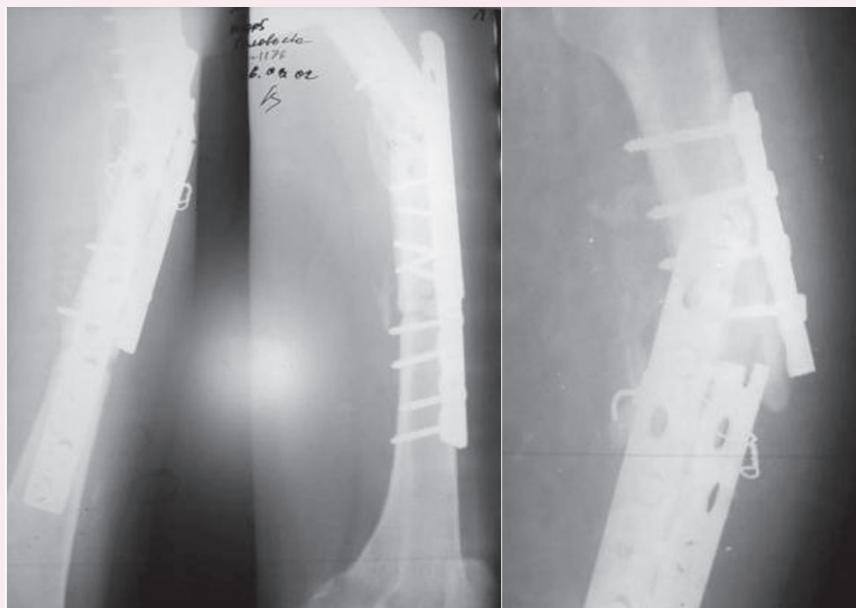


Рисунок 9
Слева – изогнутый стержень, извлеченный из бедра пациентки С., 54 лет. Справа – рентгенограмма бедра, через 4 месяца после реостеосинтеза АНФ

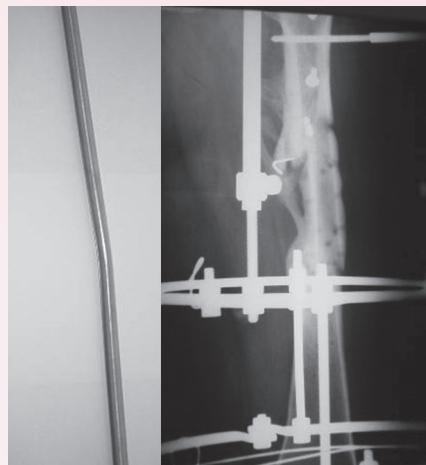


Рисунок 10
Рентгенограммы бедра пациентки С., 54 лет. Слева – после рефрактуры на уровне дистального перелома. Справа – после окончания лечения



живления ран или для устранения смещения отломков при несвежих переломах, как предварительный этап остеосинтеза. В дальнейшем же следует переходить на погружной блокируемый остеосинтез. Применение стандартных пластин при диафизарных переломах также считаем неоправданным, ввиду травматичности метода и отмечаемых явлений дебриколяжа: пластины и винты часто не выдерживают нагрузок из-за длительных сроков сращения оскольчатых переломов, преобладающих при политравме.

ВЫВОДЫ:

1. Одновременное применение комбинаций различных методов остеосинтеза в пределах одного сегмента показано в случаях, если каждый из используемых методов не обеспечивает достаточной прочности фиксации, либо позволяет решить задачи, недоступные каждому из методов в отдельности.
2. Последовательное применение различных методов остеосинтеза, чрескостного и погружного, показано при устрани-

ния смещения отломков, развившегося в результате ретракции мышц при несвежих переломах.

3. Применение комбинаций различных методов остеосинтеза для

лечения разных сегментов конечностей у одного пациента не рекомендуется, так как часто приводит к развитию осложнений и неудовлетворительных исходов лечения.

4. Не следует совмещать погружные методы остеосинтеза стандартными пластинами в комбинации с аппаратами наружной фиксации, особенно при лечении переломов в пределах одной конечности.

Литература:

1. Baker, S.P. The Injury Severity Score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care /S.P. Baker et al. //J. Trauma. – 1974. – Vol. 14. – P. 187-196.
2. УКП. Универсальная классификация переломов /Фонд Мориса Е. Мюллера при сотрудничестве центра документации AO-ASIF. – М., 1996. – Буклет № 2. – 32 с.
3. Руководство по внутреннему остеосинтезу. Методика рекомендованная группой АО (Швейцария) /М. Е. Мюллер, М. Алльговер, Р. Шнайдер, Х. Виллинеггер. Пер. с англ. – М.: Ad Marginem, 1996. – 750 с.
4. Сравнительная оценка методов остеосинтеза при полисегментарных переломах нижних конечностей /В.А. Соколов, А.В. Бондаренко, Е.И. Бялик и др. //Вестн. травматол. ортопед. – 2006. – № 4. – С. 3-8.



ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТЕНЗИВНЫМИ ВНУТРИМОЗГОВЫМИ ГЕМАТОМАМИ

THE PROGNOSTIC VALUE OF THYROID HORMONES ANALYSIS IN TREATMENT
OF PATIENTS WITH HYPERTENSIVE INTRACEREBRAL HEMATOMAS

¹Елфимов А.В. ¹Elfimov A.V.

²Гураль К.А. ²Gural K.A.

¹Ярославская государственная медицинская академия,
г. Ярославль,

²Сибирский государственный медицинский университет,
г. Томск, Россия

Целью работы явилось динамическое исследование тиреоидной системы у 80 пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами. Для диагностики и предоперационного планирования удаления внутримозговой гематомы использовали рентгеновский компьютерный томограф. Пункционно-аспирационным методом оперировано 58 больных, 22 пациента лечились консервативно. В ходе исследования тиреоидной системы в сыворотке крови определяли концентрацию тиреотропного гормона, общего трийодтиронина и тироксина. Для этих целей использовали радиоиммунологические методы с РИА наборами Ymmunotech на гамма-счетчике Canberra Packard Cobra II Series, Auto-Gamma. В послеоперационном периоде остаточная часть гематомы удалялась с помощью фибринолитика. Среди неоперированных пациентов смертность составила 77,2 %; после операций – 17,2 %. В ходе проведенных исследований установлено, что в случаях благоприятного клинического исхода отмечается повышение концентрации тиреотропного гормона. У всех пациентов выявлена низкая концентрация трийодтиронина, более выраженная у больных с плохим исходом. Установлено, что у больных с благоприятным клиническим исходом гипертензивных внутримозговых гематом концентрация тироксина не отличалась от контрольных значений. Удаление гематомы пункционно-аспирационным методом способствовало повышению концентрации тиреотропного гормона и трийодтиронина.

Ключевые слова: гипертензивные внутримозговые гематомы, тиреоидная система, локальный фибринолиз.

The aim of the study was dynamic examination of thyroid system in 80 patients with hypertensive intracerebral hematomas. For diagnostics and preoperative planning of intracerebral hematoma removal we used CT-scanner. The puncture-aspiration method was used for 58 patients. 22 patients underwent conservative treatment. During the examination of thyroid system the concentrations of thyrotropin, total triiodothyronine and thyroxin in blood serum were defined. For these purposes radioimmunoassay techniques with RIA sets Ymmunotech with the gamma counter Canberra Packard Cobra II Series, Auto-Gamma were used. In the postoperative period the residual part of hematoma was removed using fibrinolytic. Among the non-operated patients the mortality was 77,2 %; after the operations – 17,2 %. After the done operations it was found that in the cases of favorable clinical outcome the increasing concentration of thyrotropin could be observed. All patients showed the low concentration of triiodothyronine that was more frank in the patients with poor outcome. It is found that in the patients with favorable clinical outcome of hypertensive intracerebral hematomas the thyroxin concentration did not differ from the control points. Removal of hematomas with the puncture-aspiration method promoted increasing concentrations of thyrotropin and triiodothyronine.

Key words: hypertensive intracerebral hematomas, thyroid system, local fibrinolysis.

Гипертензивные внутримозговые гематомы (ГВМГ), разрушая подкорковые структуры головного мозга, вызывают развитие нейровегетативного синдрома с вовлечением в патологический процесс гипоталамо-гипофизарно-тиреоидно-надпо-

чечниковой системы [1, 2, 3, 4]. В результате снижения концентрации трийодтиронина, при нормальном или даже повышенном уровне тиреотропного гормона (ТТГ) развивается так называемый «низкий Т₃ синдром», ключевую роль в развитии которого играют нарушения процессов превращения тироксина в трийодтиронин под действием свободно-радикального окисления жирных кислот [5, 6, 7]. Зафиксировано, что субмикромолярные концентрации Т₃ и Т₄ обладают нейротрансмиттерным механизмом действия [8]. Специфический для мозга субстрат протеинкиназы С-

RC3/нейрогринин, связанный с кальмодулином и участвующий в постсинаптических процессах, также является тиреоидзависимым [9]. Кроме того, иммуногистохимическое картирование в мозге вывило тесную взаимосвязь центральных тиронергических и норадренергических систем [10]. Все это обуславливает чрезвычайную чувствительность активности головного мозга и сердечно-сосудистой системы к дефициту тиреоидных гормонов [1, 11, 12], поэтому степень угнетения тиреоидного метаболизма может иметь прогностическое значение [13, 14].

Корреспонденцию адресовать:

Елфимов Андрей Васильевич
ул. Загородный Сад, д. 11,
МУЗ КБ СМП им. Н.В. Соловьева,
2-е нейрохирургическое отделение
Ярославль, 150011, Россия
Тел.: (раб.) 8 (4852) 73-25-71
E-mail: emf@bk.ru

Цель исследования — исследование динамики состояния тиреоидной системы в различные стадии ГВМГ позволит не только прогнозировать исход, но и разработать тактику лечения, обосновать особенности хирургического вмешательства.

Задачи исследования — доказать предположение о том, что гипертензивные внутримозговые гематомы вызывают нарушения функционирования тиреоидной системы; в зависимости от тяжести и глубины поражения структур гипоталамо-гипофизарного комплекса, при гипертензивных внутримозговых гематомах, происходят изменения концентрации гормонов щитовидной железы, что проявляется дефицитом трийодтиронина; динамика состояния тиреоидной системы может иметь прогностическое значение при лечении гипертензивных внутримозговых гематом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились 96 пациентов. I группа — 58 пациентов, которым было выполнено оперативное лечение. В первой группе на 1-7 сутки после возникновения ГВМГ (в дооперационном периоде) и на 1-3, 3-7, 7-14, 14-21, 21-28 сутки (в послеоперационном периоде) определяли концентрации ТТГ, общего трийодтиронина (T_3), общего тироксина (T_4) в сыворотке крови. II группа — 22 пациента, лечившихся консервативно в период от 1 до 21 суток после возникновения ГВМГ. Группа контроля состояла из 16 человек с гипертонической болезнью III стадии, риском III.

Всем пациентам с ГВМГ, независимо от метода лечения, проводился комплекс нейровосстановительных мероприятий, все получали антигипертензивные препараты, идентичные группе контроля. Больные с заболеваниями щитовидной железы в анамнезе в исследование не включались. Применили радиоиммuno-логические методы с использованием РИА наборов, основанных на выявлении меченных изотопом йода ^{125}I антител или антигенов, связывающихся с комплементарными участками молекулы гормона. Ис-

следования проводились на гамма-счетчике Canberra Packard Cobra II Series, Auto-Gamma. В диагностике ГВМГ использовали рентгеновскую компьютерную томографию (РКТ) и магнитно-ядерную резонансную томографию (ЯМРТ). Тяжесть состояния оценивали по шкале ком Глазго (ШКГ), результаты лечения — по шкале исходов Глазго (ШИГ).

Пациенты оперировались классическим функционно-аспирационным методом через фрезевое отверстие под местной анестезией мягких тканей и внутривенной седацией. Место трефинации, направление, глубину введения дренажа определяли по результатам РКТ головного мозга, проецируя гематому на структуры черепа. В ходе операции через дренаж аспирацией и отмыванием удалялось от 30 до 50 % объема гематомы, завершая вмешательство наружным дренированием с целью последующего локального фибринолиза остатков гематомы. Время операций от 25 ± 5 минут. Сроки дренирования определялись интенсивностью эвакуации лизированной крови после локального фибринолиза Стрептокиназой. Динамику опорожнения гематомы оценивали с помощью РКТ. Критериями прекращения дренирования гематомы являлось 90 % ее удаление, реканализация III, IV желудочков мозга (в случаях парциальной или тотальной гемотампонады).

Статистическую обработку осуществляли, используя параметрические и непараметрические методы. Для определения значимости различий между переменными использовали ранговый критерий Манна-Уитни. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимали равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В I группе после операции умерло 10 человек (17,2 %), во II — 17 пациентов (77,2 %). В I группе тяжесть состояния в первые сутки после ГВМГ по ШКГ была $9,58 \pm 0,66$ балла, достоверных отличий от II группы нет ($p = 0,065$). Возраст пациентов I группы составил $53,3 \pm 1,5$ года, различия с возрастом группы II достоверны ($p = 0$). Во II группе тяжесть состояния по

ШКГ в первые сутки была $10,4 \pm 0,63$ балла, возраст — $58,1 \pm 2$ лет. Средневозрастные значения группы контроля составили $55,0 \pm 3,9$ лет. Результаты лечения по ШКГ на момент выписки пациентов из стационара во II группе составили $3,2 \pm 0,2$ балла, среди больных I группы — $3,8 \pm 0,12$ баллов ($p = 0,007$). В группе контроля концентрация ТТГ была $1,77 \pm 0,22$ мМЕ/л, $T_3 = 2,0 \pm 0,19$ нмоль/л, $T_4 = 94,6 \pm 5,9$ нмоль/л.

У всех пациентов в первые 7 суток с момента возникновения ГВМГ, независимо от методов лечения, зарегистрированы изменения концентрации гормонов тиреоидной системы. Уровень ТТГ был минимальным у пациентов в поверхностной коме ($p = 0,0074$), а максимальным — среди больных в оглушении ($p = 0,006$). Концентрация T_3 у всех пациентов была низкой: минимальные значения T_3 были у больных в оглушении ($p = 0$), а максимальные — у пациентов в поверхностной коме ($p = 0,0009$). Концентрация T_4 была несколько выше нормальных значений у больных в оглушении ($p = 0,001$), приближалась к контрольным значениям у пациентов в сопоре (отличия от контрольных значений недостоверны, $p = 0,18$), снижалась при поверхностной коме ($p < 0,015$). Значения концентраций гормонов тиреоидной системы в обеих клинических группах представлены в таблице.

У выживших пациентов II группы в период 1-21 суток с момента возникновения ГВМГ наблюдалось повышение концентрации ТТГ, достигающее максимальных значений на 7-14 сутки ($p = 0,025$). У умерших больных, начиная с 1 суток формирования ГВМГ, концентрация ТТГ была достаточно низкой ($p = 0,0067$). В период 14-21 сутки концентрация ТТГ умерших больных приблизилась к значениям выживших и группы контроля, $p = 0,081$ (рис. 1). Концентрация T_3 ($p = 0,0006; 0,035$) у всех пациентов этой группы была ниже контрольной, отличий T_3 между выжившими и умершими пациентами в первые 7 суток после формирования ГВМГ не выявлено ($p = 0,91; 0,17$).

Таблица

Концентрации ТТГ, T_3 , T_4 в зависимости от уровня нарушения сознания по ШКГ и первые 7 дней после ГВМГ в клинических группах

Баллы по ШКГ	Контроль	14-11	10-8	7-6
Сознание	Ясное	Оглушение	Сопор	Поверхностная кома
ТТГ мМЕ/л	1,77 ± 0,22	1,91 ± 0,22*	1,42 ± 0,215*	1,19 ± 0,29*
T_3 нмоль/л	2,0 ± 0,19	0,98 ± 0,075*	1,01 ± 0,06*	1,22 ± 0,16*
T_4 нмоль/л	94,6 ± 5,9	98 ± 5,82*	93,4 ± 6,43*	68,6 ± 1,55*

Примечание: * $p < 0,05$.

Динамика концентраций отражена на рис. 2.

Уровень общего тироксина у выживших пациентов II группы в период 1-3 суток с момента формирования ГВМГ имел те же значения, что и в группе контроля ($p = 0,055$), далее, к 3-7 суткам его концентрация несколько снижалась ($p = 0,0046$), в период 7-21 суток принимала нормальные значения ($p = 0,37; 0,25$). У умерших пациентов изначально уровень тироксина был близок к контрольным данным ($p = 0,28$), но затем прогрессивно снижался, достигая минимума значений на 14-21 сутки ($p = 0,01$) (рис. 3).

В группе выживших больных I группы в период 3-7 суток после формирования ГВМГ уровень ТТГ был достоверно выше контроля ($p = 0,02$), после операции в 1-3 и 3-7 сутки уровень ТТГ увеличивался ($p = 0,003; 0,0036$), затем несколько снижался, и затем рос, достигая максимальных значений на 21-28 сутки ($p = 0,0067$). Среди умерших I группы уровень тиреотропного гормона изначально был низким ($p = 0,013$), имея минимальные значения непосредственно перед операцией и на 1-3 сутки после ($p = 0,004$).

На 3-7 сутки послеоперационного периода концентрация ТТГ увеличивалась ($p = 0,037$), но далее, на 7-21 сутки, снижалась ($p = 0,048$), что отображено на рисунке 4.

Уровень трийодтиронина у всех пациентов I группы в предоперационном периоде был более низким, по сравнению с контрольными данными ($p = 0,0014; 0,0004$). В период 7-14 суток с момента операции у выживших пациентов концентрация T_3 имела отчетливую тенденцию к нарастанию ($p = 0,0069$), а в случаях смертельных исходов — прогрессивно снижалась ($p = 0,026$;

Рисунок 1

Динамика концентрации ТТГ у пациентов II группы



Рисунок 2

Динамика концентрации T_3 у пациентов II группы

Рисунок 3

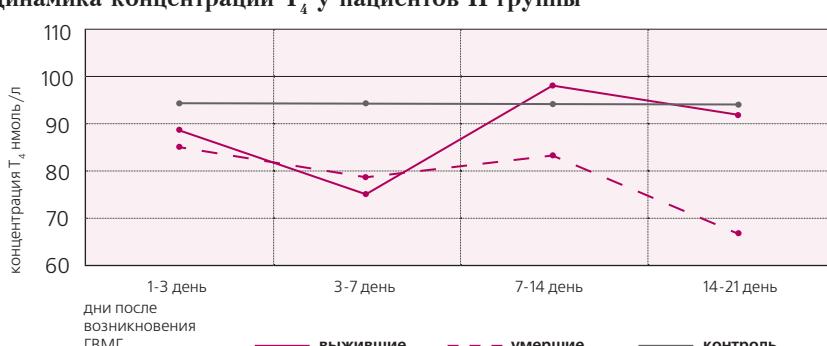
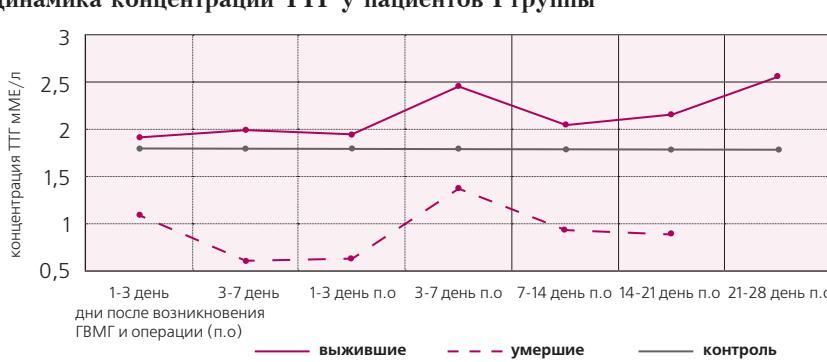
Динамика концентрации T_4 у пациентов II группы

Рисунок 4

Динамика концентрации ТТГ у пациентов I группы



0,013), что отражено на рисунке 5. Отличия концентрации T_3 между выжившими и умершими пациентами I группы в послеоперационном периоде достоверны ($p = 0,017; 0; 0,017; 0,008; 0,0071$).

Концентрация T_4 в группе выживших больных в предоперационном периоде была выше в сравнении с контрольными значениями ($p = 0,01$) и не отличалась от значений умерших больных ($p = 0,056$). Операция у выживших пациентов I группы привела к увеличению концентрации T_4 на 14–21 сутки ($p = 0,033$), а при летальных исходах — снижалась в период 3–7 суток после операции ($p = 0,0004; 0,025; 0,025$); динамика концентрации тироксина представлена на рисунке 6.

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные данные позволяют утверждать, что гипертензивные внутримозговые гематомы вызывают дисфункцию гипофизарно-тиреоидной системы. Выявленные нами изменения функционирования тиреоидной системы были более грубыми у пациентов, имеющих более тяжелые и глубокие поражения структур гипоталамо-гипофизарного комплекса и находящихся в коме и сопоре, по сравнению с пациентами в оглушении. Поэтому создается впечатление, что выраженность этой дисфункции предопределяет исход клинического течения. В первые трое суток с момента возникновения ГВМГ концентрация ТТГ у пациентов с благоприятным исходом была достоверно выше, по сравнению с данными у умерших больных, что указывает на раздражение структур гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы. Изначально низкие концентрации ТТГ у больных с плохим исходом свидетельствуют о развитии необратимых процессов в вышеуказанных структурах, что является прогностически неблагоприятным фактором в течении ГВМГ.

Концентрация трийодтиронина (T_3) во всех наблюдениях была низкой, но в группе неоперированных больных уровень T_3 среди выживших пациентов оставался стабильным, тогда как у умерших пациентов прогрессивно снижался. Кон-

Рисунок 5
Динамика концентрации T_3 у пациентов I группы

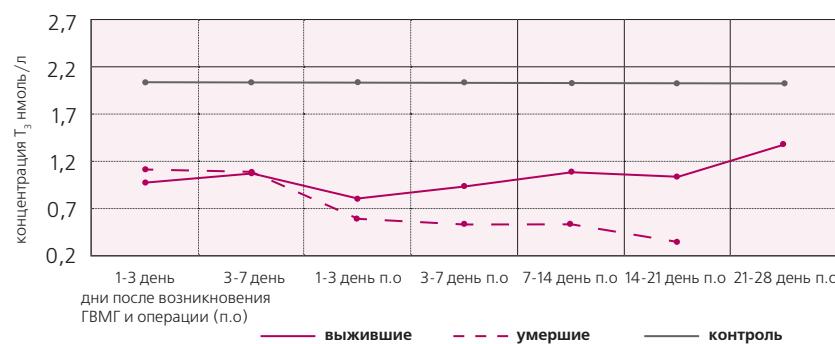
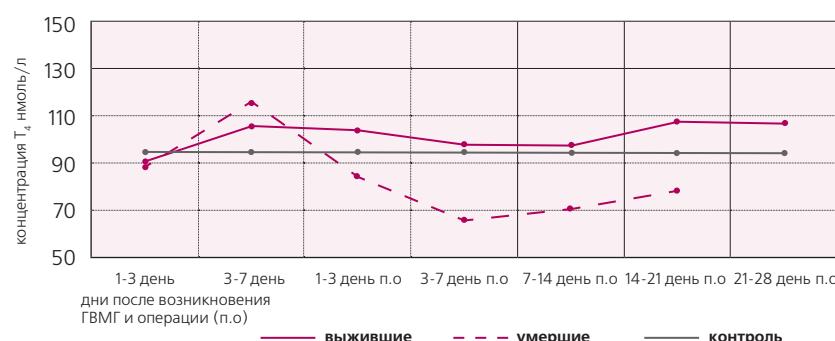


Рисунок 6
Динамика концентрации T_4 у пациентов I группы



центрация общего тироксина (T_4) у больных II группы исходно была низкой, а на 7–14 сутки после ГВМГ в группе выживших T_4 приблизился к контрольным значениям. Во всех случаях летального исхода уровень T_4 продолжал снижаться.

Оперативное лечение ГВМГ способствует восстановлению нейродинамических процессов, в том числе и в структурах, определяющих состояние гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы, способствуя более быстрой нормализации тиреоидного обмена и снижению смертности в 4,5 раза. В группе оперированных больных с положительным исходом уровень T_4 в предоперационном периоде был высокий. У больных, умерших в послеоперационном периоде, оперативное вмешательство не повлияло на концентрацию T_4 .

ВЫВОДЫ:

1. Гипертензивные внутримозговые гематомы вызывают нарушения функционирования тиреоидной системы.
2. Изменения концентрации гормонов щитовидной железы при гипертензивных внутримозговых гематомах зависят от тяжести и
3. Нарушение регуляции секреции тиреотропного гормона у пациентов с неблагоприятным клиническим исходом доказывает центральный механизм тиреоидной недостаточности, указывает на непрелесообразность оперативного вмешательства.
4. Исследование состояния тиреоидной системы при гипертензивных внутримозговых гематомах имеет прогностическое значение, позволяет определять тактику лечения и степень радикальности оперативного вмешательства.
5. Минимальное инвазивное оперативное вмешательство на гипертензивных внутримозговых гематомах способствует улучшению функции и взаимодействия звеньев гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы, способствует благоприятным клиническим исходам.
6. Анализ результатов состояния тиреоидной системы при гипертензивных внутримозговых гематомах доказывает преимущество оперативного лечения.

Литература:

1. Провоторов, В.М. Тиреоидные гормоны и нетиреоидная патология /В.М. Провоторов, Т.И. Грекова, А.В. Будневский //Российский медицинский журнал. – 2002. – № 5. – С. 30-33.
2. Chiolero, R. Endocrine response to brain injury [Review] /R.Chiolero, M. Berger //New Horizons. – 1994. – V. 17, N 1. – P. 25-29.
3. Endocrine abnormalities in severe traumatic brain injury – a cue to prognosis in severe craniocerebral trauma? /J.M. Hackl, M. Gottardis, C. Wieser et al. //Intensive Care Medicine. – 1991. – V. 17, N 1. – P. 25-29.
4. Wang, G.L. Changes of immunoreactive TRH in cerebrospinal fluid and plasma after acute head injury and its clinical significance /G.L. Wang, C. Zhu //Chin. Med. J. – 1991. – V. 104, N 9. – P. 764-769.
5. The effect of free radicals on hepatic $5\backslash\backslash$ -monodeiodination of thyroxine and $3,3\backslash\backslash,5\backslash\backslash$ -triiodothyronine /T.S. Huang, R.J. Boado et al. //Endocrinology. – 1987. – V. 121, N 2. – P. 498-503.
6. Association between serum interleukin-6 and serum 3,5,3 triiodothyronine in nonthyroidal illness /Boelen A. et al. //J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1993. – V. 77, N 6. – P. 1695-1699.
7. Chan, P.H. Antioxidant-dependent amelioration of brain injury: role of CuZn-superoxide dismutase /Chan P.H. //J. Neurotrauma. – 1992. – V. 9, Suppl. 2. – P. 417-423.
8. Matsuura, H. Thyrotropin – releasing hormone provocative release of prolactin and thyrotropin in acute head injury / H. Matsuura, S. Nakazawa, I. Wakabayashi // Neurosurgery. – 1985. – V. 16. – P. 791 – 795.
9. Cell-specific effects of thyroid hormone on RC3/neurogranin expression in rat brain /M.A. Inigues, L. De Lecea, Guadano et al. //Endocrinology. – 1996. – V. 137, N 3. – P. 1032-1041.
10. Dratman, M.B. Thyroid hormones as neurotransmitters /M.B. Dratman, J.T.Gordon //Thyroid. – 1996. – V. 6. – P. 639-647.
11. Левина, И. Сердце при эндокринных заболеваниях /И. Левина. – Л.: Медицина, 1989. – 264 с.
12. Левченко, И.А. Субклинический гипотиреоз /И.А. Левченко, В.В. Фадеев //Проблемы эндокринологии. – 2002. – Т. 48, № 2. – С. 13-22.
13. Влияние гормонов стрессреализующей системы на течение острого периода ишемического инсульта /В.И. Скворцова, И.А. Платонова, И.В. Островцев и др. //Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова. – 2002. – Т. 100, № 4. – С. 22-27.
14. Шутов, А.А. О нарушении функции щитовидной железы вследствие тяжелой черепно-мозговой травмы /А.А. Шутов, А.А. Чудинов //Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова. – 1988. – Т. 48, № 5. – С. 11-13.



ИЗВЕСТКОВЫЙ ТЕНДИНОЗ ВРАЩАЮЩЕЙ МАНЖЕТЫ ПЛЕЧА: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

CALCIFIC TENDINITIS OF ROTATOR CUFF: DIAGNOSIS AND TREATMENT

Прудников Д.О. Prudnikov D.O.
Прудников О.Е. Prudnikov O.E.
Прудников Е.Е. Prudnikov E.E.

Медико-санитарная часть № 168,
Новосибирск, Россия Medico-sanitary Unit No 168,
Novosibirsk, Russia

Хотя известковый тендиноз хорошо известен с 1910-х годов, это состояние до сих пор служит источником многочисленных ошибок. Наш опыт показал, что оно гораздо чаще, чем принято считать, сочетается с полным разрывом вращающей манжеты плеча, значительно больше, чем обычно думают, склонно осложняться замороженным плечом и его природа много ближе подакромиальному impingement-синдрому, чем принято считать. Поэтому можно сделать вывод, что и лечение Са-тендиноза должно проводиться в соответствии с общими принципами лечения поражений вращающей манжеты плеча.

Ключевые слова: известковый тендиноз, вращающая манжета плеча.

Though Ca-tendonitis has been well-known since 1910s this condition has been serving a source of numerous mistakes till now. Our experience has shown that it is associated with complete rotator cuff tears (RCT) much more frequently than it is usually considered, is more likely to be complicated with the frozen shoulder than it is generally thought, and its nature are more close to subacromial impingement than it is commonly accepted. So, the conclusion may be made that Ca-tendonitis treatment has to be in accordance with general principles of cuff lesions treatment.

Key words: calcific tendonitis, rotator cuff.

Известковый, или Са-тендиноз вращающей манжеты плеча был впервые описан Painter в 1907 году и составляет 7-10 % случаев «болезненного плечевого сустава» [1]. Из-за многообразия картины и благодаря антикварным «теориям» плечелопаточного периартирита и шейного остеохондроза, давно исключенных из списков Международной классификации болезней, Са-тендиноз остается предметом спекуляций и источни-

ком ошибок [2]. Так, Архипов [3] и Берглезов с соавт. [4], например, считают отложения Са «оссификатами». Хотя Са-тендиноз является одной из форм поражения вращающей манжеты плеча, своеобразие его клинических, рентгенологических и морфологических проявлений мешает увидеть его несомненное родство и общность с impingement-синдромом и разрывами вращающей манжеты плеча, сопутствующими отложениям в 13-28 % случаев [5, 6], опасностью которых, как и опасностью осложнений в виде вторичного замороженного плеча, принято пре-небрегать. Наша **цель** — показать это сродство и убедить читателя, что этот вид поражений вращающей манжеты отнюдь не заслуживает вошедшего в обычай пренебрежения, и помочь ему избежать ошибок.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С 1981 года нами наблюдались и былилечены 144 больных (151 сустав) в возрасте от 26 до 74 лет. Распределение больных по полу и возрасту представлено в таблице. Пациентов направляли к нам в сроки от 3 дней до 10 лет от начала заболевания со следующими ложными диагнозами: «плечелопаточный периартрит» и/или «шейный остеохондроз», «калькулезный бурсит», «перелом большого бугорка», «уши плечевого сустава», «брахиоплексит», «остеомиелит», «сарко-ма», «гнойный артрит»; без определенного диагноза были направлены 25 человек, и семеро пациентов обратились к нам сами, минуя другие лечебные учреждения. Диагноз «калькулезный бурсит» мычислим среди ложных потому, что его бездумно прилагают ко всем видимым на рентгенограммах отложениям

Корреспонденцию адресовать:

Прудников Олег Евгеньевич,
д.м.н., профессор
а/я № 176,
630121, Новосибирск, Россия
Тел.: 7 (383) 34113 50; +7 960 791 41 68
E-mail: dop2004@ngs.ru
oprudnikov@hotmail.com

Таблица
Распределение больных по полу и возрасту

Пол	Возраст (лет)						Итого
	21-30	31-40	41-50	51- 60	61-70	71-80	
Муж.	2	8	12	9	4	2	37 (24,5 %)
Жен.	5	21	39	36	11	2	114 (75,5 %)
Всего:	7	29	51	45	15	4	151 (100 %)

Са, независимо от действительного наличия или отсутствия подакромиального бурсита.

Без рентгеновских снимков плечевого сустава направлены 37 больных, снимки обоих суставов имел на руках только один больной. Снимки всегда были только в прямой проекции с произвольной ротацией плеча. У 40 пациентов были острый серозный (7 чел.) или известковый (33 чел.) подакромиальный бурсит и у двух – известковый омартирит. Гипералгический синдром был у всех больных в острой фазе (50 чел.). В подострой фазе обратились 51, хронической – 41, немой – 10 пациентов. У 7 пациентов немые отложения были обнаружены на сравнительных рентгенограммах «здорового» плечевого сустава, они были случайными сопутствующими находками у двух пострадавших с переломом большого бугорка плечевой кости, у одной больной они сопровождали повреждение акромиально-ключичного сочленения. Осложнения в виде той или иной степени выраженности замороженного плеча имели 38 пациентов.

Метод. Проявления без особого труда укладывались в четыре синдрома, соответствующих фазе течения заболевания: острый гипералгический (острый или, лучше сказать, – сверхострый), подострый и хронический, каждый из которых мог дополняться синдромом замороженного плеча в качестве осложнения.

Немые отложения никак не проявлялись клинически. Подакромиальный бурсит проявлялся разной степени припухлостью и флюктуацией, соответствующими расположению и повторяющими контуры подакромиальной сумки. Бурсит мог быть серозным или, чаще, известковым, в большинстве случаев обнаруживался у больных в острой фазе, гораздо реже – в подострой, и всегда отсутствовал в хронической. Подакромиальный бурсит служил свидетельством роста отложений и их стремления к прорыву из сухожилия и был следствием ирритации стенок сумки или прямого излияния известковых масс в сумку. У двух больных отложения излились в полость плечелопаточного сустава, вызвав острый известковый омартирит, ошибочно принятый хирургом поликлиники за гнойный септический.

Гипералгический синдром характеризовался нестерпимыми не прекращающимися постоянными болями, отдающими в пальцы и шею, лишающими больного всякого покоя, вынуждающими в буквальном смысле нянчить больную руку здоровой и избегать не только любого движения, но и всякого прикосновения к больному месту. Именно такие проявления послужили причиной ложных диагнозов остеомиелита, саркомы, брахиоплексита и перелома большого бугорка плечевой кости. Осмотр таких больных без полноценного местного обезболивания (обильного промывания подакромиальной сумки местным анестетиком) был невозможен.

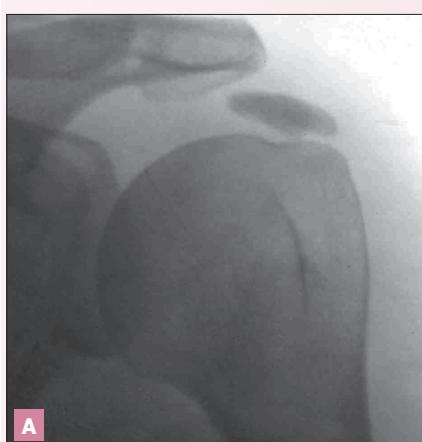
Подострый синдром характеризовали сильные боли при движениях и довольно терпимые в покое. Из-за болей движения были ограничены совершенно так же, как при разрыве вращающей манжеты. Местное обезболивание в виде подакромиальной блокады иногда возвращало больному способность активных движений (положительная проба Neer-2).

В хронической стадии больные демонстрировали типичные признаки подакромиального impingement-синдрома (симптомы Neer, Hawkins, Yocom, Jobe, Dawborn). Положительной была и проба Neer с местным обезболиванием.

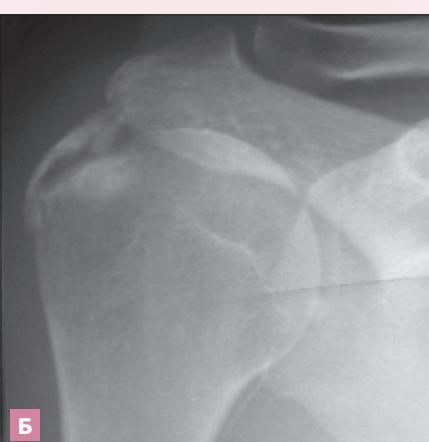
У двух пациенток проявления были необычными и заключались в полном блокировании приведения плеча (у одной с гипералгическим синдромом и реактивным подакромиальным бурситом, у другой сопровождались хроническим течением и сопутствовали полному разрыву вращающей манжеты плеча). Подобные проявления были впервые описаны нами [7].

Рентгеновское исследование было решающим в постановке диагноза. Выполнялись рентгенограммы обоих суставов. Отложения в сухожилии надостной мышцы обнаруживались на прямых снимках (рис. 1а-б), в подлопаточном и подост-

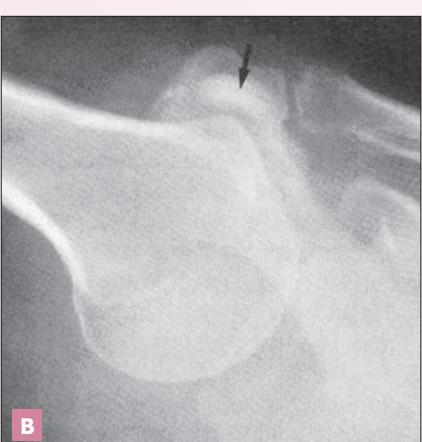
Рисунок 1
Рентгенографические проявления Са-тендиноза вращающей манжеты плеча



прямая проекция:
в надостном сухожилии жидкое ограниченное отложение



прямая проекция: надостное сухожилие импрегнировано сухими, плотными кристаллическими отложениями – истинный известковый тендиноз



осевая проекция:
обширные однородные отложения в подлопаточном сухожилии



Рисунок 1 (продолжение)

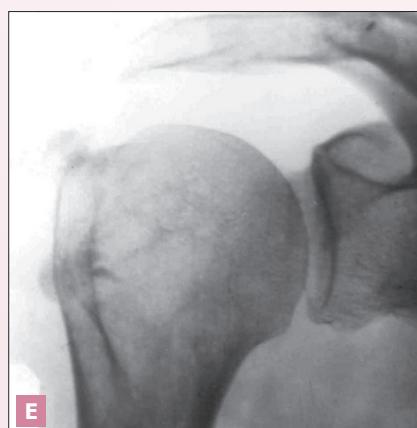
Рентгенографические проявления Са-тendonоза вращающей манжеты плеча



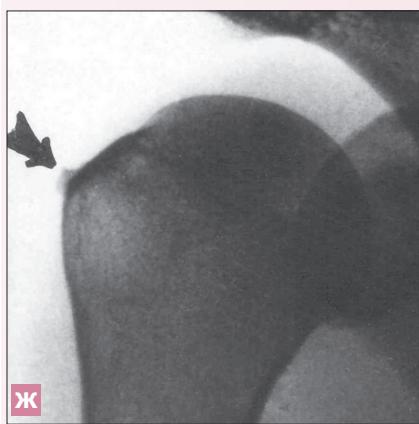
Г
осевая проекция:
облаковидные отложения в подостном
сухожилии



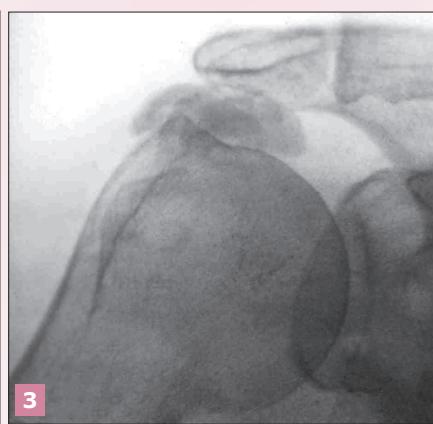
Д
прямая проекция с внутренней ротацией:
выведены отложения в подостном сухожи-
лии



Е
прямая проекция с наружной ротацией:
видны отложения в сухожилии длинной
головки двуглавой мышцы плеча и бици-
питальной бороздке



Ж
едва заметные отложения



З
массивные отложения



И
отложения прорвались, контрастировали
подакромиальную сумку и стекли в ее на-
ружный нижний угол; естественная бурсо-
грамма

ном сухожилиях на осевых рентгенограммах (рис. 1в-г). Прямые рентгенограммы с внутренней ротацией служили для обнаружения отложений в подостном сухожилии (рис. 1д), с наружной ротацией — в сухожилии двуглавой мышцы плеча и бицеппитальной бороздке (рис. 1е). Размеры отложений варьировали от едва заметных до очень больших (рис. 1ж-з). При прорыве отложений в подакромиальную сумку происходило ее естественное контрастирование, отчего простые рентгенограммы приобретали вид контрастной бурсографии, не оставляя никакого сомнения в наличии известкового бурсита (рис. 1и). При подозрении на полный разрыв вращающей манжеты (массивные отложения, длительное течение (в том числе, упорная гипералгия), ограничение и слабость отведения плеча

— положительный симптом Jobe) и проявлениях замороженного плеча обязательно выполнялась контрастная омартиография, подтверждавшая наличие достоверных признаков полного разрыва вращающей манжеты у 16 больных (рис. 1к) и слипчивого капсулита (т.е., замороженного плеча) у 38 (рис. 1л).

Рентгенография же позволяла оценить характер отложений и поражения сухожилия. Плотные тени правильной овальной формы с ровными четкими границами свидетельствовали о наличии жидкой массы (консистенции зубной пасты), расположенной между сухожильных волокон в ограниченной полости (рис. 1а), то есть Са-тendonоза, а фрагментарные, разнородные по плотности, иногда облаковидные, неправильной «кометообразной» формы тени с нечеткими граница-

ми указывали на наличие «сухих» (консистенции зубного порошка) кристаллических отложений в самих сухожилиях (импрегнации), т.е., на известковый тендинит (рис. 1б). Рентгенография же была главным средством дифференциальной диагностики между Са-тendonозом и переломом большого бугорка (рис. 1м): известковые отложения бесструктурны и не несут рисунка костной ткани, нередко расположены кнаружи от большого бугорка, тогда как фрагменты имеют трабекулярную структуру, всегда смещаются кнутри и оставляют после своего отрыва конгруэнтный себе дефект в плечевой кости.

Лечение. При наличии подакромиального бурсита и гипералгического состояния сумка пунктировалась, по возможности удалялись

Рисунок 1 (окончание)

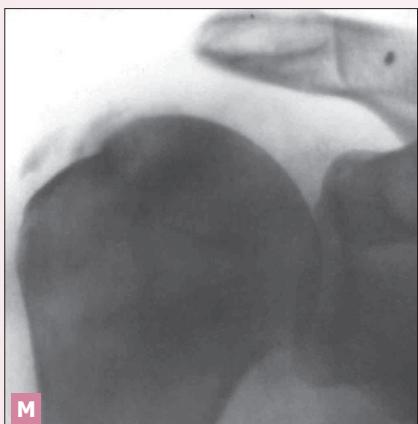
Рентгенографические проявления Са-тендиноза вращающей манжеты плеча



K



L



M

отложения в надостном сухожилии, после падения на руку обернувшись гипералгии и принятые в травмпункте за перелом большого бугорка: тени «фрагментов» бесструктурны, выходят за наружный край плечевой кости и «смещены» не кнутри, как при переломе, а строго кверху

омартрограмма пациента с небольшим отложением Са в надостном сухожилии: выход контрастной смеси в подакромиальную сумку неопровержимо свидетельствует о наличии полного разрыва вращающей манжеты плеча

омартрограмма с небольшим отложением Са в надостном сухожилии: неполное выполнение контрастом капсулы, отнесение кнутри и неровная неправильность ее наружного контура, запустение подкрыльцовового выворота и обильный экстракапсулярный выход контрастной смеси через подключковидный выворот (результат гидродистензии) – картина спличного капсулита, указывающего на наличие замороженного плеча

жидкость и частицы отложений (needling), сумка промывалась 0,25 % раствором новокаина. Рука укладывалась на косынку, назначались обезболивание (иногда наркотики), аспирин; пункции при необходимости повторялись. Острые боли стихали за 2-3 дня, назначались пассивные движения в наклонном положении, затем осторожные активные упражнения. Клиническое выздоровление происходило за 2-4 недели. В подострой фазе делались ежедневные подакромиальные новокаиновые блокады (4-6) и упражнения, лишь изредка дополняемые физиопроцедурами *ad libitum*. Боли стихали за 5-10 дней, выздоровление наступало за 4-8 недель. В хронической фазе основой лечения была лечебная гимнастика; подакромиальные блокады и физиопроцедуры назначались факультативно (последние – только редко и только при определенном складе личности пациента). Сроки выздоровления – 6-12 недель. При замороженном плече (12 чел.) лечение начиналось с омартографии и гидродистензии плечевого сустава (25,0-35,0 мл 0,25 % новокаина), позволявшей достичь немедленного увеличения объема движений на 10-20° и бы-

строго стихания болей. Если больной мог отвести руку от туловища на 90° и выше, мы ограничивались гидродистензией плечевого сустава и лечебной гимнастикой. Если больной не мог отвести руку до уровня плеч и выказывал положительный симптом Leclercq, лечение дополнялось разработанной нами этапной (3-4-кратной) мобилизацией сустава под наркозом: движения восстанавливались за 3-7 дней, боли стихали за 2-3 недели, за 1-2 месяца наступало выздоровление.

К хирургическому лечению мы прибегли у 20 человек. Показаниями к нему служили:

- полный разрыв вращающей манжеты плеча – 11 человек;
- упорное рецидивирующее, более 4-6 месяцев, течение – 9 человек; в том числе:
 - не поддающийся купированию в течение 2 недель гипералгический синдром – 3 человека, в том числе одна больная с блоком приведения плеча;
 - неустранимый блок приведения плеча – 1 человек.

О блоке приведения следует сказать особо ввиду его редкости и способности вводить в заблуждение.

Наблюдение 1. Б-я Б.Н.М., 26 лет. Во время курса консервативного лечения хронической стадии Са-тендиноза правого плеча (рис. 2а) при неловком движении 29.04.1987 возник блок приведения плеча с гипералгическим синдромом (рис. 2б-г). Несмотря на введение промедола дежурным врачом, ночь провела без сна, полусидя, удерживая больную руку здоровой. Наутро сотрудниками высказано безосновательное предположение о наличии переднего вывиха плеча, однако рентгенограмма, выполненная 30.04.1987 г., показала блокирование большого бугорка отведенного плеча под акромиальным отростком лопатки (рис. 2д). Попытка устранить блок под местным обезболиванием потерпела неудачу. Блок был легко устранен под кратковременным внутривенным наркозом и немедленно возобновился по пробуждении больной. В экстренном порядке выполнена передняя акромиопластика по Neer, обнаружены грубые рубцовые изменения гиперемированных стенок подакромиальной сумки, после удаления которой обнажились и были удалены отложения Са консистенции зубного порошка. Шов дефекта сухожилия, имевше-

Рисунок 2
Больная Б.Н.М.

средних размеров отложения Са в сухожилии надостной мышцы

правое плечо блокировано в положении отведения по отношению к лопатке, которая под весом руки повернута нижним углом кнутри и демонстрирует ложную крыловидность; чтобы уменьшить вес руки, больная сгибает локоть и придерживает больную руку здоровой. Внешне это очень напоминает передний вывих плеча

**Б****В****Г**

го размеры $2 \times 0,5$ см. Движения восстановились через месяц после операции, к своему труду повара вернулась через 3 месяца. Стойкое выздоровление, отложений нет, результат отличный.

ступило выздоровление. Отличный результат.

Техника вмешательств. Доступом и одновременно декомпрессивным вмешательством служила передняя акромиопластика Neer. Отложения Са удалялись высеканием или резекцией импрегнированного участка сухожилия, после чего дефект закрывался тем или иным способом (отдельными швами, путем реинсертации, шнурковым швом McLaughlin). При наличии сопутствующего полного разрыва вращающей манжеты плеча выполнялась реинсертация или шнурковый шов McLaughlin. Для радикального удаления импрегнирующих сухожилия отложений двум больным пришлось иссечь значительную часть сухожильного апоневроза на всю толщину, фактически переводя поражение в полный разрыв вращающей манжеты (наблюдение 3).

08.04.1988 г. сделана передняя акромиопластика по Neer, обнаружен треугольной формы разрыв сухожилия надостной мышцы в критической зоне Codman, края которого обильно пропитаны кристаллами солей Са (рис. 3в). После иссечения пораженного сухожилия разрыв был без натяжения зашият по способу McLaughlin. Движения восстановились через 2 месяца, через 4-5 месяцев на-

рентгенограмма 30.04.1987 показывает отсутствие вывиха; большой бугорок арестован в подакромиальном пространстве, плечо отведено от лопатки примерно на 90°

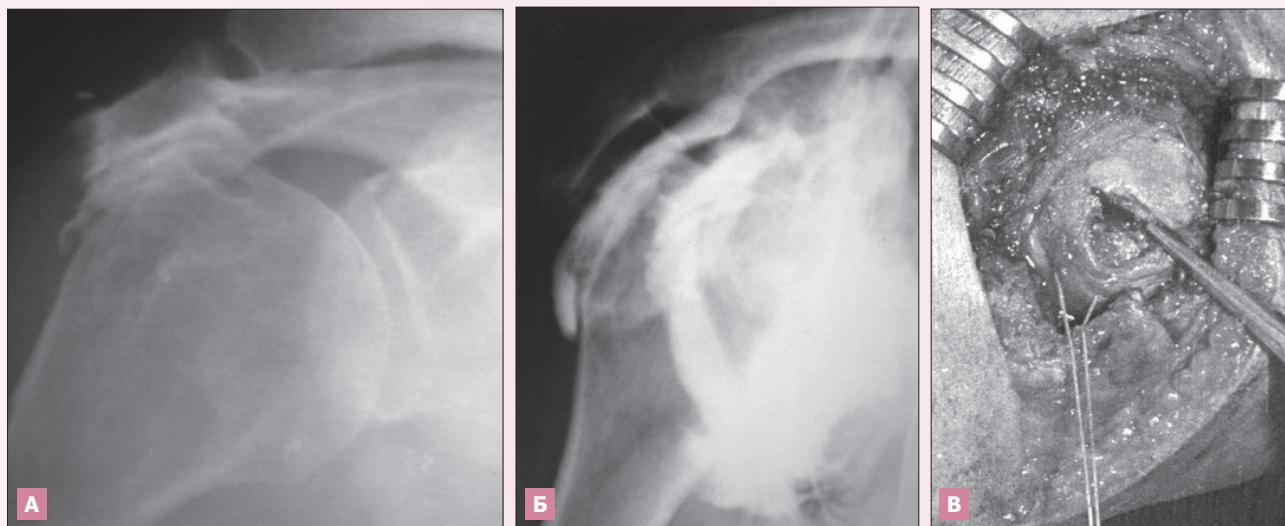
**Д**

поводу «шейного остеохондроза», рентгенограммы плечевого сустава не делали. Гипералгия не купировалась. При осмотре 30.10.2006 г.: крайне болезненная припухлость и зыбление в пределах контуров подакромиальной сумки, при пункции которой и промывании 0,25 % раствором новокаина извлечено около 15 мл беловатой жидкости с кристаллическими хлопьями. На рентгенограмме — неправильной формы и неоднородной плотности бесструктурная тень в проекции сухожилия надостной мышцы размерами 30×8 мм и естественное контрастирование сумки (отложение

Наблюдение 3.

Больной Р.В.А., 35 лет, в первых числах октября 2006 г. почувствовал беспричинные боли в правом плечевом суставе, которые за 2 недели усилились до гипералгии. Лечился в поликлинике по

Рисунок 3 Больная Ш.А.С.



простая омартограмма обнаруживает обильные негомогенные отложения Са в сухожилии надостной мышцы и подакромиальной сумке, ущемленной между склерозированным акромиальным отростком лопатки и арестованным в подакромиальном пространстве большим бугорком плечевой кости: блок приведения плеча

контрастная омартограмма обнаруживает свободный выход контрастной смеси в подакромиальную сумку

на операции обнаружен полный разрыв вращающей манжеты в критической зоне Codman

ния «стекают в наружный нижний угол сумки), на контрастной артограмме — легкие признаки начиающегося замороженного плеча (слипчивый капсулит) (рис. 4а). Во время артографии выполнена гидродистензия плечевого сустава. Даже после обезболивания и гидродистензии плечевого сустава движения оставались грубо ограниченными (рис. 4б-в). Повторные пункции и блокады значительного облегчения не дали, и 09.11.2006 г. пациент был оперирован. После передней акромиопластики по Neer и удаления обширных импрегнирующих кристаллических отложений в сухожилии надостной мышцы (рис. 4г) образовался дефект размерами 2 × 3 см (рис. 4д); была выполнена чрескостная реинсерция вращающей манжеты (рис. 4е). Через 4 месяца после операции наступило выздоровление. Отличный результат (рис. 4ж-и).

Послеоперационное лечение заключалось в обездвижении конечности косынкой в течение 3-4 недель и ранних, с первых дней после операции, пассивных качательных упражнениях в наклонном положении, к которым присоединялись осторожные активные упражнения с 4-5-й недели, в зависимости от объема пораже-

ния вращающей манжеты и вида выполненного восстановительного вмешательства.

Результаты в сроки от 2 до 25 лет изучены у 110 больных. После консервативного лечения (90 пациентов) были получены 53 отличных, 11 хороших, 5 посредственных и 2 плохих. Оба плохих и 3 посредственных результата получены у больных с сопутствующим артографически подтвержденным полным разрывом вращающей манжеты плеча, по той или иной причине отказавшихся оперироваться.

После хирургического лечения были получены 14 отличных, 3 хороших и два посредственных результата. Посредственный результат оказался у двух пациентов с давностью заболевания 10 и 7 лет. У одного больного отложение во время операции обнаружить не удалось, однако это не отразилось на исходе, и был получен отличный результат.

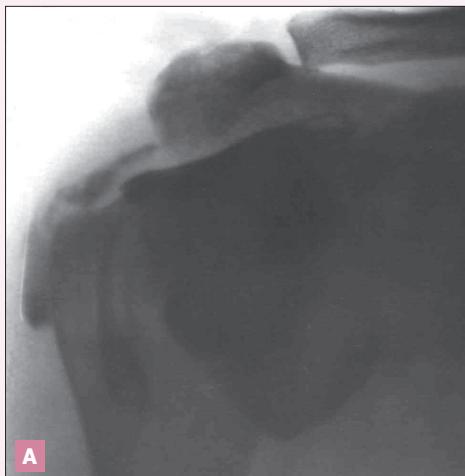
ОБСУЖДЕНИЕ

Обе крайности — отнесение Сатендиноза к проявлениям шейного остеохондроза и чрезмерное обособление его от других поражений вращающей манжеты плеча — одинаково мешают как верной

диагностике, так и выбору единственного способа лечения. Первая крайность за давностью лет и обветшальностью «теорий» шейного остеохондроза и плечелопаточного периартирита заслуживает упоминания только потому, что и сегодня она не ушла из отечественной практики: пациентов по-прежнему «лечат» невропатологи, сосредоточив все свое внимание на шее, которая не болела и не болит, и не давая себе труда назначить рентгеновские снимки больного плечевого сустава, не говоря уже о здоровом. Иногда — годами. Вторая — чрезмерное выпячивание нозологической независимости Сатендиноза — рассматривает его вне естественных связей с патологией вращающей манжеты, в значительной мере отрывая от патоморфологического субстрата. Обоснование заболевания обосновывают загадочностью этиологии, странной склонностью к самоизлечению и неповторимым своеобразием проявлений.

Действительно, этиология, как, кстати сказать, и бесчисленных других болезней, остается неизвестной. Стоит заметить, что вопрос этиологии в случае с Сатендинозом по большей части подменяется вопросом патогенеза и вы-

Рисунок 4 Больной Р.В.А.



А

контрастная омартограмма: стекание известковых масс и легкие признаки начинающегося слипчивого капсулита



Б

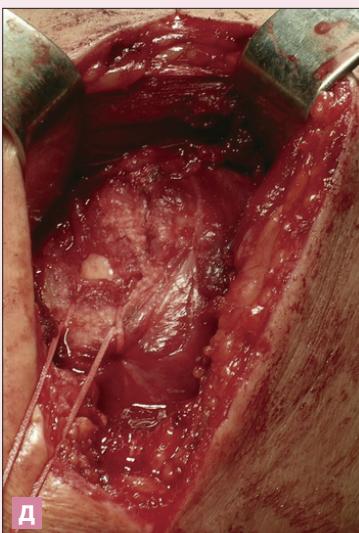


В

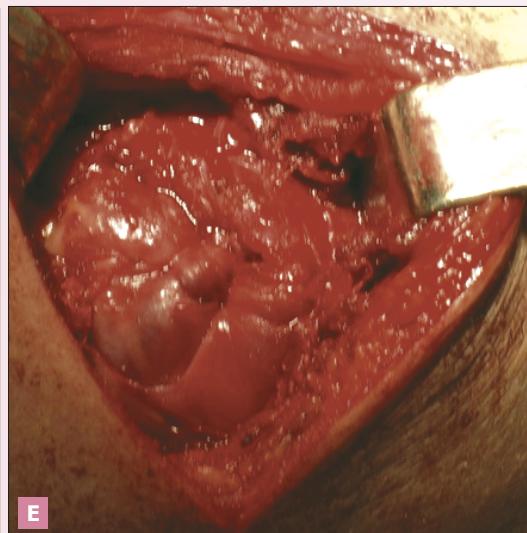
движения очень болезненны и ограничены: больной двигает только лопаткой



Г



Д

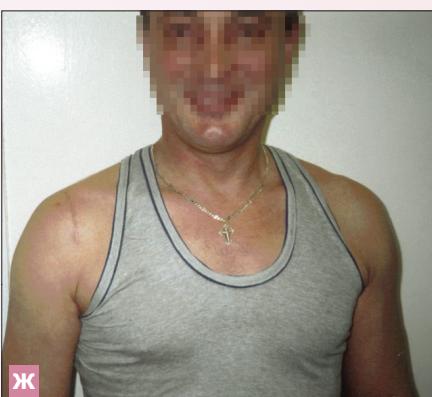


Е

сквозь дно открытой подакромиальной сумки просвечивают кристаллы известковых отложений в сухожилии надостной мышцы – истинный импрегнирующий Са-тendonит

дефект, образовавшийся после иссечения пораженного участка сухожилия

дефект закрыт путем прямой чрескостной реинсерции



Ж



З



И

через 4 месяца после операции

яснением механизма, а не причины отложений. Попытку объяснить этиологию и механизм отложений сделал в свое время великий Selye [8], потерпел неудачу и честно в ней признался: прямой связи Са-тендиноза с кальциофилаксией ему обнаружить не удалось. Учитывая частоту «немых» отложений, склонность их к самоизлечению во многих случаях и состав (скопление мертвой сухожильной ткани, пропитанной солями Са), McLaughlin [9] считал, что Са-тендиноз не заболевание, а особое состояние, не связанное с поступлением и усвоением Са и являющееся отражением местной тканевой дегенерации и гибели вследствие бесчисленное число раз повторяющегося ущемления сухожилия в подакромиальном пространстве. Walch et al. [10, 11] обосновывают уникальность заболевания «тройным полиморфизмом»: клиническим (от неясных неприятных ощущений до гипералгических кризов), рентгенологическим (две крайности – обызвествление здорового сухожилия отложениями с консистенцией «зубной пасты» (Са-тендиноз) и пропитывание, импрегнация сухожилия микрокристаллами солей Са меловой консистенции – Са-тендинит) и динамическим (болезнь может длиться годами, а может пройти за несколько недель при гипералгическом кризе).

Доводы в пользу того, что Са-тендиноз всего лишь одно из звеньев в патогенетической цепи поражений вращающей манжеты гораздо более основательны и убедительны. Этиология разрывов манжеты также неизвестна (вопрос о первичности дегенерации и травмы вращающей манжеты сродни вопросу о яйце и курице), а замороженное плечо почти официально признано «загадочным» состоянием [12]. Дегенеративные разрывы вращающей манжеты также могут совсем или почти совсем не проявлять себя в течение многих лет и внезапно обернуться яркой клиникой от мелкой обыденной неприятности, например от неловкого движения или просто после непривычно тяжелой работы. Мелкие частичные разрывы и особенно идиопатическое замороженное плечо в той же

мере, что и Са-тендиноз, склонны к спонтанному самоизлечению, перспективами которого, впрочем, не стоит слишком обольщаться. Как и разрывы вращающей манжеты, отложения Са в подавляющем большинстве располагаются в дистальной части сухожилия надостной мышцы, так называемой критической зоне Codman [13], и, так же как они, склонны осложняться замороженным плечом. Как показывают наши наблюдения и признают даже сторонники нозологической обособленности Са-тендиноза [10, 11, 13], в большинстве случаев Са-тендиноз проявляется классическими признаками подакромиального impingement-синдрома, а в ряде случаев, и отнюдь не редких, сочетаются с частичными и полными разрывами вращающей манжеты плеча [14, 15, 16].

Наконец, как и при многих небольших частичных разрывах вращающей манжеты, для получения благоприятного результата достаточно одного декомпрессивного вмешательства, без удаления отложений Са.

В самом деле, согласно DePalma [17], отложения Са в 90 % случаев приходятся на надостное сухожилие, в 16 % – на надостное вместе с одним из сухожилий другого короткого ротора, и лишь в 10 % располагается вне надостного сухожилия. По данным Gazielly et al. [18], известковые отложения поражают надостное сухожилие в 74 % случаев, подостное – в 20 % и подлопаточное – в 6 %, а Hsu et al. [5] нашли отложения в надостном сухожилии у 70,7 % пациентов, в подостном – у 26,8 %.

В том, что отложения Са вызывают механический конфликт в подакромиальном пространстве, не сомневаются Mansat [19], Patte [20] и Patte и Goutallier [21], а Gschwend [22] и Gschwend et al. [23] обнаружили, что соли Са откладываясь в уже дегенеративно измененные сухожилия, анатомические особенности и условия работы которых приводят к некробиотическим изменениям вращающей манжеты плеча. Codman [24, 25] уже в 1902 году обнаружил, что рассасывание отложений Са оставляет слабое место в сухожи-

лии, предрасполагая последнее к возможному его разрыву, который Bernageau и Patte [26] обнаруживали у одного из каждого 25 оперированных пациентов (4 %), Gräichen и Koydl [27] – в 6 % случаев, Hsu et al. [5] – в 28 %, а Kernwein [28] утверждает, что обширные отложения настолько склонны к полному разрыву, что у лиц старше сорока существует 90 %-ная вероятность артографического обнаружения полного разрыва вращающей манжеты. Levigne [29] проводит равенство между любым отложением Са и частичным разрывом манжеты, а Ginj et al. [30] видят в отложениях не что иное, как «отчаянную попытку организма закрыть брешь в сухожильном апоневрозе вращающей манжеты плеча».

Наконец, можно считать установленным, что удаление отложений отнюдь не означает стойкого излечения и восстановления функциональной свободы подакромиального пространства [27], а акромиопластика дает благоприятные результаты даже без удаления отложений [19, 20, 21, 29, 31, 32, 33, 34] при любых (плотных негомогенных или жидких гомогенных) отложениях – это лишь разные фазы течения одного процесса [35].

Поэтому логичнее считать, что Са-тендиноз имеет общие с другими поражениями вращающей манжеты плеча происхождение и патогенез, и подходить к его лечению согласно общим принципам лечения этих поражений, применяя их к особенностям данной нозологии.

В соответствии с этими принципами следует считать показанным хирургическое лечение при упорном течении и склонности к рецидивам и при наличии полного разрыва вращающей манжеты, а само вмешательство должно обязательно включать в себя взаимодополняющие друг друга декомпрессивный и reparativnyy элементы. Особенностью применения этого принципа к Са-тендинозу можно считать показание к хирургическому лечению при упорном, до 10-12 дней, течении гипералгического синдрома.

Литература:

1. Arthroscopic isolated excision of rotator cuff calcium deposits /J.F. Kempf, F. Bonnomet, D. Nerisson et al. //The Cuff /ed D.F. Gazielly, P. Gleyze and T. Thomas. – Paris: Elsevier, 1997. – P. 164-167.
2. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): руководство для врачей /Я.Ю. Попелянский. – 3-е изд. – М.: «МЕДпрессинформ», 2003. – С. 259-272.
3. Архипов, С.В. Артроскопический метод эндоскопического лечения субакромиальной компрессии ротаторной манжеты плеча /С.В. Архипов //Анналы травматологии и ортопедии. – 1999. – № 2-3. – С. 105-112.
4. Берглезов, М.А. Лазеротерапия в травматологии и ортопедии /М.А. Берглезов, В.В. Вялько, В.И. Угниченко //Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 1996. – № 3. – С. 51-54.
5. Calcific tendonitis and rotator cuff tearing: a clinical and radiographic study /H.C. Hsu, J.J. Wu, Y.F. Jim et al. //J. of Shoulder and Elbow Surgery. – 1994. – Vol. 3, N 3. – P. 159-164.
6. Postel, J.M. Duparc Treatment of chronic calcifying or postcalcifying shoulder tendonitis by acromioplasty without excision of calcification /Postel D. Goutallier, J.C. Lambotte, F. //The Cuff /ed D.F. Gazielly, P. Gleyze, T. Thomas. – Paris: Elsevier, 1997. – P. 159-163.
7. Prudnikov, O.Y. Surgical Treatment of Lesions of the Rotator Cuff of the Shoulder /O.Y. Prudnikov //Surgery of the Shoulder /ed M. Post, B.F. Morrey, R.J. Hawkins. – St Louis: Mosby Year Book, 1990. – P. 243-247.
8. Selye, H. The Experimental Production of Calcified Deposits in the Rotator Cuff /H. Selye //Surg. Clin. N. Am. – 1963. – Vol. 43, N 6. – P. 1483-1488.
9. McLaughlin, H.L. The Selection of Calcium Deposits for Operation. The Technique and Results of Operation /H.L. McLaughlin //Surg. Clin. N. Amer. – 1963. – Vol. 43, N 6. – P. 1501-1504.
10. Walch, G. Indications therapeutiques dans les affections de la coiffe /G.Walch //1ere Journee d`Enseignement de l`Epaule. – Lyon, 1991. – P. 111-115.
11. Traitement chirurgical des épaules douloureuses par lesions de la coiffe et du long biceps en fonction des lesions /G. Walch, P. Boileau, E. Noel et. al. //Revue du Rhumatisme. – 1991. – Vol. 58, N 4. – P. 247-257.
12. Kessel, L. Clinical Disorders of the Shoulder /L. Kessel. – Edinburgh: Churchill Livingstone, 1982. – 182 p.
13. Introduction to calcifying tendonitis / D. Molé, M. Gonzalvez, O. Roche, M. Scarlat //The Cuff /ed D.F. Gazielly, P. Gleyze, T. Thomas. – Paris: Elsevier, 1997. – P. 141-143.
14. The arthroscopic treatment of calcifying tendonitis. Results of the multicentric European study /D. Molé, G. Walch, J.F. Kempf, P. Gleyze //Proc. 5 International Conference on Shoulder Surgery. – Paris, 1992. – 13 p.
15. Porcellini, G. Paganelli Arthroscopic treatment of calcifying tendinitis of the shoulder: Clinical and ultrasonographic follow-up findings at two to five years /G. Porcellini, P. Paladini, F. Campi M. //J. Shoulder Elbow Surg. – 2004. – Vol. 13, N 5. – P. 503-508.
16. Wittenberg, R.H. Operative or non operative treatment for calcifying tendonitis /R.H. Wittenberg, F. Rubenthaler, T. Wölk //J. Shoulder Elbow Surg. – 1998. – Vol. 7, N 2. – P. 188-189.
17. DePalma, A.F. Surgery of the shoulder /A.F. DePalma. – J.B. Lippincott: Philadelphia, 1973. – P. 471-481.
18. Open acromioplasty with excision of calcium deposits and tendon suture /D.F. Gazielly, G. Bruyère, P. Gleyze, T. Thomas //The Cuff /ed D.F. Gazielly, P. Gleyze, T. Thomas. – Paris: Elsevier, 1997. – P. 172-175.
19. Mansat, M. Epaule rhumatismale. Aspects chirurgicaux /M. Mansat //L`épaule douloureuse chirurgicale /éd. M. Mansat. – Paris: Expansion Scientifique Française, 1988. – P. 132-143.
20. Patte, D. Epaules douloureuses par conflit antérieur (EDCA). Considérations chirurgicales /D. Patte //J. de médecine physique et de rééducation. – 1983. – P. 103-108.
21. Patte, D. Calcifications /D. Patte, D. Goutallier //Revue de Chirurgie Orthopédique et réparatrice de l`appareil moteur. – 1988. – Vol. 74, N 4. – P. 277-278.
22. Gschwend, N. Einführung zum Thema /N. Gschwend //Orthopäde. – 1981. – Band 10, Heft 3. – S. 185-186.
23. Gschwend, N. Die Tendinitis calcarea des Schultergelenkes (T.c.) /Gschwend N., Scherer M., Lohr J. //Orthopäde. – 1981. – Band 10, Heft 3. – S. 196-205.
24. Codman, E.A. The Shoulder. Rupture of the Supraspinatus Tendon and Other Lesions in or about Subacromial Bursa /E.A. Codman. – Boston: Thomas Todd Company, 1934. – 513 p.
25. Rowe, C.R. Codman – His Influence on the Development of Surgery of the Shoulder /C.R. Rowe //Shoulder Surgery /ed I. Bayley, L. Kessel. – Berlin: Springer Verlag, 1982. – P. 1-9.
26. Bernageau, J. Bilan radiologique pré-opératoire de la péri-arthrite scapulo-humérale. Intérêt de l`arthro-pneumo-tomographie /J. Bernageau, D. Patte //J. Radiol. Electrol. – 1972. – Vol. 53, N 5. – P. 432-437.
27. Graichen, H. Ultrasound evaluation of 5 year needling results in 80 cases of calcifying tendonitis /H. Graichen, P. Koydl //J. Shoulder Elbow Surg. – 1998. – Vol. 7, N 2. – P. 188.
28. Kernwein, G.A. Roentgenographic diagnosis of shoulder dysfunction /G.A. Kernwein //JAMA. – 1965. – Vol. 194. – P. 1081-1085.
29. Levigne, C. Techniques arthroscopiques dans la pathologie de la coiffe des rotateurs /C. Levigne //1ère Journée d`Enseignement de l`Epaule. – Lyon, 1991. – P. 66-70.
30. Notre expérience dans le traitement de la périarthrite scapulo-humérale /J. Giné, C. Algara, I. Sanpera et al. //Acta Orthopaedica Belgica. – 1983. – T. 49, Fasc.1-2. – P. 286-298.
31. Beaufils, P. Arthroscopic treatment of rotator cuff disease, excluding full thickness tears: the French experience /P. Beaufils //19th World Congress SICOT. – Seoul, 1993. – P. 61. – (P-12C).
32. Bell, S.N. A comparison of open and arthroscopic surgery, with or without decompression, in the management of calcific rotator cuff tendonitis /S.N. Bell, J.A. Coghlan //J. Shoulder Elbow Surg. – 1999. – Vol. 8, N 5. – P. 536.
33. Treatment of chronic calcifying or postcalcifying shoulder tendonitis by acromioplasty without excision of calcification /J.M. Postel, D. Goutallier, J.C. Lambotte, F. Duparc //The Cuff /ed D.F. Gazielly, P. Gleyze, T. Thomas. – Paris: Elsevier, 1997. – P. 159-163.
34. Tillander, B.M. Change of calcifications after arthroscopic subacromial decompression /B.M. Tillander, R.O. Norlin //J. of Shoulder and Elbow Surgery. – 1998. – Vol. 7, N 3. – P. 213-217.

35. Levigne, C. Non-homogeneous calcifications of the rotator cuff /C. Levigne //The Cuff /ed D.F. Gazielly, P. Gleyze, T. Thomas. – Paris: Elsevier, 1997. – P. 180.
36. Notre expérience dans le traitement de la périarthrite scapulo-humérale /Giné J., Algara C., Sanpera I. et al. //Acta Orthop. Belgica. – 1983. – T. 49, Fasc..1-2. – P. 286-298.
37. Beaufils, P. Arthroscopic treatment of rotator cuff disease, excluding full thickness tears: the French experience /Beaufils P. //19th World Congress SICOT. – Seoul, 1993. – P. 61. – (P-12C).
38. Bell, S.N. A comparison of open and arthroscopic surgery, with or without decompression, in the management of calcific rotator cuff tendinitis /Bell S.N., Coghlan J.A. //J. Shoulder Elbow Surg. – 1999. – Vol. 8, N 5. – P. 536.
39. Treatment of chronic calcifying or postcalcifying shoulder tendonitis by acromioplasty without excision of calcification /Postel J.M., Goutallier D., Lambotte J.C., Duparc F. //The Cuff /ed by D.F. Gazielly, P. Gleyze and T. Thomas. – Paris: Elsevier, 1997. – P. 159-163.
40. Tillander, B.M. Change of calcifications after arthroscopic subacromial decompression /Tillander B.M., Norlin R.O. //J. of Shoulder and Elbow Surg. – 1998. – Vol. 7, N 3. – P. 213-217.
41. Levigne, C. Non-homogeneous calcifications of the rotator cuff /Levigne C. //The Cuff /ed by D.F. Gazielly, P. Gleyze and T. Thomas. – Paris: Elsevier, 1997. – P. 180.



ПЛАСТИКА ПОКРОВНЫХ ТКАНЕЙ КИСТИ И ПАЛЬЦЕВ ПОСЛЕ ПОЛНОГО СКАЛЬПИРОВАНИЯ

PLASTICS OF HAND AND FINGER INVESTING TISSUE AFTER COMPLETE SCALP AVULSION

Афанасьев Л.М. Afanasyev L.M.
Цегельников М.М. Tsegelnikov M.M.
Крылов Ю.М. Krylov Y.M.
Ротькин Е.А. Rotkin 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 miners' health protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

Проблема лечения и реабилитации пациентов с травмой кисти в современном мире является очень важной в социальном и экономическом аспектах. Потеря трудоспособности при травме кисти составляет 32 % от общей потери трудоспособности, причем основная часть данных пациентов – лица трудоспособного возраста. В статье предложен метод лечения одной из сложнейших травм кисти – ее полного скальпирования. При данной патологии в большинстве случаев скальпированную кисть ампутируют, поэтому разработка методов лечения таких травм является очень важной и актуальной задачей.

Ключевые слова: скальпирование кисти, микрохирургия, реваскуляризация, транспозиция тканей.

Проблема лечения и реабилитации пациентов с травмой кисти в современном мире является очень важной в социальном и экономическом аспектах. Потеря трудоспособности при травме кисти составляет 32 % от общей потери трудоспособности, причем основная часть данных пациентов – лица трудоспособного возраста [1, 2, 3]. Одной из сложнейших и тяжело решаемых задач при данных травмах является лечение пациентов с полным скальпированием кисти и пальцев. При данной патологии в большинстве случаев скальпированную кисть ампутируют [4].

Известен способ пластики дефекта мягких тканей сальником без включения артерии сальника в артерию реципиентного ложа [5].

Недостатком данного способа является отсутствие магистрального кровотока во вновь созданных покровных тканях после отсечения питающей ножки, что приводит к фиброзу тканей и, как итог, к ограничению функций сегмента.

Кроме того, существуют еще несколько сходных способов пластики дефектов мягких тканей кисти:
 1. Пластика дефектов мягких тканей паховым лоскутом с осевым кровотоком. При данном методе лоскут, включающий в себя кожу и подкожно-жировую клетчатку, выкраивают на передней брюшной стенке в паховой области, и на питающей ножке фиксируют в области дефекта мягких тканей кисти. Через 30-40 дней лоскут отсекают [6].

2. Использование мостовидного лоскута. При этом методе выкраивают мостовидный лоскут на передней брюшной стенке, кисть помещают под данный лоскут. На кисти после отсечения питающей ножки остается дефект кожных покровов, который закрывают полнослойным трансплантатом [1].

У данных методов имеются несколько недостатков:

- небольшая, по сравнению с сальником, площадь; такими лоскутами возможно закрыть обычно только тыльную или ладонную поверхности кисти;
- большая операционная рана в донорской зоне;
- снижение кровотока в лоскуте после отсечения питающей ножки и, как следствие, фиброз лоскута, что в итоге приведет к ограничению функции кисти.

Данные обстоятельства побудили нас к разработке нового способа пластики – реваскуляризации кисти при полном ее скальпировании.

Задачей разработки нового способа явилось привнесение нового источника кровоснабжения на скальпированную кисть и восстановление за счет этого покровных и мягких тканей кисти.

Поставленная задача достигается выполнением двухэтапного способа пластики – реваскуляризации после полной потери кожных покровов кисти и пальцев. Способ включает пластику дефекта мягких тканей лоскутом на временной

Корреспонденцию адресовать:

Афанасьев Леонид Михайлович,
д.м.н., профессор
7-й микрорайон, № 9,
ФГЛПУ «НКЦОЗШ»
г. Ленинск-Кузнецкий,
Кемеровская область, 652509, Россия
Тел.: 8 (38456) 2-40-31, 9-55-63

питающей ножке. Формирование лоскута проводим следующим образом: выделяем большой сальник, выводим его на питающую ножке, включаяющей правую или левую сальниковую артерию и комитантные вены в области подреберья, противоположном кисти, максимально близко к лучевой артерии на предплечье или ее ветви в области анатомической табакерки таким образом, чтобы обеспечить возможность укутывания кисти сальником. Сальник фиксируем в аваскулярных зонах к тканям кисти, пальцев и предплечья тонким капроном. Забираем расщепленные кожные трансплантаты с бедер, которые перфорируем и укладываем на сальник. Затем их подшиваем вместе с сальником к тканям кисти, пальцев и предплечья в аваскулярных зонах. Конечность на операционном столе фиксируем дисциплинарными швами к передней брюшной стенке и закрепляем мягкими матерчатыми бинтами таким образом, чтобы не натягивалась питающая ножка сальника, в последующем конечность фиксируем гипсовой повязкой по Смирнову-Вайнштейну. При перевязках накладываем повязку, пропитанную стерильным вазелином. Через 2 недели начинаем проводить тренировки лоскута, для чего его питающую ножку пережимаем на 1 минуту 3 раза в день, постепенно увеличивая время ишемии до 15-17 минут 6-7 раз в день. На втором этапе, через 3-6 недель, проводим ультразвуковую допплерографию сосудов кисти с пережатием питающей ножки и без пережатия. После пережатия питающей ножки сальника определяются сосуды реципиентной зоны. Маркируем их. Во время отсечения питающей ножки сосуды, оставшиеся во временной питающей ножке на передней брюшной стенке, перевязываем, а в сосуды ножки на кисти устанавливаем гепариновые пломбы и клипируем их. Ушиваем переднюю брюшную стенку послойно. Артерию питающей ножки, оставшуюся на кисти, включаем в лучевую артерию или ее ветвь в анатомической табакерке реципиентной зоны, промаркированной ранее. При выявлении венозной недостаточности

по клиническим признакам вены сальника вшиваем в вены кисти или предплечья.

Включение артерии из питающей ножки сальника, оставшейся на кисти, в артерию реципиентной зоны приводит к сохранению магистрального кровотока в пересаженном сальнике.

Клиническое наблюдение

Пациент 19 лет, слесарь. Поступил в отделение пластической и реконструктивной микрохирургии ФГЛПУ «НКЦОЗШ» 12 июля 2007 г. через 28 часов после травмы с диагнозом: «Полное скальпирование левой кисти с уровня дистальной трети левого предплечья». Травма производственная, левая кисть попала в вальцы. Первая помощь оказана в одном из городов Западной Сибири, проведена первичная хирургическая обработка раны, швы на кожу. При поступлении выявлена декомпенсация кровообращения мягких тканей всей кисти, пациенту выполнена повторная хирургическая обработка ран левой кисти, микрохирургический шов вен лоскута. В послеоперационном периоде получал сосудистую, антикоагулянтную и антибактериальную терапию. Несмотря на проведенные мероприятия и учитывая механизм травмы (лоскут кисти был раздавлен), произошел некроз всех покровных тканей кисти и пальцев (рис. 1а, 1б).

На 4-е сутки после поступления проведена операция: диагностическая лапароскопия. Во время ее проведения оценили размер сальника и возможности проведения реконструктивной операции. Выявлено, что сальник достаточных размеров. Выполнена некрэктомия мягких тканей кисти (рис. 2). Проведена лапаротомия, большой сальник выделен от поперечной ободочной кишки, поднят на правой желудочно-кишечной артерии. Сальник выведен через дополнительный разрез на переднюю брюшную стенку справа.

Мобилизованный сальник помещен в полиэтиленовый пакет с теплым физиологическим раствором. Вторым этапом проведена некрэктомия мягких тканей кисти. Удалены остатки проксимальной фалан-

Рисунок 1
Кисть на 4 сутки
после поступления



Рисунок 2
Кисть после некрэктомии



ги 4-го пальца, резецирована 4-я пястная кость в дистальной трети, сформирована узкая кисть.

Вся кисть, пальцы, лучезапястный сустав и дистальная треть предплечья укрыты сальником со всех сторон. Сальник фиксирован в аваскулярных зонах к тканям кисти, пальцев и предплечья одиночными швами тонким капроном (рис. 3). Забраны расщепленные кожные трансплантаты с обоих бедер. Для увеличения площади трансплантатов проведена перфорация этих лоскутов. Они также фиксированы в аваскулярных зонах к тканям кисти, пальцев и предплечья одиночными швами тонким капроном (рис. 4).

Наблюдение за сальником проводилось ежедневно, визуально оценивали его кровоснабжение. Первая перевязка через 3 суток после

операции: сальник полностью жизнеспособен.

Поскольку сальник продуцирует большое количество жидкости, необходимо проведение ежедневных перевязок. Для того, чтобы не отслоить расщепленные трансплантаы, на них при первой перевязке наложена повязка, пропитанная стерильным вазелином.

С 14 суток начата тренировка лоскута, которая заключалась в том, что на его временную питающую ножку накладывали салфетку, проводили пережатие кишечным жомом, бранши которого закрыты силиконовыми трубками. Тренировки лоскута начинали с 1-й минуты 3 раза в день, постепенно увеличивая время ишемии до 15-17 минут, кратности пережатия – до 6-7 раз в день.

Через 6 недель со вновь сформированных покровных тканей отошли струны (рис. 5), проведена ультразвуковая допплерография сосудов кисти с пережатием питающей ножки и без пережатия сосудистой ножки. Выявлены сосуды реципиентной зоны, они промаркированы спиртоустойчивым маркером. Проведена операция: отсечение питающей ножки лоскута. Во время ее проведения с использованием микрохирургической техники артерия сальника была включена в ветвь лучевой артерии, промаркированной ранее как сосуд реципиентной зоны, что привело к сохранению

Рисунок 3
Кисть укрыта транспонированным сальником



Рисунок 4
Транспонированный сальник укрыт расщепленным перфорированным трансплантатом

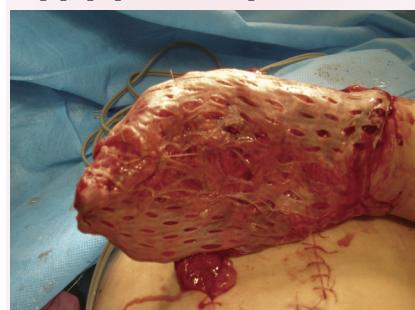


Рисунок 5
5 недель после пластики дефекта мягких тканей кисти



Рисунок 6
Вид кисти после устранения синдактилии



магистрального кровотока в пересаженном сальнике. Через 14 дней сняты швы.

Пациент в удовлетворительном состоянии выпущен на амбулаторное лечение. Мягкие ткани кисти телесного цвета, подвижные, мягкие и эластичные на ощупь. В дальнейшем пациенту проведено устра-

нение искусственной синдактилии 1-2, 2-3, 3-5 пальцев левой кисти, пластика дефекта мягких тканей полнослойными трансплантатами (рис. 6). Восстановлена хватательная функция пальцев кисти.

По данному способу лечения получена приоритетная справка 2008 112 807 от 02.04.2008 г.

Литература:

1. Руководство по травматологии и ортопедии /под ред. Н.В. Корнилова, Э.Г. Грязухина. – СПб.: Гиппократ, 2005. – Т. 2. – С. 12-17.
2. Хирургия кисти /под ред. А.М. Волкова. – ИПП: Уральский рабочий, 1996. – Т. 3. – С. 5-7.
3. Pechlaner, S. Atlas of Hand surgery /S. Pechlaner, H. Hassl, F. Kerschbaumer. – Thieme – Stuttgart – New York, 2000. – Р. 4-5.
4. Белоусов, А.Е. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия /А.Е. Белоусов. – СПб.: Гиппократ, 1998. – С. 374-375.
5. Последние достижения в пластической хирургии /под ред. И.Т. Джексон. – М.: Медицина, 1985. – С. 249-253.
6. Золтан, Я. Пересадка кожи /Я. Золтан. – Будапешт, 1984. – С. 51-53.



ВОЗМОЖНОСТИ СОВРЕМЕННЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОК С ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ

THE ABILITIES OF THE MODERN SURGICAL TECHNIQUES
IN ORGAN-SAVING TREATMENT OF PATIENTS WITH ECTOPIC PREGNANCY

Яковлева Н.В. Yakovleva 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 miners' health protection»,

Leninsk-Kuznetsky, Russia

Целью нашего исследования явилось повышение эффективности реконструктивно-пластических операций на маточных трубах за счет дифференцированного использования современных хирургических методик в лечении женщин с внематочной беременностью. Мы проанализировали результаты обследования и хирургического лечения 176 женщин, прооперированных по поводу внематочной беременности. Использование современных оперативных технологий позволяет сохранить репродуктивную функцию у 32,9 % женщин с ВБ. При нарушении проходимости маточных труб после органосохраняющих операций возможно на втором этапе проведение реконструктивно-пластических операций, что способствует восстановлению репродуктивной функции у 58,8 % женщин.

Ключевые слова: внематочная беременность, лапароскопия, реконструктивно-пластические операции.

The aim of our study was increasing efficacy of reconstructive plastic operations for fallopian tubes by means of differential using of the modern surgical techniques in treatment of women with ectopic pregnancy. We analyzed the results of examination and surgical treatment of 176 women who underwent operation on the occasion of ectopic pregnancy. The modern surgical techniques allow saving reproductive function in 32,9 % of women with ectopic pregnancy. In uterine tubes patency impairment after organ-saving operations it's possible to perform reconstructive plastic operations at the second stage that favors the reproductive function restoration in 58,8 % of women.

Key words: ectopic pregnancy, laparoscopy, reconstructive plastic operations.

Внематочная беременность до настоящего времени остается одной из основных проблем акушерства и гинекологии. Актуальность этой проблемы обусловлена стабильно высокой частотой эктопической беременности в структуре неотложных состояний в акушерстве и гинекологии [1]. Данная патология представляет собой не только непосредственную опасность для жизни больной, связанную с возможным внутренним кровотечением, но и чревата неблагоприятными отдаленными последствиями, связанными с нарушениями репродуктивного здоровья [2]. До

сих пор во многих гинекологических стационарах при оперативном лечении по поводу внематочной беременности используются радикальные операции и лапаротомный доступ. По данным многих исследователей, у 70-80 % женщин после таких операций возникает бесплодие [3]. Поэтому разработка и внедрение органосохраняющих подходов в лечении внематочной беременности остается актуальной задачей.

Цель нашего исследования – повышение эффективности реконструктивно-пластических операций за счет дифференцированного использования современных хирургических методик в лечении женщин с внематочной беременностью.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты хирургического лечения с использованием эндоскопических методик у 176 женщин в возрасте от 18 до 40 лет, оперированных нами по

поводу внематочной беременности (ВБ).

Всем больным с подозрением на внематочную беременность было проведено комплексное обследование, которое позволило в первые сутки поставить правильный диагноз и провести оперативное вмешательство. Алгоритм обследования пациенток с подозрением на внематочную беременность состоял из сбора анамнеза, бимануального исследования, трансвагинального ультразвукового сканирования, определения β-хорионического гонадотропина, лапароскопии.

Операцию выполняли с использованием лапароскопического оборудования.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием методов вариационной статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ

По анамнестическим данным установлено, что у 153 пациенток

Корреспонденцию адресовать:

Яковлева Наталья Вячеславовна, к.м.н.
7-й микрорайон, № 9,
ФГЛПУ «НКЦОЗШ»
г. Ленинск-Кузнецкий,
Кемеровская область, 652509, Россия
Тел: 8 (38456) 9-55-77

(86,9 %) были воспалительные заболевания половых органов, у 94 (52 %) – искусственные аборты. 80 женщин (45,4 %) ранее перенесли оперативные вмешательства на органах малого таза. При этом большинство из них (53 чел.) были ранее прооперированы по поводу внематочной беременности с удалением маточной трубы лапаротомным доступом. У 9 пациенток внemаточная беременность наступила после проведения реконструктивно-пластиических операций на маточных трубах по поводу бесплодия.

С типичной клиникой внemаточной беременности поступили лишь 28 больных (16 %). Такая яркая клиника наблюдалась в случаях, когда внemаточная беременность прерывалась по типу разрыва трубы. Остальные больные поступили со стертой клиникой либо на стадии прогрессирования ВБ (44 %), либо на стадии прерывания ВБ по типу трубного аборта (46 %).

Исследование на хорионический гонадотропин проводилось всем пациенткам с внemаточной беременностью. Наибольшей информативностью обладало исследование на хорионический гонадотропин с последующим ультразвуковым сканированием матки и придатков.

При ультразвуковом обследовании наиболее часто выявлялись следующие ультразвуковые критерии ВБ: утолщение матки при отсутствии маточной беременности, утолщение М-эха, наличие образования в области придатков матки, свободная жидкость в углублениях малого таза. Наиболее достоверным акустическим критерием ВБ являлось обнаружение вне полости матки плодного яйца с живым эмбрионом. Наличие одного акустического признака было недостоверным. Наиболее часто (25 % случаев) встречалась совокупность 3-х акустических признаков.

После проведения 3-х этапов обследования правильный диагноз был установлен у 134 пациенток (76 %), поступивших с подозрением на ВБ.

Использование лапароскопии позволило сократить время дифференциальной диагностики, в 100 % случаев поставить правильный диагноз, визуально оценить патологи-

ческие процессы в полости малого таза и осуществить оперативное вмешательство. При лапароскопическом обследовании проводили оценку нескольких факторов, влияющих на выбор органосохраняющего метода лечения: нарушенная или прогрессирующая беременность, гестационный срок, локализация плодного яйца, величина кровопотери, наличие сопутствующей гинекологической патологии.

При ревизии органов брюшной полости обнаружено, что в 95 случаях (53,9 %) внemаточная беременность локализовалась в ампулярном отделе трубы, в 9 (5,1 %) – в интерстициальном отделе, в 70 (39,7 %) – в истмико-ампулярном отделе трубы, у 2 пациенток (1,1 %) обнаружена брюшная беременность.

У 1/3 женщин имела место прогрессирующая трубная беременность, у остальных больных определена нарушенная внemаточная беременность, которая у 71 пациентки прервалась по типу трубного аборта, у 28 – по типу разрыва маточной трубы. Объем кровоизлияния в брюшную полость составлял от 150 до 1500 мл. Диаметр маточной трубы в области плодовместилища колебался от 2 до 10 см. Половина женщин поступили в стационар на поздних сроках гестации, когда наблюдались выраженные изменения со стороны маточной трубы, что препятствовало выполнению органосохраняющих операций.

Радикальные операции лапароскопическим доступом с удалением маточной трубы проведены у 70 пациенток (39,8 %). Показаниями для удаления маточной трубы явились: большой срок ВБ, разрыв маточной трубы с массивным внутрибрюшным кровотечением и незainteresованность женщины в сохранении детородной функции.

Органосохраняющие операции выполнены у 106 пациенток (60,2 %), причем у 40 из них – на единственной маточной трубе. Характер операции зависел от локализации плодного яйца и размера плодовместилища. Наиболее часто (84 пациентки) применяли сальпинготомию. Разрез проводили игольчатым монополяром по антимезентериальному краю маточной

трубы над точкой максимального растяжения в зоне с наименьшим количеством сосудов. После рассечения маточной трубы проводили удаление плодного яйца щипцами, промывание маточной трубы и гемостаз микробиполяром. Разрез на трубе не зашивали. Мы использовали наложение лапароскопических швов на разрез лишь у пациенток при большом сроке беременности и при проведении резекции трубы с последующей сальпингостомией.

При локализации плодного яйца в ампулярном отделе также использовали линейную сальпинготомию, но разрез в ампулярной части маточной трубы осуществляли игольчатым монополяром до дистально-го просвета (рис. 1-3).

При большом сроке беременности, когда из-за значительного изменения трубы трудно провести гемостаз после удаления плодного яйца из плодовместилища, мы осуществляли частичную резекцию маточной трубы. Такой вид оперативного вмешательства мы применяли у женщин с единственной маточной трубой и настойчивой просьбой сохранить орган. При данном виде оперативного вмешательства мы удаляли только участок маточной трубы, где локализовалось плодное яйцо. После резекции ампулярного отдела маточной трубы мы проводили формирование стомы с фиксацией вывернутой маточной трубы к серозной оболочке швами для предотвращения окклюзии (рис. 4). При эктопической беременности в истмическом отделе маточной трубы после удаления плодного яйца проводили коагуляцию кровоточащих сосудов, что часто приводило к стенозу или непроходимости маточной трубы. Восстановление проходимости маточной трубы проводили на втором этапе, через 3-6 мес. после операции.

При имплантации в нижней трети ампулярного отдела трубы проводилось осторожное выдавливание плодного яйца без рассечения стенки маточной трубы. Это наиболее благоприятный в плане дальнего прогноза вид оперативного вмешательства. Но использование данной методики оказалось возможным лишь у 6 больных при небольшом сроке беременности.

Во время проведения операции по поводу внематочной беременности обязательно оценивали состояние второй маточной трубы, осуществляли выявление и коррекцию сопутствующей гинекологической патологии. У 102 женщин (57,9 %) были выполнены сочетанные оперативные вмешательства: реконструктивно-пластика операции на второй маточной трубе – у 36 женщин (20,5 %), коагуляция эндометриоидных гетеротопий – у 18 (10,2 %), удаление кист яичника – у 35 (19,9 %), удаление миоматозных узлов – у 9 (5,1 %).

У 4 пациенток отмечалось нагноение прервавшейся внематочной беременности большого срока с формированием абсцесса позадиматочного углубления с выраженным спаечным процессом. Данным пациенткам проводились дренирование и санация абсцесса позадиматочного углубления, удаление маточной трубы и резекция яичника. У большинства пациенток (61,9 %) проводилось рассечение и удаление спаек в полости малого таза и брюшной полости различной степени выраженности и восстановление нормальных анатомических взаимоотношений маточных труб с соседними органами. Это являлось профилактикой наступления повторной внематочной беременности. Характер эндоскопических оперативных вмешательств при

внематочной беременности представлен в таблице.

Лапароскопические операции проходили практически бескровно благодаря использованию электроэнергии для рассечения тканей и гемостаза. Для предотвращения рубцовых сужений со стороны маточной трубы применяли прецизионный гемостаз микробиполяром. Применение монополяра, по нашим данным и по результатам других исследователей, вызывает значительно большее повреждение маточной трубы и может привести к ее непроходимости и развитию спаечного процесса. Завершили операцию промыванием брюшной полости большим количеством физиологического раствора. Дренажи не использовали из-за возможного возникновения спаек. Осложнений в процессе оперативного вмешательства не наблюдалось. Послеоперационный период протекал благоприятно, применения наркотических анальгетиков и стимуляции кишечника не требовалось.

На ранних этапах освоения методики проведения органосохраняющих операций при внематочной беременности у 11 пациенток на 3-5 сутки проводилась динамическая лапароскопия. При динамической лапароскопии оценивались состояние маточной трубы после проведения сальпинготомии, reparативные процессы, выраженность послеопе-

Таблица
Виды оперативных вмешательств у пациенток с внематочной беременностью

Виды оперативных вмешательств	Количество больных	
	абс.	отн.
Сальпингэктомия	70	39,8
Сальпинготомия + удаление плодного яйца	84	47,7
Выдавливание (milking) плодного яйца без рассечения маточной трубы	6	3,4
Резекция маточной трубы в истмическом отделе	5	2,8
Резекция маточной трубы в ампулярном отделе с дополнительной пластикой трубы	9	5,1
Сочетанные операции:		
- пластика 2-й маточной трубы	36	
- коагуляция очагов эндометриоза	18	
- удаление кист яичника	35	60,2
- миомэктомия	9	
- вскрытие и дренирование абсцесса позадиматочного углубления	4	
Рассечение и удаление спаек в полости малого таза и брюшной полости	109	61,9

Рисунок 1
Эктопическое плодное яйцо в ампулярном отделе левой маточной трубы после разреза стенки трубы



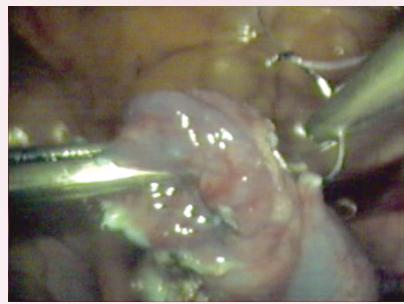
Рисунок 2
Вид трубы при рождении плодного яйца



Рисунок 3
Вид трубы после создания сальпингостомы при помощи круговой биполярной коагуляции



Рисунок 4
Фиксация фимбрий к стенке трубы швом после удаления плодного яйца и резекции измененного участка трубы



рационного спаечного процесса в полости малого таза, наличие или отсутствие персистенции трофобласта, кровотечения из ложа после удаления эктопического плодного яйца. У всех женщин при проведении ранней контрольной лапароскопии в полости малого таза имелось небольшое количество геморрагического выпота, спаечный процесс был обнаружен у 5 женщин, которым проводились сочетанные оперативные вмешательства. При оценке оперированной маточной трубы отмечалось уменьшение отека, размеров трубы, отсутствие кровотечения из разреза на маточной трубе, начало репаративных процессов (рис. 5-7).

По данным гистологического исследования удаленных во время операций маточных труб, воспалительные изменения были выявлены у 45 женщин (64,2 %), причем у 10 пациенток выявлен гнойный воспалительный процесс. В связи с этим, в послеоперационном периоде больным с ВБ проводилась ранняя реабилитационная терапия, которая включала антибактериальную, противовоспалительную терапию, физиолечение, контрацепцию.

Отдаленные результаты после оперативного лечения ВБ лапароскопическим доступом оценивали по данным гистеросальпингографии и лапароскопии. Проверка проходимости оперированных маточных труб проведена у 42 женщин. Нормальная проходимость наблюдалась у 30 женщин (71,4 %), стеноз и обструкция маточной трубы определены у 12. Маточная беременность наступила у 58 пациенток (32,9 %), повторная внemаточная беременность – у 17 (9,6%). У 12 женщин с нарушением проходимости единственной маточной трубы на втором этапе осуществляли реконструктивно-пластиические операции (трубный анастомоз, сальпингостомию). После реконструктивных оперативных вмешательств маточная беременность наступила у 7 пациенток.

ОБСУЖДЕНИЕ

Некоторыми авторами обсуждается целесообразность проведения органосохраняющих операций при ВБ в плане возникновения повтор-

ной эктопической беременности в оперированной маточной трубе [2, 4]. По данным J. Wozniac с соавт., после сальпинготомии частота внemаточных беременностей была незначительно выше, чем при сальпингэктомии. Причем следующая эктопическая беременность чаще локализовалась в той же маточной трубе. После сальпингэктомии эктопическая беременность обнаруживалась в противоположной трубе или в брюшной полости. В связи с этим авторы считают, что сальпингэктомия является более эффективным методом профилактики наступления последующей эктопической беременности [4].

Однако результаты других авторов [3, 5] свидетельствуют о том, что выполнение органосохраняющих операций не увеличивало частоту внemаточных беременностей. По нашим данным, после лапароскопических органосохраняющих операций повторная внemаточная беременность диагностирована у 9,6 % женщин, из них на той же трубе (оперированной) – у 7, на противоположной трубе – у 10. Наборот, после радикальных операций, выполненных лапаротомным доступом, повторная внemаточная беременность наступила у 47 % пациенток на противоположной маточной трубе. Возможно, это связано с послеоперационным спаечным процессом, который был нами выявлен у 100 % пациенток после сальпингоэктомии лапаротомным доступом. Кроме того, у пациенток при повторной внemаточной беременности на противоположной трубе были выявлены воспалительные изменения и перитубарный спаечный процесс. После лапароскопических операций спаечный процесс наблюдался у 60 % больных, но 1-2 степени выраженности. Наши данные согласуются с результатами Л.В. Адамян с соавт., которая указывает, что после лапаротомии частота спайкообразования была значительно выше, чем после лапароскопического вмешательства [6]. Из 58 пациенток, поступивших к нам с повторной внemаточной беременностью, 40 женщинам реабилитация и проверка проходимости маточных труб перед планированием повторной беременности

Рисунок 5
Внemаточная беременность
в левой маточной трубе



Рисунок 6
Вид левой маточной трубы
при динамической лапароскопии
через 3 суток после оперативного
вмешательства (сальпинготомии)



Рисунок 7
Вид левой маточной трубы
при контрольной лапароскопии
через 2 года после оперативного
вмешательства (после родов)



не проводились. Все это говорит в пользу того, что для профилактики повторной внemаточной беременности во время оперативного вмешательства необходимо использовать лапароскопический доступ, проводить удаление спаек и восстанавливать проходимость маточных труб [7, 8].

Остается дискутабельным вопрос о целесообразности наложения швов на маточную трубу после проведения сальпинготомии. И.Д. Евтушенко и С.В. Рыбников

(2006) указывают на очень высокую проходимость маточных труб после проведения сальпинготомии и сальпингографии – 90,9 %, по сравнению с сальпинготомией и коагуляцией – 68,4 % [5]. Хотя другими авторами [6, 8] приводятся данные о возникновении стеноза в месте наложения швов на маточную трубу. В наших наблюдениях при наложении швов на маточную трубу после удаления плодного яйца отмечалось сужение маточной трубы на контрольных рентгенограммах. Возможно, это связано с тем, что разные авторы приводят данные по использованию органосохраняющих операций с наложением швов при различных сроках

беременности. Но, по нашим наблюдениям, использовать швы для остановки кровотечения из ложа плодовместилища не всегда возможно. С целью гемостаза после удаления плодного яйца лучшие результаты нами получены при использовании микробиполяра и суржигеля, что согласуется с данными других авторов [6].

ВЫВОДЫ:

Таким образом, использование современных инструментальных и эндоскопических методов диагностики позволяет поставить правильный диагноз на ранних стадиях внематочной беременности, что создает условия для выполне-

ния органосохраняющих операций. Применение малоинвазивных органосохраняющих оперативных вмешательств для лечения пациенток с внематочной беременностью позволяет повысить качество лечения больных с трубной беременностью путем снижения травматичности и продолжительности операции, профилактики спаечного процесса и обеспечения ранней физической реабилитации, психологического комфорта пациенток.

Использование реконструктивно-пластикаических операций у пациенток после перенесенной внематочной беременности способствует восстановлению репродуктивной функции у 58,8 % женщин.

Литература:

1. Эффективность различных методов исследования в комплексной диагностике внематочной беременности /Л.В. Затонских, С.В. Штыров, В.Г. Бреусенко, А.А. Евсеев //Эндоскопия в гинекологии. – М., 1999. – С. 249-253.
2. Востриков, В.В. Дифференцированный подход к лечению больных с внематочной беременностью /В.В. Востриков: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Барнаул, 1999. – 24 с.
3. Давыдов, А.В. Внематочная беременность /А.В. Давыдов. – М., 2000. – 256 с.
4. Wozniac, J. Влияние лапароскопической сальпингэктомии и сальпинготомии на последующую частоту возникновения эктопической беременности /J. Wozniac //Акуш. и гинекол. – 2004. – № 3. – С. 61.
5. Евтушенко, И.Д. Комплексное применение эндоскопических реконструктивно-пластикаических операций и методов экстракорпоральной гемокоррекции у женщин с прогрессирующей трубной беременностью /И.Д. Евтушенко, С.В. Рыбников //Вопр. гинекол., акуш. и перинатол. – 2006. – Т.5, № 3. – С. 39-42.
6. Современные подходы к хирургическому лечению внематочной беременности /Адамян Л.В., Зурабiani З.Р., Козаченко А.В., Данилов А.Ю.
7. Кулаков, В.И. Эндоскопия в гинекологии: руков. для врачей /В.И. Кулаков, Л.В. Адамян. – М.: Медицина, 2000. – 384 с.
8. Marana, R. Adhesions and infertility //Pelvic surgery: adhesion formation and prevention /R. Marana, M. Rizzi, L. Muzzi; eds.: G.S. diZerega, A.H. DeCherney, R.C. Dunn et al. – Springer-Verlag, New York Inc, 1997. – P. 126-135.



ЛЮМБОПЕРИТОНЕОСТОМИЯ В СИСТЕМЕ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ СООБЩАЮЩЕЙСЯ ГИДРОЦЕФАЛИИ

**LUMBOPERITONEOSTOMY IN THE SYSTEM
OF TREATMENT OF POSTTRAUMATIC COMMUNICATING HYDROCEPHALUS**

Новокшонов А.В. Novokshonov A.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 miners' health protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

Изучены возможности применения люмбоперитонеостомии в хирургической реабилитации больных травматической гидроцефалией на основании 260 наблюдений над больными с нарушениями ликвороциркуляции при посттравматической сообщающейся гидроцефалии. На основании клинических, ликвородинамических и физико-математических расчетов показано, что использование бесклапанной системы при операции люмбоперитонеостомии не вызывает перепадов внутричерепного давления в вертикальном положении больного. Данные ближайших и отдаленных результатов свидетельствуют, что люмбоперитонеостомия приводит к прекращению прогрессирования гидроцефалии.

Ключевые слова: люмбоперитонеостомия, посттравматическая гидроцефалия.

It's been studied the opportunities of lumboperitoneostomy administration in surgical rehabilitation of patients with traumatic hydrocephalus on the base of 260 observations of the patients with cerebrospinal fluid circulation disorders in posttraumatic communicating hydrocephalus. It's been shown on the base of clinical, cerebrospinal fluid circulation and physico-mathematical calculations that using of the valveless system in lumboperitoneostomy does not cause intracranial pressure differences during patient's vertical positioning. The short-term and long-term results show that lumboperitoneostomy leads to termination of hydrocephalus progression.

Key words: lumboperitoneostomy, posttraumatic hydrocephalus.

Посттравматическая гидроцефалия является нередким поздним осложнением черепно-мозговой травмы, как легкой, так и тяжелой ее формы, и составляет от 25,7 % до 95,2 % больных с отдаленными последствиями ЧМТ.

Посттравматическая гидроцефалия имеет прогредиентное течение и обусловлена нарастанием, с одной стороны, продуктивно-атрофических процессов в ткани мозга и его оболочек, с другой стороны – вторичных сосудистых реакций.

Для лечения и реабилитации больных с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы, в том числе протекающих с гидроцефальным синдромом, используется

много методов медикаментозного, физиотерапевтического лечения, конкретно направленных на вегетососудистые расстройства и нейродинамические нарушения. Однако эффективность их недостаточна, дает кратковременный или длительный эффект из-за прогредиентного течения гидроцефалии. В связи с этим, актуальным является использование новых методов лечения и реабилитации, направленных на нормализацию внутричерепного давления.

Цель исследования – изучить возможности применения операции люмбоперитонеостомии в хирургической реабилитации больных травматической гидроцефалией.

давления использовалась шкала по 5-балльной системе средних цифр [1]; дозированная проба Квеккенштедта, предложенная Е.Н. Лексиным (1973) [2], как модификация пробы Квеккенштедта; определение дефицита ликворообращения (ликвородефицита) проводилось ускоренным способом, предложенным В.Н. Семеновым в 1972 году [3]; компьютерная томография; КТ-цистернография с омнипаком.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Общая клинико-инструментальная диагностика

При клиническом обследовании больше чем у половины больных имелось сочетание синдромов вегетативно-сосудистой дистонии, вестибулярного, коркового очагового с синдромом нарушения ликвороциркуляции. Ведущими при этом были синдром вегетативно-сосудистой дистонии (51,4 %) и вестибулярный (45,7 %). Нарушение ликвороидинамики проявлялось в виде гипертензионно-гидроцефального синдрома. Наиболее частыми сим-

Корреспонденцию адресовать:
Новокшонов Александр Васильевич,
д.м.н.
7-й микрорайон, № 9,
ФГЛПУ «НКЦОЗШ»
г. Ленинск-Кузнецкий,
Кемеровская область, 652509, Россия
Тел.: 8 (38456) 2-40-16, 9-53-34

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа основана на 260 наблюдениях над больными с нарушениями ликвороциркуляции при посттравматической сообщающейся гидроцефалии. Были использованы следующие методы исследования: клинико-неврологический; исследование ликвороидинамики (для характеристики ликворного

птомами были головная боль, нарушение памяти, наличие эпилептических приступов, эмоционально-психические и вестибулярные расстройства. Очаговые симптомы при поражении коры полушарий головного мозга проявлялись как грубой очаговой симптоматикой, так и рассеянной микросимптоматикой. Особенностью гидроцефалии с нормальным ликворным давлением являлась триада симптомов: нарушение умственных способностей, нарушение походки и недержание мочи. Среди больных с повышенным и нормальным ликворным давлением превалирует внутренняя гидроцефалия (77,8%). Сочетанные формы гидроцефалии (22,3%) – наружной гидроцефалии с внутренней, по рэнцефалической кистозной полости с внутренней гидроцефалией – преобладают в группе больных с повышенным ликворным давлением. По выраженности атрофии мозга преобладают больные второй и третьей степеней гидроцефалии по Э.И. Канделю [4] (92,6%), как в группе больных с повышенным ликворным давлением, так и с нормальным.

При измерении ликворного давления лежа на боку преобладало повышение давления 150-250 мм вод. ст. (61%), на втором месте нормотензия – 100-150 мм вод. ст. (23,1%), а затем с высоким и очень высоким давлением – 250-350 мм вод. ст. (16,9%).

При дозированной пробе Квеккенштедта у всех больных гидроцефалией имелось повышение ликворного давления в 2-3 раза и более по сравнению с исходным уровнем. При определении ликвородефицита по В.Н. Семенову выявлено увеличение ликворопродукции на 0,6-0,8 мл/мин у 76% больных, с 0,4-0,5 мл/мин – у 18,5%.

47 больным с нормальным ликворным давлением проведена КТ-цистернография с омнипаком, где выявлено базальное скопление контраста и наличие желудочкового рефлюкса, что позволило диагностировать арезорбтивную форму гидроцефалии с нарушением резорбции ликвора. Кроме того, снижение резорбции при КТ-цистенографии с омнипаком опреде-

лено еще у 11 больных гидроцефалией с повышенным ликворным давлением.

Клиника гидроцефалии с повышенным ликворным давлением

При подведении итогов клинико-инструментальной характеристики больных гидроцефалией с повышенным ликворным давлением, среди которых преобладали мужчины (78%), по виду травмы на первом месте была тяжелая черепно-мозговая травма (70,8%). У всех больных основной жалобой была головная боль разной степени интенсивности, в основном упорная и постоянная. Прием анальгетиков уменьшал интенсивность головной боли, но не купировал ее. В неврологическом статусе в 39% случаев отмечена грубая очаговая симптоматика и в 61% – рассеянная микросимптоматика, лабильность вегетативной нервной системы. В 39% случаев выявлен эпилептический синдром, в 29,3% – психопатологический, в 7,3% – нейросоматический. Отоневрологическое исследование выявило гипертензионный синдром, офтальмологическое – сосудистые расстройства сетчатки с преобладанием венозного звена (сочетание нарушения тонуса артерий и вен – 39%, венозный стаз – 29,3%). Гидроцефалия с повышенным ликворным давлением преимущественно развивалась на фоне очаговых (34,2%) и диффузных (34,2%) изменений биоэлектрической активности головного мозга. На основании исследования ликворной системы по степени расширения желудочков преобладали вторая (39%) и третья (52,2%) степени над первой (9,8%), а по форме гидроцефалии – внутренняя (80,8%) над сочетанными формами (29,3%). Количество больных с незначительным повышением ликворного давления (46,3%) преобладает над больными со значительным повышением (34,2%), высоким (17,1%) и очень высоким давлением (2,4%). Величины повышенного давления ликвора на форму и степень гидроцефалии существенно не влияют. Во всех случаях у больных с повышенным ликворным давлением отмечено выраженное нарушение резорбции контраста в желудочковой системе,

повышение ликворного давления выше нормы при дозированной пробе Квеккенштедта в 3 раза и более, увеличение ликворопродукции при определении ликвородефицита от 0,6 до 1,6 мл/мин.

Клиника гидроцефалии с нормальным ликворным давлением

Подводя итоги клинико-инструментальной характеристики больных гидроцефалией с нормальным ликворным давлением, отмечено также преобладание мужчин, по виду травмы на первом месте – тяжелая черепно-мозговая травма (92,3%). У всех больных основной жалобой была головная боль разной степени интенсивности, в основном умеренной степени выраженности. В неврологическом статусе в 53,8% случаев отмечалась грубая очаговая симптоматика, в 46,2% – рассеянная микросимптоматика, часто встречалась лабильность вегетативной нервной системы. В 30,8% случаев выявлен эпилептический синдром, в 15,3% – нейросоматический синдром. Часто встречалось нарушение психической деятельности: неврозоподобный синдром – в 30,8% случаев, психопатологический синдром – в 46,1%, снижение интеллекта – в 53,8%. У всех больных выявлено нарушение походки, из них паретическая – в 23,1%, атактическая – в 76,9%. В 30,6% случаев имело место недержание мочи. Отоневрологическое исследование выявило у всех больных центральный вестибулярный синдром и у большинства – страдание слуховой функции по центральному типу. При офтальмологическом исследовании у всех больных на глазном дне обнаружены сосудистые расстройства сетчатки с преобладанием венозного звена. Как и в предыдущей группе больных с повышенным ликворным давлением, гидроцефалия с нормальным ликворным давлением развивалась на фоне преобладания очаговых и диффузных изменений биоэлектрической активности мозга и нарушения венозного звена (по данным РЭГ). На основании исследования ликворной системы преобладала третья степень гидроцефалии. Больных с первой степенью гидроцефалии не было. По форме гидро-

цефалии доминировала внутренняя гидроцефалия (80,4%). При проведении ликвородинамических исследований у больных гидроцефалией с нормальным ликворным давлением отмечено: нарушение резорбции контраста в желудочковой системе, повышение ликвороно-го давления выше нормы при дозированной пробе Квеккенштедта от 3 до 4-5 раз; при определении ликвородефицита ликворопродукция поддерживалась на цифрах от 0,3 до 0,5 мл/мин.

Обоснование операции люмбоперитонеостомии с бесклапанной системой

Наши клинические и ликвородинамические расчеты показывают, что градиент давления в бесклапанном люмбоперитонеальном дренаже в вертикальном положении зависит от величины внутрибрюшного давления, которое положительно и составляет 60-85 мм вод. ст. Нами имитирована физическая модель полости черепа с помощью установки В.А. Киселева [5], ранее применявшейся лишь для сравнения методов измерения ликвороно-го давления. Измерение в установке проводилось в сосуде без предварительного и с предварительным выпусканем жидкости из него. Для расчета пользовались известной формулой отрицательного давления, возникающего в сосуде с эластической стенкой в результате выпускания некоторого количества жидкости в измерительную трубку. Проведение физико-математических расчетов позволило получить следующие выводы: на давление в субарахноидальном пространстве влияет эластическое напряжение оболочек мозга; при выпускании всего 1,7 мл жидкости из сосуда давление в манометрической трубке снижается до нуля и истечение жидкости прекращается. Таким образом, клинические, ликвородинамические, физико-математические расчеты показали, что использование бесклапанной системы при

операции люмбоперитонеостомии не вызовет перепадов внутричерепного давления в вертикальном положении больного.

Техника операции люмбоперитонеостомии состоит из трех этапов. I этап — введение проксимального конца дренажа в субарахноидальное пространство на поясничном уровне. II этап — проведение дренажа в подкожножировой клетчатке поясничной области на переднюю брюшную стенку. III этап — микролапаротомия в верхних отделах живота, введение дистального конца дренажа в брюшную полость.

На I этапе операции используется пункционное введение дренажа из силиконовой трубы в субарахноидальное пространство. Микролапаротомия производится на границе эпигастральной и левой боковой области передней брюшной стенки.

Показания к операции люмбоперитонеостомии у больных гидроцефалией

Операция люмбоперитонеостомии показана при прогрессировании посттравматической сообщающейся гидроцефалии с повышенным и нормальным ликвороно-го давлением; при нарушении ликвородинамики — повышении ликвороно-го давления выше нормы при дозированной пробе Квеккенштедта в 3 раза и более; при увеличении ликворопродукции; при определении ликвородефицита выше 0,6 мл/мин; при нарушении резорбции ликвора даже при нормальном ликвороно-го давлении.

Методы контроля за работой шунтирующей системы

Для оценки функционирования шунтирующей системы нами разработаны тепловизионное и ликвородинамическое исследования. Их отличает простота и доступность. Исследование проходимости шунта следует начинать с неинвазивного метода — тепловизионной диагностики. При отрицательном или сомнительном результате необходимо использовать разработанную на-

ми методику ликвородинамического исследования. На теплограмме определяется повышение температуры в проекции прохождения дренажа в подкожножировой клетчатке в виде полосы. После проведения пробы Квеккенштедта при функционировании бесклапанного дренажа ликвороно-го давление снижается ниже исходного уровня.

У всех больных гидроцефалией непосредственно после операции люмбоперитонеостомии отмечалось уменьшение или исчезновение головной боли. В последующие 1-2 месяца этот положительный эффект удерживался, и лишь в течение последующего наблюдения у 6,7 % больных головные боли вновь усилились, однако они не носили гипертензионный характер и выраженность их была меньшей, чем до операции. Ввиду функционирования дренажа, наличие головных болей объяснялось обострением конвекситального арахноидита. Вестибулярные нарушения при гидроцефалии с повышенным ликвороно-го давлением уменьшались в первые месяцы после операции; причем, чем выше было исходное давление ликвора, тем раньше наступало улучшение. При нормальном ликвороно-го давлении уменьшение вестибулярных расстройств констатировано к концу первого года после операции. У всех больных с нормальным ликвороно-го давлением, страдающих недержанием мочи, тазовые расстройства исчезли к концу первого года после операции. Исследование размеров желудочковой системы у всех больных гидроцефалией показало, что размеры III желудочка уменьшились на 2-8 мм.

Таким образом, люмбоперитонеостомия — эффективное средство лечения больных посттравматической гидроцефалией. Данные ближайших и отдаленных результатов свидетельствуют, что люмбоперитонеостомия приводит к прекращению прогрессирования гидроцефалии.

Литература:

1. Фридман, А.П. Основы ликвортологии /Фридман А.П. – Л: Медицина, 1971. – 647 с.
2. Лексин, Е.Н. К диагностике и восстановительной терапии отдаленных последствий закрытых травм головного мозга /Лек-

син Е.Н. //Матер. 1-й науч. конф. нейрохирургов Казахстана.
– Алма-Ата, 1973. – С. 115-117.

3. Семенов, В.Н. Определение ликвородефицита при гидроцефалии ускоренным методом /Семенов В.Н. //Новые методы исследований и лечения в медицине. – Кемерово, 1972. – С. 74-75.
4. Кандель, Э.И. Паркинсонизм и его хирургическое лечение /Кандель Э.И. – М.: Медицина, 1965. – 383 с.
5. Киселев, В.А. Клиническая оценка компенсаторного способа измерения ликворного давления и введения воздуха в полость черепа при лечении больных с черепно-мозговой травмой и ее последствиями /В.А. Киселев: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1967. – 35 с.



НОВЫЙ СПОСОБ МЕЖЛЕСТИЧНОЙ БЛОКАДЫ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ

A NEW MODE OF INTERSCALENE BRACHIAL PLEXUS BLOCK

Сафонов Н.Ф. Safronov N.F.
Кравцов С.А. Kravtsov S.A.
Власов С.В. Vlasov S.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 Miners' Health Protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

Представлен новый способ межлестничной блокады плечевого сплетения. Исследована его эффективность у 62 пациентов при оперативном лечении травм и посттравматических нарушений функции верхней конечности. Данный метод позволяет достичь полной блокады плечевого сплетения без получения парестезии у 88,7 % больных. Особенностью данного способа является снижение риска следующих осложнений: введение анестетика в позвоночную артерию, в эпидуральную и субарахноидальное пространства; повреждения верхушки легкого и развития пневмоторакса. Создаются благоприятные условия для катетеризации фасциального футляра плечевого сплетения. За счет блокады поверхностного шейного сплетения расширяется зона анестезии в области шеи и надплечья.

Ключевые слова: регионарная анестезия, плечевое сплетение, межлестничная блокада плечевого сплетения.

A new mode of Interscalene brachial plexus block is presented. Its efficiency was studied in 62 patients during the surgical treatment of the trauma and post-traumatic disorders of the upper extremity function. This method allows to achieve the full brachial plexus block without paresthesia in 88,7 % patients. The feature of this method is the reduction of the following complications' risk: anesthetic drug introduction into the vertebral artery, into the epidural and subarachnoid space; damage of the apex of lung and development of the pneumothorax. There are the favorable conditions for the catheterization of the fascial compartment of the brachial plexus. The anesthetic zone in the area of the neck and shoulder girdle is expanded by means of the blockade of the superficial cervical plexus.

Key words: regional anesthesia, brachial plexus, interscalene brachial plexus block.

Актуальность выбора метода обезболивания при хирургическом лечении пострадавших с травмами верхних конечностей обусловлена многими факторами. Травма верхних конечностей занимает одно из первых мест в структуре общего травматизма и составляет 30-40 % среди всех травм [1, 2]. Травмируются лица наиболее трудоспособного возраста от 20 до 40 лет, причем инвалидность от сочетанных повреждений сосудов, нервов, сухожилий составляет 45,9-77 % [3, 4]. Частота этих травм постоянно возрастает. Количество только переломов костей верхней конечности у жителей Российской Федерации с 1993 г. по 2001 г. возросло

9,3 % до 10,6 % среди всех травм [2].

Верхняя конечность иннервируется плечевым сплетением, образованным передними ветвями спинномозговых нервов с уровня C₅ до T₁ [5]. Эти ветви выходят из межпозвонковых отверстий по направлению к подмышечной впадине, подвергаются группировке и перегруппировке в первичные стволы, ветви, вторичные стволы и заканчиваются пятью главными нервами. В межлестничном промежутке лежат три первичных ствола: верхний, средний и нижний. Они проходят между ключицей и I ребром. После пересечения первого ребра эти стволы делятся на передние и задние разветвления, проходят над большой грудной мышцей, а затем объединяются в три вторичных ствола, названных по отношению к подмышечной артерии, — латеральный, медиальный и задний. Вторичные стволы являются источником основных нервов верхней конечности: мышечно-кожного, подмышечного, срединного, лучевого, локтевого. От позвоноч-

ных отверстий до проксимальных отделов верхней конечности плечевое сплетение находится в едином фасциальном футляре, образованном ответвлением предпозвоночной и лестничной фасциями, что позволяет провести его блокаду на нескольких уровнях.

Несмотря на достаточно большой выбор методов обезболивания, известные недостатки и высокая вероятность развития осложнений значительно ограничивают их применение. При общей многофункциональной анестезии используется тотальная куаризация с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) на операции, что в послеоперационном периоде сопровождается депрессией сознания, возможны послеоперационная тошнота и рвота, нарушение терморегуляции и т.д. Другие методы регионарной анестезии, такие как сегментарные нейро-аксиальные блокады, широко применяемые при операциях на брюшной полости, нижних конечностях и грудной клетке, невозможны при оперативных вмешательствах на верхней конечности.

Корреспонденцию адресовать:

Сафонов Николай Федорович
7-й микрорайон, №9,
ФГЛПУ «НКЦОЗШ»
Ленинск-Кузнецкий,
Кемеровская область, 652509, Россия
Тел.: 8 (38456) 9-54-68
E-mail: safnikolay@ya.ru

Шейные эпидуральные блокады с целью обезболивания используются очень редко, т.к. близость от места анестезии подкорковых структур продолговатого мозга, центров диафрагмальных нервов делают ее эффекты несопоставимыми с тяжестью возможных осложнений [6]. Блокада плечевого сплетения, как базис компонент сбалансированной анестезии, позволяет достичь адекватной анестезии зоны операции, ранней активизации пациентов, а в случае применения продленной блокады – эффективного послеоперационного обезболивания местными анестетиками.

Первая чрескожная блокада плечевого сплетения была выполнена Гиршелем в 1911 г. В последующем было предложено более 30 способов блокад плечевого сплетения, последний – в 2006 г. [7-10]. Это говорит о том, что имеющиеся методы не в полной мере устраивают врачей-анестезиологов.

В зависимости от доступа, различают 4 вида блокад плечевого сплетения: подмышечная, подключичная, надключичная, межлестничная. Чем проксимальнее находится доступ, тем шире показания для его применения, но при этом значительно увеличиваются количество и тяжесть осложнений.

Все способы подмышечной блокады плечевого сплетения (по Гиршлю, Лабату, Редингу-Лабату-Аккадо-Адриани, Пащку, Кузьменко) отличаются друг от друга только деталями. Показаниями для их применения служат операции на кисти, предплечье и дистальной части плеча. Осложнения при подмышечной блокаде очень редки. Недостатками метода являются: риск внутриартериального введения анестетика при чрезартериальном доступе; отсутствие анестезии проксимальной части плеча и плечевого сустава, а при операциях на предплечье – необходимость дополнительной блокады мышечно-кожного нерва.

Подключичные блокады плечевого сплетения (по Winnie, Ray) обеспечивают блокаду дистальных отделов верхней конечности до плечевого сустава, используются для проведения операций на плече, предплечье и кисти. Недостатком является глубокое расположение

нервных стволов под кожей, отсутствие анестезии плечевого сустава и получение таких осложнений, как пневмоторакс, гемоторакс и хилоторакс (при левостороннем доступе). Риск получения осложнений выше, чем при использовании надключичного доступа.

При надключичном доступе различия модификаций (по Kulencampff, Winnie, Fortin, Ревенко, Пащку, Кузьменко, Фурсаеву) заключаются в разных точках вкотла иглы в зависимости от положения больного на операционном столе, определения проекции плечевого сплетения на первом ребре и пульсации подключичной артерии. Применение данного доступа позволяет выполнять оперативные вмешательства на плече, предплечье, кисти. Недостатком метода является неадекватная анестезия плечевого сустава и возможность осложнений, характерных для подключичного доступа.

Межлестничная блокада является наиболее универсальным методом, т.к. позволяет проводить операции на всей верхней конечности, плечевом суставе, ключице. Основным ее недостатком, ограничивающим более широкое клиническое применение, является большое количество серьезных осложнений [5, 8, 9, 11]. При всех известных способах межлестничной блокады плечевого сплетения (по Winnie, Miranda, Соколовскому) продвижения иглы, почти перпендикулярно к поверхности кожи, в направлении плевральной полости, межпозвонковым отверстиям, позвоночной артерии, звездчатому узлу, диафрагмальному и возвратному нервам может привести к развитию следующих осложнений:

- введение анестетика в позвоночную артерию с быстрым развитием эпилептического припадка;
- введение анестетика в эпидуральное, субдуральное, субарахноидальное пространство при попадании иглы в межпозвоночное отверстие;
- повреждение верхушки легкого с развитием пневмоторакса при хронических обструктивных заболеваниях, когда верхушка легкого смещена вверх;

- недостаточная блокада локтевого нерва (10-20 %);
- блокада звездчатого узла (30-50 %);
- блокада возвратного гортанного нерва (30-50 %);
- блокада диафрагмального нерва (до 100 %).

Кроме того, при всех методах необходимо получение парестезии, что не только вызывает болезненные ощущения у пациента, но часто приводит к травме нерва. Использование электростимулятора несколько уменьшила актуальность этой проблемы, но его применение удлиняет время проведения обезболивания и требует дополнительного оборудования и расходных материалов.

Учитывая достоинства и недостатки известных способов плексусной анестезии, нами был разработан новый способ межлестничной блокады плечевого сплетения, позволяющий добиться анестезии верхней конечности без получения парестезии и меньшим количеством осложнений (положительное решение о выдаче патента на изобретение № 2006147039/14(051388)).

Цель исследования – оценить эффективность нового способа межлестничной блокады плечевого сплетения различными местными анестетиками при операциях на верхней конечности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Предложенный метод анестезии был проведен у 79 пациентов. Из исследования были исключены 17 человек. Критериями исключения были: невозможность продуктивного контакта с больным – выраженное алкогольное опьянение ($n = 1$); тяжелая черепно-мозговая травма ($n = 6$); ИВЛ, проводимая по другим причинам ($n = 3$); использование электростимулятора ($n = 7$).

Эффективность нового способа межлестничной блокады была проанализирована у 62 пациентов в возрасте от 15 до 63 лет ($38,6 \pm 4,2$). Продленная блокада для интра- и послеоперационного обезболивания проводилась в 7 случаях. Операции выполнялись по поводу травм и посттравматических нарушений функции верхней конечности.

сти по экстренным показаниям и в плановом порядке (табл. 1).

Анестезия проводилась следующим образом. Больной лежит на спине в горизонтальном положении. Руки приведены к туловищу. Голова повернута в противоположную от блокады сторону на 30-45 %. Маркируются две точки. Первая наносится на середине грудино-ключично-сосцевидной мышцы по заднему ее краю. Данная точка является проекцией выхода ветвей поверхностного шейного сплетения из поверхностной мышцы шеи. Вторая точка наносится на 1 см медиальнее середины ключицы, так как это наиболее вероятное место проекции плечевого сплетения на ключицу [6]. Линия, соединяющая эти точки, соответствует расположению стволов плечевого сплетения. Первая точка будет являться местом вкола иглы, а линия, соединяющая обе точки, — направлением для ее продвижения (рис. 1).

После вкола иглы диаметром 21-22G длиной 5 см с углом заточки 30° или 45° проводят инфильтрационную анестезию кожи и подкожной клетчатки 5-7 мл анестезирующего раствора (рис. 2). При этом происходит блокада ветвей поверхностного шейного сплетения, иннервирующего кожу в области шеи от нижней челюсти до подключичной и дельтовидной области. Затем проникают иглу в направлении второй маркированной точки под углом 30-40° к поверхности кожи на глубину 2-3 см до появления признаков прокола фасциального футляра плечевого сплетения — «щелчка» и «проваливания». Проводят иглу в заданном направлении еще на 1-1,5 см и вводят основную дозу раствора анестетика (рис. 3). Наличие точных анатомических ориентиров, плотного фасциального футляра и продвижение иглы по ходу плечевого сплетения делает получение парестезии необязательным. Направление и угол наклона иглы исключает введение анестетика в позвоночную артерию, в эпидуральное и субарахноидальное пространства, уменьшает риск повреждения верхушки легкого. Кроме того, это способствует правильной постановке катетера в фас-

Таблица 1
Объем и продолжительность оперативных вмешательств

Основная причина операции	Время операции	Число наблюдений
Перелом ключицы	45 ± 15 мин	22
Переломы костей плеча и предплечья	65 ± 28 мин	17
Повреждения нервов и сухожилий	122 ± 38 мин	12
Повреждения сосудов	113 ± 31 мин	2
Корригирующие операции	93 ± 18 мин	9
Всего:		62

Рисунок 1
Маркировка



Рисунок 2
Блокада ветвей поверхностного шейного сплетения



циальный футляр первичных стволов плечевого сплетения.

Для операционного обезболивания использовали: 1 % раствор лидокаина в дозе 6-8 мг/кг ($n = 32$); 0,5 % раствор маркаина 2-2,5 мг/кг ($n = 13$); 0,5 % раствор наропина 2-3,5 мг/кг ($n = 17$). К раствору лидокаина добавляли клофелин 1,3-1,8 мкг/кг.

Развитие блокады контролировали по срокам наступления аналгезии в зонах иннервации кожи основными нервами верхней конечности. Уровень сенсорного блока оценивали по тесту «pin prick» каждые 5 минут в зонах иннервации кожных ветвей срединного, локтевого, лучевого, мышечно-кожного, медиального кожного нерва предплечья, медиального кожного нерва плеча, подмышечного и надключичного нервов. Уровень моторного блока – по сохранности активных движений в суставах конечности. В соответствии с выявленными признаками блокаду определяли как полную, неполную, неудачную [12].

Эффективность симпатической блокады оценивалась по разнице кожной температуры на оперирующей и противоположной конечностях у 20 пациентов. Температуру измеряли одновременно на обоих предплечьях кожными датчиками монитора «SpaseLabs 90651A» в течение 30-40 минут после проведения блокады, до обработки операционного поля.

В ходе операции проводили мониторинг неинвазивного АД, пульса, ЭКГ гемодинамическим монитором «SpasLabs 90651A», SpO₂ – пульсоксиметром «Oxisat 2».

Результаты исследования были статистически обработаны с помощью пакета стандартных компьютерных программ и расчета t-критерия достоверности Стьюдента, различия считали достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Под термином «эффективность проводниковой блокады» принято рассматривать процентное отношение числа полных блокад к общему числу наблюдений, тогда как безопасность блокады характеризует частоту системных токсических

Рисунок 3
Блокада плечевого сплетения



Таблица 2
Клиника развития межлестничной блокады плечевого сплетения в зависимости от местного анестетика ($M \pm m$)

Показатель	Лидокаин ($n = 32$)	Маркаин ($n = 13$)	Наропин ($n = 17$)
Доза препарата (мг/кг)	$8,03 \pm 0,15$	$2,07 \pm 0,18$	$2,07 \pm 0,18$
Время наступления блокады (мин)	$30,2 \pm 2,0$	$36,2 \pm 1,5^*$	$31,9 \pm 3,0$
Продолжительность блокады (мин)	$151 \pm 5,2$	$269 \pm 22,1^{**}$	$292 \pm 25,8^{**}$

Примечание: * $p < 0,05$ по отношению к лидокаину; ** $p < 0,01$ по отношению к лидокаину.

реакций на местные анестетики и осложнений, связанных с техникой проведения анестезии [9, 13].

С этих позиций были проанализированы результаты применения трех различных местных анестетиков. Сроки наступления анестезии и ее продолжительность зависели от свойств анестетиков (табл. 2).

Полная блокада плечевого сплетения наиболее быстро наступала после введения лидокаина, позднее всего – после введения маркаина. Диффузионная способность наропина практически не отличалась от таковой у лидокаина, но по отношению к маркаину, в отличие от лидокаина, разница недостоверна. Длительное время наступления блокады плечевого сплетения, по сравнению с другими способами, требующими парестезии или электростимуляции, компенсируется коротким време-

нем ее проведения – $4,2 \pm 1,3$ мин против $9,6 \pm 5,3$ мин [14]. Мы не отметили какой-либо последовательности развития сенсорного блока по зонам иннервации руки, т.е. распространение анестетика не имеет какой-либо закономерности, и зависело от расположения конца иглы по отношению к стволам плечевого сплетения. Продолжительность анестезии определяли физико-химические свойства местного анестетика, а не способ и техники проведения блокады. Наибольшая продолжительность была при использовании наропина, наименьшая – лидокаина.

Эффективность проводниковой и симпатической блокад при использовании стандартных доз местного анестетика существенно не зависела от применяемого препарата [13]. Полная анестезия отмечена у 88,7 % пациентов. У этих больных отсутствовали все виды чувстви-

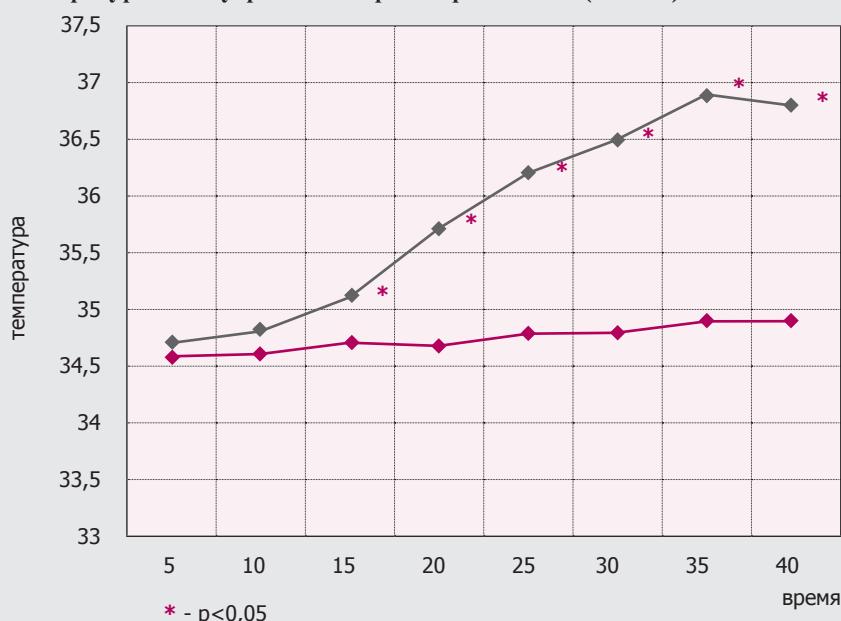
тельности, включая проприоцептивную по зонам иннервации верхней конечности, а также активные движения в лучезапястном, локтевом, плечевом суставах.

Неполная блокада (отсутствие аналгезии по зонам иннервации) отмечена в 6 случаях (9,7 %): в 4 (6,5 %) – локтевой нерв и медиальный кожный нерв плеча, по 1 случаю (1,6 %) – локтевой и лучевой нервы. У всех пациентов зона неполной блокады не совпадала с областью оперативного вмешательства, и переход на другой вид обезболивания не потребовался.

Неудачная блокада была в 1 случае (1,6 %) – анестезия наступила только по надключичному нерву (шейное сплетение). Операция была проведена под эндотрахеальным наркозом. Причина неудачи, видимо, была связана с недостатком клинического опыта в период освоения техники блокады.

Наряду с аналгезией и миоплегией симпатическая блокада является еще одной характерной особенностью регионарной анестезии. Повышение температуры на обезболенной конечности у исследуемых пациентов косвенно говорит об улучшении регионарного кровотока за счет наступления симпатической блокады (рис. 4).

Рисунок 4
Температура на внутренней стороне предплечья (n = 20)



ВЫВОДЫ:

1. Разработанный способ межлестничной блокады плечевого сплетения позволяет достичнуть полной блокады без получения паралесии в 88,7 %.
2. Предложенный способ позволяет исключить введение анестетика в позвоночную артерию, в эпидуральное и субарахноидальное пространства, снизить риск по-враждения верхушки легкого и развития пневмоторакса.
3. При данном способе блокируются ветви поверхностного шейного сплетения, что расширяет зону анестезии в области шеи и надплечья.
4. Данный способ создает благоприятные условия для катетеризации фасциального футляра плечевого сплетения.

Литература:

1. Афанасьев, Л.М. Хирургическая тактика в лечении больных с открытыми сочетанными повреждениями верхних конечностей и их последствиями /Л.М. Афанасьев: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Ленинск-Кузнецкий, 1999. – С. 4.
2. Корнилов, Н.В. Травматология и ортопедия: руков. для врачей /Н.В. Корнилов. – СПб.: Гиппократ, 2005. – Т. 2. – С. 8-9.
3. Акчурин, Р.С. Реконструктивная микрохирургия беспалой кисти /Р.С. Акчурин: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1984. – С. 5.
4. Mikrovascular surgery in orthopedics and traumatology /S. Tamai, N. Sasauchi, Y. Hori et al. //The Journal of Bone and Joint Surgery. – 1982. – V. 54-B. – P. 637-643.
5. Кованов, В.В. Хирургическая анатомия конечностей человека /В.В. Кованов, А.А. Травин. – М.: Медицина, 1983. – 495 с.
6. Рафмелл, Д.П. Регионарная анестезия: самое необходимое в анестезиологии: пер. с англ. /Д.П. Рафмел, Д.М. Нил, К.М. Вискууми. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – С. 143-150.
7. Кузьменко, В.В. Проводниковое обезболивание нервных стволов и сплетений при операциях на конечностях /В.В. Кузьменко, Ш.Ш. Хамраев, А.В. Скороглядов. – М.: Медицина, 1990. – 92 с.
8. Barach, P.J. Clinical anesthesia /P.J. Barach, B.F. Cullen, R.K. Stoeling. – Lippincott Williams & Wilkins, 2001. – 1567 р.

9. Raj, P.P. Textbook of regional anesthesia /P.P. Raj. – Churchill Living Stone (USA), 2002. – 1083 p.
10. Мамаева, Е.Г. Новый способ блокады плечевого сплетения /Е.Г. Мамаева, А.В. Курносов, Д.А. Шевкуленко //Анестезиол. и реаниматол. – 2006. – № 4. – С. 19-21.
11. Морган, Д.Э. Клиническая анестезиология: пер. с англ. /Д.Э.Морган, М.С. Михаил.– М.; СПб., 2000. – Кн. 1. – С. 290-322.
12. Блокада плечевого сплетения – пути усовершенствования и перспективы применения в современной анестезиологии /В.А. Светлов, С.П. Козлов, А.В. Гнездилов, Т.В. Ващинская //Анестезиол. и реаниматол. – 1984. – № 4. – С. 50-56.
13. Сравнительная оценка эффективности тримекаина, лидокаина и бупивакаина для продленной блокады плечевого сплетения /В.А. Светлов, С.П. Козлов, А.М. Марупов, А.В. Гнездилов //Анестезиол. и реаниматол. – 1991. – № 4. – С. 53-56.
14. Brachial plexus blocks: a review of approaches and techniques /Q.H. De Tran, A. Clemente, J. Doan, R.J. Finlayson //Canadian Journal of Anesthesia. – 2007. – V. 54. – P. 662-674.



РОЛЬ ГИДРОКСИЭТИЛКРАХМАЛОВ В КОМПЛЕКСЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ МЕЖГОСПИТАЛЬНОЙ ТРАНСПОРТИРОВКЕ У ПОСТРАДАВШИХ С ПОЛИТРАВМОЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

**THE ROLE OF HYDROXYETHYLSTARCH IN INTENSIVE CARE COMPLEX
DURING INTERHOSPITAL TRANSPORTATION OF PATIENTS WITH POLYTRAUMA IN ACUTE PERIOD**

Скопинцев Д.А. Skopintsev D.A.
Кравцов С.А. Kravtsov S.A.
Шаталин А.В. Shatalin A.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 Miners' Health Protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

Вследствие крайней степени тяжести состояния пациенты с политравмой с места происшествия госпитализируются в ближайшие лечебно-профилактические учреждения. В подавляющем большинстве случаев – в не специализированные. Известные сложности, такие как отсутствие современных лечебно-диагностических возможностей и квалифицированных кадров, обуславливают высокий уровень летальных исходов – до 60 %, что почти в три раза выше, чем в многопрофильных специализированных учреждениях – 21-22 %. При этом актуальность вопросов своевременной межгоспитальной транспортировки и качество ее медицинского обеспечения становится очень высокой. Наибольшую сложность представляет транспортировка пациентов с политравмой, находящихся в состоянии травматического шока. Инфузионная терапия, ее объемы, качество являются одним из наиболее значимых аспектов проблемы лечения этих пациентов. Что более предпочтительно: кристаллоиды или коллоиды? Эти вопросы активно обсуждаются уже более 20 лет. Появление новых поколений инфузионных сред на основе гидроксигиперхромалов (HES) создает возможность найти оптимальное на сегодняшний день решение этой задачи. Наибольший интерес представляют препараты HES со средним молекулярным весом 130.000, степенью замещения 0,4 и локацией замещения 11,2, такие как «волювен». Они обладают менее значимым влиянием на систему свертывания (*in vitro*), сбалансированы по электролитному составу, что позволяет использовать их в достаточно больших объемах, не опасаясь развития расстройств кислотно-щелочного состояния (КЩС). Определение клинической значимости растворов HES и их место в тактике интенсивной терапии при межгоспитальной транспортировке позволит разработать оптимальные варианты инфузионной терапии, что даст возможность обеспечить максимально ранний и безопасный перевод пациентов с политравмой в специализированные центры.

Ключевые слова: политравма, травматический шок, межгоспитальная транспортировка, инфузионная терапия, гидроксигиперхромалы.

Due to high severity of state, patients with polytrauma are hospitalized from scene of an accident to near medical prophylactic facilities, in most cases – to non-specialized. The known difficulties, such as absence of the modern medical and diagnostic opportunities and qualified staff, determine the high rate of lethal outcomes – up to 60 % – that almost 3-folds higher than in multi-field specialized facilities – 21-22 %. In this situation the actuality of the questions of modern interhospital transportation and quality of its medical support becomes very high. Transport of patients with polytrauma in state of traumatic shock represents the highest difficulty. Fluid therapy, its volume and quality are one of the most significant aspects of the problem of treatment of such patients. What is more preferable: crystalloids or colloids? These questions have been discussed for more than 20 years. The development of the new generations of infusion agents based on hydroxyethylstarch (HES) gives the possibilities for finding the optimal, for the present moment, decision of this problem. The greatest interest is HES agents with average molecular weight 130.000, degree of substitution 0,4 and substitution location 11,2, such as «voluven». They have less significant influence on coagulation system (*in vitro*), are balanced in relation to electrolyte composition that allowing their using in sufficiently large volume without anxiety about development of acid-base balance disorders. Determination of the clinical significance of HES solutes and their place in intensive care tactics will make possible to develop some optimal variants of fluid therapy and will give an opportunity to assure maximally early and safe transfer of patients with polytrauma to the specialized centers.

Key words: polytrauma, traumatic shock, interhospital transportation, fluid therapy, hydroxyethylstarch.

В последнее время существенно изменилась структура травматических повреждений. Доминирующее значение приобрели тяжелые множественные и сочетанные травмы в связи с увеличением случаев производственного, бытового и

дорожного травматизма [1, 2]. На долю пострадавших с политравмой приходится до 28 % от общего числа травматологических больных [3]. Общая летальность при тяжелой сочетанной травме, по данным А.Б. Сингаевского [4], составляет

43,1 %, в частности при тяжелых повреждениях – 24,6 %, при крайне тяжелых – 77,6 %. Среди всех причин смертности политравма занимает третье место, а в группе лиц моложе 40 лет – первое [5]. Понятие политравма само по себе

Корреспонденцию адресовать:

Скопинцев Дмитрий Анатольевич
7-й микрорайон, № 9,
ФГЛПУ «НКЦОЗШ»,
Ленинск-Кузнецкий,
Кемеровская область, 652509, Россия
Тел.: 8 (38456) 3-39-99, 9-53-63
E-mail: AVshatalin@yandex.ru

определяет состояние больного как тяжелое вследствие сочетанной или множественной травмы. Политравма не может быть легкой или тяжелой, это всегда жизнеугрожающее состояние. Она отличается особой тяжестью клинических проявлений, сопровождается значительными нарушениями жизненно важных функций организма, трудностью диагностики, сложностью лечения [2].

В настоящее время доказано, что для больных с политравмой наиболее оптимальным является их максимально быстрая доставка в специализированные многопрофильные центры с началом проведения интенсивной противошоковой терапии уже во время транспортировки [2]. Ведущим звеном в патогенезе травматического шока, определяющим тяжесть состояния пострадавших, является гипоперфузия тканей. Нарастающая клеточная метаболическая недостаточность, нарушение доставки/потребления кислорода и т.д. способствуют нарушениям практически всех функций органов и тканей, и являются триггерным механизмом, запускающим цепь патологических реакций, лежащих в основе травматической болезни, и часто приводят к развитию полигранной недостаточности, летальным исходам. Сокращение времени гипоперфузии – залог успеха терапии травматического шока на всех этапах оказания неотложной помощи, в том числе и во время проведения межгоспитальной транспортировки. Среди всех компонентов комплекса интенсивной терапии у пациентов с политравмой вопросы качества и объема инфузционной терапии остаются наиболее важными. Большинство положений инфузционной терапии за последние два десятилетия не претерпели существенных изменений. Тем не менее,

сохраняется повышенный интерес к сравнительной клинической эффективности таких основных компонентов инфузационной терапии, как коллоиды и кристаллоиды.

При инфузционной терапии кристаллоидными растворами для восполнения объема циркулирующей крови (ОЦК), поддержания стабильной гемодинамики требуется использовать их в достаточно больших объемах. При этом использование не содержащих натрий растворов приводит к снижению внеклеточного сектора, что сопровождается быстрым падением клубочковой фильтрации. Кроме того, растворы глюкозы провоцируют развитие нарушений КЩС за счет нарастания лактат-ацидоза [6]. Инфузия натрийсодержащих растворов сопровождается сохранением внутриклеточных объемов жидкости. При этом отмечается повышение скорости клубочковой фильтрации на 10 %. [7]. Но у пациентов с политравмой подобная тактика инфузционной терапии приводит к нарастанию массы тела за счет увеличения объема интерстициального пространства (на 50–55 %!) [8]. Возврат жидкости из интерстициального пространства в сосудистое русло наблюдается не ранее 4–5 суток. Клинически это проявляется нарастающей дилатацией белков плазмы, прогрессированием РДСВ, отека легких, в конечном итоге наступает декомпенсация системы дыхания, кровообращения и т.д.

В пользу коллоидов говорит высокая эффективность использования этих сред для экспансии ОЦК, что актуально при любом их объеме, а также более длительная их задержка во внутрисосудистом русле. Против коллоидных растворов выступает снижение скорости клубочковой фильтрации, возникающее при коррекции с помощью этих препаратов гиповолемии, влияние на свертываемость крови, особенно при использовании высоких объемов дексстранов. В случаях избыточного введения этих растворов возможно развитие отека легких, который носит длительный характер, устойчивый к терапии.

Особый интерес в настоящее время представляет группа препаратов

на основе гидроксиэтилкрахмала. HES представляет собой высоко разветвленное производное амило-пектина, подвергается быстрой деградации при участии альфа-амилазы крови, распад коммерческих препаратов снижается при помощи замещения в трех положениях (C2, C3, и C6) остатков безводной глюкозы гидроксильными группами. Препараты HES характеризуются средним молекулярным весом, степенью замещения и локацией замещения. Так, например, 200.000/0,5/4,6 представляет собой раствор со средним молекулярным весом 200.000 (на самом деле имеется больший разброс размера молекул) с соотношением замещения 0,5 (половина групп безводной глюкозы замещена гидроксиэтильными остатками) и характером замещения 4,6 (доля замещенных групп в положении C2 и C6).

Дальнейшая разработка новых модификаций препаратов на основе HES, модификация его растворителя (среды-носителя) привели к снижению выраженности основных клинически негативных моментов при их использовании. Наибольший интерес представляют растворы HES 130.000/0,4/11,2, такие как воловен. Они обладают менее значимым влиянием на систему свертывания (*in vitro*), сбалансированы по электролитному составу. Это позволяет использовать их в достаточно больших объемах, не опасаясь развития расстройств КЩС [6, 9]. В настоящее время появились интересные данные о положительном влиянии этой группы препаратов на сосудистую стенку – эндотелий. HES 130/04 осуществляют «пломбирование» эндотелиальных щелей, что позволяет предупредить развитие капиллярной утечки жидкости в интерстициальное пространство. Имеющийся клинический опыт позволяет классифицировать их как достаточно безопасные.

Цель исследования – оптимизация тактики инфузционной терапии у пострадавших с политравмой в состоянии травматического шока при проведении межгоспитальной транспортировки для повышения эффективности коррекции травма-

тического шока и снижения риска развития органных осложнений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование было включено 70 пациентов с политравмой в возрасте от 20 до 61 года, средний возраст $41,5 \pm 1,7$ лет. Все пациенты были транспортированы из других лечебных учреждений Кемеровской области в течение первых 12 часов от момента травмы. Среднее время межгоспитальной транспортировки составляло 125 ± 10 мин.

Пациенты были разделены на две группы: исследуемую и контрольную. Группы были сопоставимы по возрасту, тяжести повреждения и тяжести травматического шока. С целью оценки тяжести повреждений использовалась шкала ISS (Injury Severity Score), с целью определения тяжести травматического шока использовался шоковый индекс Альговера-Бурри (показатель соотношения частоты пульса и уровня систолического артериального давления: шок I степени – показатель 0,8 и ниже, II степени – 0,9-1,2, III степени – 1,3 и выше). В исследуемой группе – 34 пациента, степень тяжести повреждений по ISS составила 29 ± 3 . В контрольной группе – 36 пациентов, степень тяжести повреждений по ISS – 31 ± 2 .

Нами был разработан способ межгоспитальной транспортировки с использованием HES 130/04 у пациентов с политравмой в состоянии травматического шока (положительное решение о выдаче патента). Пациентам исследуемой

группы инфузционная терапия проводилась по разработанной методике с использованием кристаллоидов и HES 130/04, как основного компонента инфузационной терапии. Доза HES 130/04 составляла от 10 мл/кг до 35 мл/кг массы тела и зависела от степени выраженности травматического шока. Интенсивная терапия с использованием этой методики начиналась с этапа подготовки пациента к транспортировке и продолжалась весь период межгоспитальной транспортировки. В контрольной группе инфузционная терапия проводилась по традиционной методике (кристаллоиды, декстраны).

Все пострадавшие были транспортированы с использованием противошокового костюма «Каштан». Принцип действия противошокового костюма «Каштан» состоит в наружной пневмокомпрессии нижней половины тела, что позволяет обеспечить стабилизацию поврежденных сегментов и сопровождается умеренным перераспределением кровотока в пользу вышележащих жизненно важных органов. Секции костюма раздувались над поврежденными сегментами до 40 мм рт. ст., в остальных секциях – до 15-20 мм рт. ст. Всем пациентам перед укладкой в ПШК «Каштан» проводилось обезболивание наркотическими анальгетиками (промедол 2 % 1 мл в/м или морфин 1 % 1 мл в/м). При необходимости во время транспортировки мы проводили дополнительное обезболивание наркотическими анальгетиками. При повреждении шейного отдела

позвоночника мы проводили дополнительную фиксацию шейного отдела транспортным воротником типа «Филадельфия». Во время транспортировки проводился постоянный мониторинг АД, ЧСС, ЧД, SpO₂, ЭКГ, контроль диуреза. Оценка показателей центральной гемодинамики проводилась с помощью интегральной реографии по Кубичеку (СИ, МОК, УО). Исследования выполнялись перед транспортировкой, далее в конце каждого часа транспортировки и сразу после завершения транспортировки. Исследование показателей системы гемостаза проводили перед транспортировкой и сразу после завершения транспортировки.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При осмотре пациентов перед транспортировкой достоверных различий по шкале тяжести повреждений, тяжести состояния между исследуемыми группами не было. Это подтверждается данными показателей центральной гемодинамики (табл. 1).

Использование в качестве инфузционной терапии кристаллоидов и декстранов у пациентов контрольной группы сопровождалось ухудшением состояния гемодинамических параметров. Эта тенденция отмечалась после первого часа транспортировки. Во время 2-го часа транспортировки и после транспортировки показатели АД-сист., АДср., УО были достоверно ниже по сравнению с исследуемой группой. Аналогичные изменения

Таблица 1
Динамика изменения показателей центральной гемодинамики ($M \pm m$)

Показатели	До транспортировки		1-й час транспортировки		2-й час транспортировки		После транспортировки	
	И	К	И	К	И	К	И	К
АДдиаст (мм. рт. ст.)	$64 \pm 2,1$	$65 \pm 2,2$	$67 \pm 2,2$	$65 \pm 2,1$	$68 \pm 2,1$	$66 \pm 2,3$	$70 \pm 2,4$	$68 \pm 2,3$
АДсист (мм. рт. ст.)	96 ± 3	$97 \pm 2,4$	$100 \pm 2,3$	$98 \pm 2,7$	$101 \pm 2,1^*$	$98 \pm 2,6$	$103 \pm 2^*$	$99 \pm 2,3$
АДср (мм. рт. ст.)	$74,6 \pm 2,2$	$75,6 \pm 1,9$	$78,6 \pm 2,3$	$76,0 \pm 2,4$	$79,6 \pm 2,1^*$	$76,6 \pm 2,3$	$81,6 \pm 2,2^*$	$78,3 \pm 2,2$
УО (мл)	$60 \pm 1,8$	$62 \pm 1,9$	$65 \pm 2,1^{**}$	$64 \pm 1,9$	$71 \pm 1,9^{**}$	$66 \pm 1,8$	$76 \pm 2,1^{**}$	69 ± 2
МОК (л/мин)	$6,3 \pm 0,1$	$6,4 \pm 0,1$	$6,5 \pm 0,1$	$6,4 \pm 0,1$	$6,7 \pm 0,1^{**}$	$6,6 \pm 0,1$	$6,8 \pm 0,1$	$6,7 \pm 0,1$
СИ (л/мин \times м ⁻²)	$3,4 \pm 0,1$	$3,5 \pm 0,1$	$3,6 \pm 0,1^{**}$	$3,6 \pm 0,1$	$3,9 \pm 0,1^{**}$	$3,7 \pm 0,1$	$4 \pm 0,1$	$3,8 \pm 0,1$
ЧСС (мин ⁻¹)	105 ± 3	104 ± 2	100 ± 5	102 ± 3	95 ± 4	100 ± 3	$90 \pm 3^*$	98 ± 4
SpO ₂ (%)	$92,4 \pm 0,3$	$93,1 \pm 0,3$	$94,2 \pm 0,2^*$	$94,5 \pm 0,1$	$96,3 \pm 0,3^*$	$95,1 \pm 0,2$	$96,7 \pm 0,4^*$	$95,6 \pm 0,3$

Примечание: Группы: И (n = 34) – исследуемая группа, К (n = 36) – контрольная группа; * P < 0,05 по сравнению с контрольной группой; ** P < 0,05 по сравнению с предыдущим показателем.

наблюдались в отношении степени насыщения кислородом смешанной крови. Показатели SpO₂ в исследуемой группе были достоверно выше уже с первого часа транспортировки, данная динамика сохранялась до конца транспортировки. Достоверное различие между группами по показателю ЧСС наблюдалось весь период транспортировки, причем в исследуемой группе этот показатель был ниже. Анализ гемодинамических показателей пациентов обеих групп выявил более быструю их нормализацию при использовании гидроксигидроксикарбонатов в исследуемой группе (по сравнению с контрольной группой).

Перед проведением транспортировки достоверных различий по исследуемым показателям гемостаза между группами не было (табл. 2). После проведения транспортировки достоверные различия получены по следующим показателям системы гемостаза: протромбиновый индекс (ПТИ) и протромбиновое время. В исследуемой группе показатель ПТИ был достоверно выше, чем в контрольной группе, протромбиновое время короче, чем в контрольной. По остальным исследуемым показателям системы гемостаза достоверных различий между группами не получено. Несмотря на незначительные изменения коагуляционного потенциала в исследуемой группе, все показатели оставались в пределах нормы.

Анализ показателей системы гемостаза у пациентов обеих групп выявил менее выраженное негативное влияние тактики инфузационной терапии с использованием гидроксигидроксикарбонатов («волювена») на коагуляционный потенциал по сравнению с традиционной тактикой инфузационной терапии.

У всех пострадавших с политравмой во время проведения межгоспитальной транспортировки по ЭКГ-монитору определялся синусовый ритм, нарушений сердечного ритма не было. Достоверной разницы по объему диуреза во время транспортировки в обеих группах больных не было, в исследуемой группе он составил 69 ± 6 мл/ч, в контрольной – 68 ± 8 мл/час.

Оценивая ближайшие результаты (через 1 месяц) лечения транспортированных пациентов следует отметить, что летальных исходов в обеих группах не было. В исследуемой группе мы не наблюдали развития тяжелых осложнений в виде полиорганной недостаточности. В контрольной группе отмечен 1 случай развития острой почечной недостаточности, который был купирован консервативными методами лечения.

Полученные первые результаты свидетельствуют о целесообразности использования гидроксигидроксикарбонатов при межгоспитальной транспортировке пациентов с полите-

равмой и позволяют сделать предварительные выводы.

ВЫВОДЫ:

- При сравнении с традиционной тактикой инфузационной терапии (кристаллоиды и декстраны), применение гидроксигидроксикарбонатов 130/04 в комплексе инфузационной терапии у пострадавших с политравмой в остром периоде позволяет в короткие сроки стабилизировать показатели центральной гемодинамики и поддерживать их на должных значениях в течение всего периода транспортировки.
- Использование гидроксигидроксикарбонатов 130/04 в дозе от 10 мл/кг до 35 мл/кг массы у пострадавших с политравмой в остром периоде оказывает менее выраженное негативное влияние на коагуляционный потенциал крови по сравнению с традиционной тактикой инфузационной терапии, что позволяет рекомендовать его как препарат выбора инфузационной терапии при межгоспитальной транспортировке.
- Применение гидроксигидроксикарбонатов 130/04 у пострадавших с политравмой в остром периоде в комплексе проводимой интенсивной терапии при межгоспитальной транспортировке снижает риск развития полиорганной недостаточности на госпитальном этапе.

Таблица 2
Динамика изменения показателей системы гемостаза ($M \pm m$)

Показатели	До транспортировки		После транспортировки	
	К	И	К	И
Протромбиновый индекс (%)	$98 \pm 3,1$	$95 \pm 2,6$	$82 \pm 2,7^{**}$	$91 \pm 2,9^*$
Протромбиновое время (сек.)	$14,2 \pm 0,3$	$13,9 \pm 0,4$	$16,3 \pm 0,3^{**}$	$14,3 \pm 0,3^*$
Фибриноген (г/л)	$3,7 \pm 0,2$	$3,5 \pm 0,3$	$3,9 \pm 0,3$	$3,8 \pm 0,2$
Тромбоциты ($\times 10^9/\text{л}$)	$191 \pm 7,9$	$184 \pm 9,4$	$172 \pm 8,1^{**}$	$180 \pm 8,1$
Длительность кровотечения (сек)	$17,7 \pm 2,1$	$16,9 \pm 2,4$	$18,9 \pm 2,3$	$17,2 \pm 2,3$

Примечание: группы: И ($n = 34$) – исследуемая группа, К ($n = 36$) – контрольная группа; * $P < 0,05$ по сравнению с контрольной группой; ** $P < 0,05$ по сравнению с предыдущим показателем.

Литература:

- Нейрохирургическая служба Российской Федерации. Письмо СПб. НИИ нейрохирургии им. Паленова. – СПб., 2000.
- Политравма / В.В. Агаджанян, А.А. Пронских, И.М. Устьянцева и др. – Новосибирск: Наука, 2003. – 492 с.



3. Организационные вопросы оказания помощи больным с политравмами /Н.В. Корнилов, В.И. Кулик, Г.Г. Эпштейн и др. //Диагностика и лечение политравм: Матер. 4-го пленума Рос. ассоц. ортопедов-травматологов. – Ленинск-Кузнецкий, 1999. – С. 38-39.
4. Сингаевский, А.Б. Актуальные проблемы современной тяжелой травмы /А.Б. Сингаевский, И.Ю. Малых //Тезисы Всерос. науч. конф. – СПб., 2001. – С. 106-107.
5. Елфимов, П.В. Организация специализированной травматологической помощи в условиях многопрофильного стационара /П.В. Елфимов, Н.Л. Кузнецова, А.В. Рыбин //Сб. науч. трудов – Москва, Омск, 2000. – Т. 1. – С. 99-102.
6. Prough, D.S. Acidosis associated with perioperative saline administration: dilution or delusion? /D.S. Prough //Anesthesiology. – 2000. – V. 93. – P. 1167-1169.
7. Roberts J.P., Roberts J.D., Skinner C. et al. //Ann. Surg. – 1985. – V. 202. – P. 1-8.
8. Bock J.C., Barker B.C., Clinton A.G. et al. //Ann. Surg. – 1989. – V. 210. – P. 395-405.
9. Konrad C.J., Marki T.j., Schuepfer G.K. et al. //Anesth. Anal. – 2000. – V. 90. – P. 274-279.



ХРОНИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ И КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

BRONCHIAL ASTHMA, COGNITIVE ABNORMALITIES AND CHRONIC ENCEPHALOPATHY

Визило Т.Л.
Цюрюпа В.Н.
Власова И.В.

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

Federal State Medical Prophylactic Institution
«Scientific Clinical Center of Miners'
Health Protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

Проведен анализ результатов клинического, нейропсихологического, нейрофизиологического обследования 50 больных бронхиальной астмой в возрасте от 20 до 54 лет и 19 здоровых лиц. При длительности заболевания более 5 лет у больных со среднетяжелым и тяжелым течением бронхиальной астмы обнаружены когнитивные нарушения в виде ухудшения кратковременной вербальной памяти, снижения скорости сенсомоторных реакций, работоспособности, активного внимания, речевой активности, неврологические синдромы и диффузные изменения электрической активности головного мозга. Отмечено статистически значимое снижение спектральной мощности активности а-диапазона пациентов с бронхиальной астмой в сравнении с показателями здоровых лиц и увеличение спектральной мощности активности d-, q-, b-ритмов. Выявленные неврологические и когнитивные нарушения, минимальные двигательные расстройства, изменения электрической активности мозга позволяют у данной категории больных определить формирование хронической энцефалопатии и оптимизировать тактику лечения больных бронхиальной астмой.

Ключевые слова: бронхиальная астма, энцефалопатия, электроэнцефалография, когнитивные нарушения.

There was an analysis of the results of clinical, neuropsychologic, neurophysiological examination of 19 healthy individuals and 50 patients with bronchial asthma at the age of 20-54. Cognitive abnormalities in the form of worsening of short-term verbal memory, decrease of sensorimotor reaction velocity, reduction of working capacity, active attention, speech activity, and also neurological syndromes and diffuse changes in brain electrical activity were found in the patients with moderate-severe and severe course of bronchial asthma with disease duration more than 5 years. There was a statistically significant reduction of spectral power of α-band activity in the patients with bronchial asthma in comparison with the values in the healthy individuals, and increasing spectral power of d-, q-, b-rhythmi activity. The identified neurological and cognitive disorders, minimal locomotory disorders, changes in brain electrical activity make possible to define in such patients the development of chronic encephalopathy and to optimize treatment tactics for patients with bronchial asthma.

Key words: bronchial asthma, encephalopathy, electroencephalography, cognitive abnormalities

Бронхиальная астма (БА) – это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, развитие которого обусловлено иммунологическими и неиммунными механизмами. Признано, что состояние центральной нервной системы (ЦНС) играет важную роль в возникновении и развитии БА, в формировании реакции внелегочной сферы на патогенное воздействие таких факторов при БА, как эндогенная интоксикация, гипоксемия, расстройства кровообращения и т.д. [1, 2]. В связи с этим, большое значение приобретает раннее выявление нарушений со стороны ЦНС, изучение состояния высших психических функций у данной категории больных для выбора соответствующей стратегии лечения [3].

Цель исследования – раннее выявление когнитивных нарушений и изменений электрической активности головного мозга при хронической энцефалопатии у больных БА

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Было обследовано 50 пациентов (26 мужчин и 24 женщины) с верифицированным диагнозом БА в возрасте от 20 до 54 лет (средний возраст $38,5 \pm 1,6$ лет), с длительностью заболевания не менее 5 лет. Диагноз БА и тяжесть ее течения определяли на основании рекомендаций Международного консенсуса по диагностике и лечению БА (GINA, 1996-2001). С легким персистирующим течением было 9 пациентов (18 %) (БАЛт), среднетяжелым (БАст) – 32 (64 %) и тяжелым (БАтт) – 9 (18 %).

Из обследования исключали больных с наличием в анамнезе черепно-мозговых травм, мозгового инсульта, судорожного синдрома, клинических признаков вертебробазилярной недостаточности на фоне остеохондроза шейного отдела позвоночника, наличием выраженных аномалий структуры и расположения крупных артериальных

сосудов мозга. Также исключали больных с сопутствующими заболеваниями органов дыхания (туберкулез легких в анамнезе) и получающих одновременно терапию, способную исказить или повлиять на результаты испытания (анксиолитики, антидепрессанты, ноотропные, вазоактивные препараты).

Обследовано также 19 здоровых добровольцев (10 мужчин и 9 женщин) в возрасте от 20 до 50 лет (средний возраст $37,6 \pm 1,4$ лет). Критериями включения в группу здоровых добровольцев были: отсутствие субъективных жалоб и объективной неврологической симптоматики, отсутствие изменений магистральных церебральных сосудов по данным ультразвукового обследования, отсутствие в анамнезе черепно-мозговых травм, заболеваний головного мозга, острых и хронических интоксикаций. Группы значимо не отличались по возрастно-половому составу.

Больным БА и здоровым добровольцам проводилось комплексное клинико-неврологическое, нейропсихологическое, нейрофизиологическое обследование.

Неврологическое обследование проводили по общепринятой в неврологических клиниках схеме [4]. Оно включало выявление общемозговых симптомов, оценку черепной иннервации, двигательной, чувствительной и координаторной сфер, исследование вегетативной нервной системы. Оценку выраженности субъективных симптомов проводили по 5-балльной системе (Яхно Н.Н. и соавт., 1998): от 0 (нет нарушений) до 4 баллов (грубые нарушения) [5]. Анализ эмоционального реагирования больных проводился с использованием методики САН – «Самочувствие. Активность. Настроение» (Доскин В.А. и др., 1975).

Всем обследуемым проводили нейропсихологическое тестирование, ориентированное на выявление наиболее часто встречающихся при энцефалопатии когнитивных нарушений, а именно: снижения умственной работоспособности, нарушений внимания, концентрации, памяти, психомоторной функции. Высшие мозговые функции изучали по методике А.Р. Лурия и соавт. (1973). Проводилась количественная оценка объема кратковременной слухоречевой памяти (удержание серии из 10 слов, причем до и после лечения использовали различные наборы слов, но сложность их запоминания была сопоставимой), произвольного внимания, утомляемости, концентрации (отыскывание чисел по таблицам

Шульте, проба Бурдона), умственной работоспособности (проба на речевую активность), психомоторных функций (кинетические пробы: сжатие руки в кулак, переборы пальцев, реципрокные движения кистей) [5].

Регистрацию электроэнцефалограммы (ЭЭГ) осуществляли по стандартной методике с визуальной оценкой данных и последующей их компьютерной обработкой на 32-канальном электроэнцефалографе. Использовали чашечковые электроды, которые накладывали по международной схеме «10-20». Исследовали электрическую активность от лобных, височных, теменных и затылочных зон обоих полушарий с помощью показателей относительной спектральной мощности каждого из стандартных ЭЭГ-диапазонов (дельта-, тета-, альфа-, бета-). Все исследования больным БА проводили при поступлении, до лечения.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета программ «STATISTIKA 5,5a». Данные представлены как $M \pm m$ (выборочное среднее \pm ошибка среднего). Для проверки на нормальность распределения признака использовался критерий Колмогорова-Смирнова. Оценивали различия показателей между группами методом однофакторного дисперсионного анализа с использованием критерия Ньюмана-Кейльса при нормальном распределении показателей. При ненормальном распределении использовали непараметрический критерий Уилкоксона. Критический уровень значимости при проверке статистических

гипотез (p) принимался равным 0,05 [6].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Все больные БА наблюдались неврологом. Был установлен диагноз хронической энцефалопатии у 41 пациента. Среди них, БАст – 32 человека (64 %), и БАтт – 9 (18 %), соответствующий G.93.4 по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (10 пересмотр, 1995). У 9 человек с БАтт (18 %) неврологом дано заключение об отсутствии органических изменений нервной системы. Анализ клинико-неврологической картины больных БАтт, приведенный в таблице 1, не выявил статистически значимых различий в сравнении со здоровыми.

Статистически значимых различий в степени выраженности, частоте встречаемости клинико-неврологических синдромов у больных с хронической энцефалопатией при БАст и БАтт не обнаружено. Наиболее часто наблюдался цефалгический синдром, особенностью которого являлась его полиморфность, непостоянство, частое возникновение головной боли на фоне приступов удушья, на фоне психической деятельности, сочетание с вегетативными расстройствами. Реже был отмечен вестибулярный синдром, причем отмечалось отсутствие параллелизма между субъективными жалобами больных на головокружение и неустойчивость при ходьбе с минимальной объективной симптоматикой. Особенностью пирамидного синдрома являлась его весьма

Таблица 1
Клинико-неврологические синдромы у больных БАтт, БАст, БАтт (n=31)

Синдром	Степень выраженности (в баллах)				% встречаемости			
	Здоровые (n = 19)	БАтт (n = 9)	БАст (n = 32)	БАтт (n = 9)	Здоровые (n = 19)	БАтт (n = 9)	БАст (n = 32)	БАтт (n = 9)
Цефалгический	0	0,2 ± 0,05*	1,8 ± 0,03* **	2,4 ± 0,16* **	0	22	78,1	77,8
Вестибулярный	0	0	0,8 ± 0,04* **	1,1 ± 0,19* **	0	0	28,1	33,3
Кохлеарный	0	0	0,3 ± 0,05* **	0,3 ± 0,04* **	0	0	10,0	11,1
Диссомнический	0,1 ± 0,02	0,1 ± 0,02	1,9 ± 0,06* **	1,9 ± 0,2* **	10,5	11,1	50	55,5
Неврозоподобный	0,1 ± 0,02	0,3 ± 0,08	1,4 ± 0,05* **	1,6 ± 0,16* **	10,5	22	53,1	55,5
Дисмnestический	0	0	1,2 ± 0,05* **	1,2 ± 0,16* **	0	0	40,6	44,4

Примечание: * – значимость различий по отношению к группе здоровых ($p < 0,05$); ** – значимость различий по отношению к группе БАтт ($p < 0,05$).

умеренная клиническая манифестация — гипер- и анизорефлексия, мимическая асимметрия, минимально выраженные парезы (рефлекторные), оживление рефлексов орального автоматизма, кистевые симптомы. Наблюдаемая рассеянная «микроорганическая» симптоматика (вялость реакции на свет, нистагmoidные подергивания глазных яблок, глазодвигательная недостаточность и др.) не отражала очагового характера поражения и, вероятно, представляла собой проявления действия на мозг таких патологических факторов, как гипоксия, интоксикация и др. [7]. Из нарушений интеллектуальной деятельности наиболее часты были жалобы на трудность сосредоточения, снижение внимания, памяти, затруднения при выполнении умственных операций.

Тест САН выявил равномерно низкую субъективную оценку больными БАст и БАтт самочувствия и настроения, а в субъективной оценке эмоционального состояния пациентами с БАлт и здоровыми лицами статистически значимых различий не обнаружено ($p > 0,05$) (табл. 2).

При проведении нейропсихологического тестирования у больных БА мы выявили статистически значимые отличия результатов от показателей, полученных при обследовании здоровых лиц. При исследовании темпа сенсомоторных реакций выявлено снижение объема внимания, нарушение способности к переключению внимания у больных БАст и БАтт с достоверным увеличением суммарного времени, затрачиваемого на отыскание чисел на 23 % [8]. Снижение внимания и умственной работоспособности проявлялось в увеличении количества допускаемых ошибок при выполнении пробы Бурдона вдвое (на 53 %) [8]. У больных БАст и БАтт было меньшее количество слов при выполнении пробы на свободные ассоциации (на 26 %), на называние глаголов и называние растений (на 16 %), что свидетельствовало о снижении активности психических процессов. Меньшее (на 35 %) количество семантических полей при назывании растений указывало на инертность психологической деятельности [5]. Для анализа динамики памяти были взяты результаты тестов на первое,

последнее и отсроченное воспроизведение. Во всех случаях воспроизводимое количество слов было меньше у больных БАст и БАтт. В 47 % случаев кривые запоминания имели зигзагообразную форму, что свидетельствовало о неустойчивости, истощаемости мнимических процессов, а в 32 % случаев отмечались конфабуляции, т.е. воспроизведение созвучных, но не требуемых слов, свидетельствующее о нарушении избирательности воспроизведения из-за недостаточности функции контроля произвольной деятельности [5] (табл.3).

У больных БАст и БАтт выявлены изменения в двигательной сфере в виде уменьшения скорости движения в обеих руках, что наблюдалось как в пробах на сжатие кисти и переборе пальцев (пациенты с БА затрачивали больше времени на 19 %), так и в пробе на репципрокную координацию (пациенты с БА выполняли пробу на 16 % медленнее) (табл. 4). Отмечаемые двигательные расстройства могли свидетельствовать о разобщении связей коры и подкорковых структур (базальных ганглиев и глубинных отделов белого вещества),

Таблица 2
Показатели теста САН в обследуемых группах (в баллах)

Показатели	Здоровые (n = 19)	БАлт (n = 9)	БАст (n = 32)	БАтт (n = 9)
Самочувствие	5,3 ± 0,25	5,1 ± 0,36	4,4 ± 0,18 (p = 0,047)*	4,2 ± 0,29 (p = 0,025)*
Активность	4,9 ± 0,24	4,9 ± 0,32	4,7 ± 0,21	4,3 ± 0,30
Настроение	5,8 ± 0,25	5,4 ± 0,37	4,8 ± 0,17 (p = 0,043)*	4,7 ± 0,31 (p = 0,034)*

Примечание: * статистически значимые отличия обозначены при сравнении с группой здоровых.

Таблица 3
Результаты нейропсихологических тестов в исследуемых группах

Тесты	Здоровые (n = 19)	Больные БАлт (n = 9)	Больные БАст (n = 32)	Больные БАтт (n = 9)
Тест Шульте (сек)	36,6 ± 1,28	38,1 ± 1,86	44,2 ± 1,61 (p = 0,001)*	46,1 ± 1,72 (p = 0,001)*
Проба Бурдона:				
1.К-во строк	23,0 ± 0,91	23,2 ± 1,01	23,7 ± 1,32	24,2 ± 2,15
2.Процент ошибок	0,9 ± 0,24	1,2 ± 0,42	1,5 ± 0,27 (p = 0,048)*	1,5 ± 0,29 (p = 0,049)*
Ассоциации:				
Называние глаголов: - к-во слов (за 1 мин)	23,9 ± 1,51	23,6 ± 1,62	17,4 ± 1,27 (p=0,004)*	17,8 ± 2,43 (p=0,038)*
Ассоциации:				
Называние растений - к-во слов (за 1 мин)	25,7 ± 1,49	25,4 ± 2,11	21,7 ± 1,13 (p = 0,022)*	21,3 ± 2,11 (p = 0,019)*
- к-во семантических полей	6,5 ± 0,35	6,4 ± 0,42	4,4 ± 0,18 (p = 0,031)*	4,0 ± 0,92 (p = 0,029)*
Заучивание 10 слов:				
- 1-е воспр-е	7,3 ± 0,23	7,1 ± 0,32	5,5 ± 0,15 (p = 0,000)*	5,1 ± 0,33 (p = 0,000)*
- посл. воспр-е	10,0 ± 0,02	10 ± 0,03	9,2 ± 0,2 (p = 0,003)*	9,09 ± 0,2 (p = 0,003)*
- отсроч.воспр-е	9,8 ± 0,11	9,6 ± 0,13	9,1 ± 0,25 (p = 0,004)*	9,0 ± 0,27 (p = 0,003)*

Примечание: * статистически значимые отличия обозначены при сравнении с группой здоровых.

приведших к возникновению вторичной дисфункции лобных долей головного мозга и формированию дисрегуляторного синдрома этих систем мозга [9, 10].

Все эти изменения, вероятно, связаны как с нарушением нейронального гомеостаза, обусловленного гипоксемическими и гиперкапническими факторами, эндогенной интоксикацией [1], так и с функциональным нарушением баланса облегчающих и тормозных механизмов бульбарных и супрабульбарных структур [2]. Поражение глубинных отделов полушарий головного мозга (базальных ганглиев и глубинных отделов белого вещества) ведет к разобщению связей коры и подкорковых структур, возникновению вторичной дисфункции лобных долей головного мозга и формированию дисрегуляторного синдрома [9, 10]. Улучшение нейродинамических функций может свидетельствовать о нормализации состояния этих систем мозга.

ЭЭГ здорового человека отражает ненарушенные внутрицентальные взаимоотношения с оптимальным соотношением активирующих и тормозных влияний на входах таламокортикальной системы [2]. У больных БА такие отношения нарушены с преимущественным вовлечением в процесс либо дienceфальных образований, либо ствола мозга [2], что находит свое отражение на ЭЭГ. При визуальном анализе фоновой ЭЭГ в 14 % (7 случаев) отклонений

от нормы обнаружено не было. У 86 % (43 пациента) были выявлены диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга, позволявшие считать ЭЭГ пограничными и патологическими [11]. Они включали низкие значения индекса α -ритма (менее 60-80 %), либо полное отсутствие α -ритма, высокий (более 15 %) индекс низкоамплитудной полиморфной медленной активности, стертость или извращение зонального распределения потенциалов по конвекситальной поверхности коры, преобладание высокочастотных ритмов, вспышки регулярного θ - или δ -ритма. При анализе картограмм (табл. 5) обнаружено, что спектральная мощность активности α -диапазона, в сравнении с показателями здоровых лиц, достоверно ниже в центральных, теменных, затылочных отведениях, височной области слева ($p < 0,05$).

Во всех отведениях отмечена высокая спектральная мощность активности δ -, θ -, β -ритмов. Удельный вес α -активности, частота α -диапазона, по мнению А.Б. Коган (1983), с наибольшей вероятностью отражают скорость циркуляции дендритных потенциалов между клонами нейронов, которой обусловлена скорость передачи и переработки информации между корой и подкоркой. Удельный вес θ -активности отражает состояние дienceфальных структур и уровень их взаимодействия с корой [12]. Выявлены статистически значимые отличия

относительной мощности δ -, θ - и β -активности при БА от показателей, полученных при исследовании здоровых лиц: δ -активности была выше в лобно-центральных отведениях, затылочном слева, а θ -, β - выше в лобно-центральном, затылочных, задневисочных отведениях. У больных БА обнаружены статистически значимые отличия от здоровых лиц в виде более высокой относительной мощности β 1-активности в теменной, затылочной областях слева, задневисочном отведении справа. Некоторые авторы связывают колебания типа β 1 с участием в облегчении взаимодействия между центральной и вегетативной нервными системами [11, 13]. Комплекс всех этих показателей отражает и потенциальную возможность мозга к переработке информации и интеллектуальной деятельности [12].

Таким образом, при длительности заболевания более 5 лет у больных со среднетяжелым и тяжелым течением БА выявляются неврологические и когнитивные нарушения, проявившиеся ослаблением внимания, памяти, ухудшением работоспособности, снижением речевой активности, а также минимальные двигательные расстройства, изменения биоэлектрической активности мозга, что позволяет у данной категории больных определить формирование хронической энцефалопатии и оптимизировать лечебную тактику лечения больных бронхиальной астмой.

Таблица 4

Результаты тестов на двигательную активность

Тесты	Здоровые (n = 19)	Больные БАлт (n = 9)	Больные БАст (n = 26)	Больные БАтт (n = 9)
Сжатие кисти (к-во за 10 сек) - правой рукой	$24,9 \pm 0,81$	$24,3 \pm 1,22$	$20 \pm 1,06$ ($p = 0,001$)*	$19,8 \pm 1,06$ ($p = 0,001$)*
- левой рукой	$24,8 \pm 1,1$	$24,1 \pm 1,22$	$20,9 \pm 1,06$ ($p = 0,011$)*	$20,8 \pm 1,23$ ($p = 0,010$)*
Переборы пальцев (время 3-х пер., сек): - правой рукой	$6,4 \pm 0,25$	$6,8 \pm 0,28$	$8,1 \pm 0,34$ ($p = 0,000$)*	$8,0 \pm 0,34$ ($p = 0,000$)*
- левой рукой	$6,7 \pm 0,25$	$6,9 \pm 0,28$	$7,9 \pm 0,36$ ($p = 0,002$)*	$8,0 \pm 0,38$ ($p = 0,001$)*
Реципрокная координация: - к-во пар за 20 сек	$35,9 \pm 1,21$	$36,0 \pm 1,83$	$29,9 \pm 1,42$ ($p = 0,004$)*	$30,13 \pm 1,92$ ($p = 0,003$)*

Примечание: * статистически значимые отличия обозначены при сравнении с группой здоровых.

Таблица 5
Относительная мощность ЭЭГ-ритмов у больных БА и здоровых добровольцев (%)

	α-		β -1		β -2		θ		δ	
	Здор.	БА	Здор.	БА	Здор.	БА	Здор.	БА	Здор.	БА
F3 C3	39,0 ± 2,6	16,2 ± 0,6*	4,3 ± 0,6	2,1 ± 0,2	1,9 ± 0,6	0,7 ± 0,1	2,6 ± 1,0	15,8 ± 1,4*	51,9 ± 2,4	71,7 ± 1,2*
F4 C4	28,2 ± 2,6	10,6 ± 0,7	4,3 ± 0,6	2,8 ± 0,3	1,6 ± 0,5	0,8 ± 0,1	12,9 ± 1,5	12,2 ± 1,4	55,9 ± 5,7	82,1 ± 1,4*
C3 P3	62,5 ± 4,3	29,3 ± 3,2*	3,2 ± 0,5	5,3 ± 0,6	0,8 ± 0,2	1,7 ± 0,2	10,5 ± 1,3	18,2 ± 2,7	26,5 ± 5,2	69,9 ± 2,5*
C4 P4	65 ± 4,7	30,8 ± 3,4*	3,8 ± 0,7	5,5 ± 0,6	0,6 ± 0,2	1,2 ± 0,2	10,4 ± 1,7	15,6 ± 2,5	37,5 ± 5,7	49,8 ± 2,3
P3 O1	49,2 ± 2,9	36,5 ± 1,4	2,5 ± 0,4	5,3 ± 0,5*	1,01 ± 0,2	1,3 ± 0,1	13,6 ± 4,0	11,4 ± 0,6	26,9 ± 3,8	47,5 ± 3,3
P4 O2	63,3 ± 6,5	47,3 ± 3,2*	7,9 ± 1,5	11,2 ± 1,4	1,3 ± 0,4	1,5 ± 0,2	9,5 ± 1,0	8,7 ± 0,4	31,2 ± 6,7	38,2 ± 3,4
T3 T5	53,7 ± 5,1	24,2 ± 1,0*	7,08 ± 0,9	7,9 ± 0,6	2,4 ± 0,5	2,1 ± 0,2	11,2 ± 1,0	11,4 ± 0,6	35,9 ± 6,2	56,7 ± 1,7
T4 T6	36,9 ± 2,8	25,4 ± 1,0	9,1 ± 1,8	13,8 ± 1,7	2,1 ± 0,5	2,3 ± 0,2	8,8 ± 0,8	13,3 ± 2,5	43,5 ± 7,1	56,6 ± 1,6
T5 O1	69,6 ± 2,9	41,2 ± 1,6*	6,01 ± 0,6	10,8 ± 1,4	1,1 ± 0,2	1,3 ± 0,1	9,9 ± 0,9	11,5 ± 0,6	31,9 ± 5,5	53,4 ± 1,8*
T6 O2	43,8 ± 2,9	37,6 ± 1,4	2,7 ± 0,4	6,5 ± 0,8*	0,3 ± 0,1	1,4 ± 0,2	6,5 ± 0,9	10,9 ± 1,0*	36,7 ± 8,0	41,4 ± 1,3

Примечание: * p < 0,05: значимость различий по отношению к группе здоровых.

Литература:

1. Володько, Л.Ф. Особенности изменений психики, вегетативного тонуса и межполушарной асимметрии у больных бронхиальной астмой на фоне курсовой терапии (глюокортикоиды, эуфиллин, сальтос) /Л.Ф. Володько: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 1998. – 16 с.
2. Ловицкий, С.В. Диагностика, патогенетическое значение и терапия нарушений центральной нервной регуляции у больных бронхиальной астмой /С.В. Ловицкий: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – СПб., 1997. – 24 с.
3. Комплексный подход к исследованию детей с бронхиальной астмой /Н.Г. Манелис, В.Н. Касаткин, И.С. Горина и др. //Школа здоровья. – 1997. – Т. 4, № 4. – С. 60-64.
4. Гусев, Е.И. Нервные болезни /Е.И. Гусев, В.Е. Гречко, Г.С. Бурд. – М.: Медицина, 1988. – 156 с.
5. Применение танакана при начальных стадиях сосудистой мозговой недостаточности: результаты открытого многоцентрового исследования /Н.Н. Яхно, И.В. Дамулин, В.В. Захаров и др. //Неврологический журнал. – 1998. – № 6. – С. 18-22.
6. Лакин, Г.Ф. Биометрия /Г.Ф. Лакин. – М.: Высшая школа, 1980. – С. 52-56.
7. Диспансеризация больных с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения: метод. реком. /Б.С. Виленский, Л.И. Вассерман, Ю.Я. Тупицын и др. – СПб., 1992. – 14 с.
8. Алексеева, Т.Г. Спектр нейропсихологических изменений при рассеянном склерозе /Т.Г. Алексеева, А.Н. Бойко, Е.И. Гусев //Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2000. – Т. 100, № 11. – С. 15-20.
9. Дамулин, И.В. Сосудистая деменция /И.В. Дамулин //Неврологический журнал. – 1999. – № 3. – С. 4-11.
10. Яхно, Н.Н. Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения /Н.Н. Яхно, О.С. Левин, И.В. Дамулин //Неврологический журнал. – 2001. – Т. 6, № 3. – С. 10-19.
11. Зенков, Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии /Л.Р. Зенков. – Таганрог: ТРТУ, 1996. – 358 с.
12. Коган, А.Б. Частная физиология нервной системы /А.Б. Коган. – Л.: Наука, 1983. – С. 605-623.
13. Жирмунская, Е.А. В поисках объяснения феноменов ЭЭГ /Е.А. Жирмунская. – М.: МНИИТЦ «СКАН», 1996. – 117 с.



МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПЕЙЗАЖ И ПРОДУКЦИЯ БЕТА-ЛАКТАМАЗ РАСШИРЕННОГО СПЕКТРА ДЕЙСТВИЯ ПРИ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ В ФГЛПУ «НЦОЗШ»

MICROBIOLOGICAL PICTURE AND PRODUCTION OF BETALACTAMASES OF EXTENDED ACTION SPECTRUM IN URINARY TRACT INFECTION IN FEDERAL STATE MEDICAL PROPHYLACTIC INSTITUTION «SCIENTIFIC CLINICAL CENTER OF MINERS' HEALTH PROTECTION»

Жевлакова Ю.А. Zhevlakova Y.A.
Захарова Г.В. Zakharova G.V.
Хохлова О.И. Khokhlova O.I.
Устянцева И.М. Ustyantseva I.M.

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

Federal State Medical Prophylactic Institution
«Scientific Clinical Center of Miners'
Health Protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

Инфекции мочевыводящих путей (ИМП) широко распространены в России. Актуальной задачей для практической медицины является лабораторная диагностика гнойно-воспалительных заболеваний мочеполового тракта, вызываемых условно-патогенными микроорганизмами. Среди большого круга проблем в России наиболее значимой является полирезистентность у ряда грамотрицательных бактерий (*E. coli*, *Klebsiella* spp. и др.), обусловленная образованием этими бактериями бета-лактамаз расширенного спектра (БЛРС). В данной статье рассмотрены особенности видового состава возбудителей инфекций мочеполового тракта, спектра их резистентности к антибактериальным препаратам, с учетом механизма резистентности на продукцию бета-лактамаз расширенного спектра действия (БЛРС) к антимикробным препаратам. Всего обследовано 169 пациентов с инфекцией мочевыводящих путей, находившихся на стационарном лечении в ФГЛПУ «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров» г. Ленинска-Кузнецкого с 01.02.07 г. по 01.02.08 г.

Ключевые слова: инфекции мочевыводящих путей, β-лактамазы, БЛРС, антибиотикорезистентность.

Urinary tract infections are prevalent in Russia. The actual task for practical medicine is laboratory diagnostics of urinary tract pyoinflammatory diseases caused by opportunistic pathogens. In Russia among the large amount of problems one of the most significant is multi-resistance of a number of gram-negative bacteria (*E. coli*, *Klebsiella* spp. etc.) that conditioned by production of betalactamases of extended spectrum by these bacteria. The present article reviews the characteristics of species composition of urinary tract infection germs, the spectrum of their resistance to antibacterial drugs with consideration of mechanism of resistance on production of extended action spectrum betalactamases to antibacterial drugs. 169 patients were studied who were on in-hospital treatment in Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection» from 01.02.07 to 01.02.08.

Key words: urinary tract infections, betalactamases, extended action spectrum betalactamases, antibiotic resistance.

Инфекции мочевыводящих путей (ИМП) широко распространены в России и составляют примерно 1000 случаев на 100000 населения в год [1]. Актуальной задачей для практической медицины является лабораторная диагностика гнойно-воспалительных заболеваний

мочеполового тракта, вызываемых условно-патогенными микроорганизмами [2]. Прогноз во многом зависит от адекватной и своевременно начатой антимикробной терапии, которая необходима для профилактики прогрессирующего поражения почек и системных осложнений [3]. Выбор антибиотика проводится в основном эмпирически, до получения результатов бактериологического исследования мочи, и основан на локальных данных по чувствительности уропатогенов к антибиотикам.

Среди большого круга проблем в России наиболее значимой является полирезистентность у ряда гра-

мотрицательных бактерий (*E. coli*, *Klebsiella* spp. и др.), обусловленная образованием этими бактериями бета-лактамаз расширенного спектра (БЛРС) [5]. Они гораздо труднее поддаются антибактериальной терапии, в связи с чем отмечается ухудшение течения инфекции, рост летальности по сравнению с инфекциями, вызванными возбудителями, не продуцирующими БЛРС. Для обеспечения адекватной терапии необходимы современные знания о структуре возбудителей инфекций мочевыводящих путей и их чувствительности к антибиотикам.

Целью исследования явилось изучение особенностей видового со-

Корреспонденцию адресовать:

Жевлакова Юлия Александровна
7-й микрорайон, № 9,
ФГЛПУ «НЦОЗШ»,
г. Ленинск-Кузнецкий,
Кемеровская область, 652509, Россия
Тел.: 8 (38456) 9-54-59

ства возбудителей инфекций мочеполового тракта, спектра их резистентности к антибактериальным препаратам, с учетом механизма резистентности на продукцию бета-лактамаз расширенного спектра действия (БЛРС) к antimикробным препаратам.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено изучение микрофлоры, выделенной от больных с инфекцией мочевыводящих путей, находившихся на стационарном лечении в ФГЛПУ «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров» г. Ленинска-Кузнецкого с 01.02.07 г. по 01.02.08 г. Всего обследовано 169 пациентов, в том числе с острым пиелонефритом – 50 человек, хроническим пиелонефритом – 40, острым циститом – 32, хроническим циститом – 16, с лейкоцитурией при беременности – 20, МКБ – 11. Среди них отобрано 125 больных (73,9 %), в моче которых обнаружены микроорганизмы в количестве более 10^4 КОЕ\мл. Материалом для исследования была средняя порция свободно выпущенной мочи в количестве 20-30 мл, взятая в стерильный полистироловый контейнер с крышкой после тщательного туалета наружных половых органов, что соответствует современным требованиям по неинвазивному забору материала [4]. Забор мочи проводили в день поступления больного в стационар, до начала антибактериальной терапии, и доставляли в лабораторию в течение двух часов. Посев мочи производился на 5 % кровяном агаре (КА) с кровью человека. Факультативно анаэробные бактериальные культуры выращивали в термостате при температуре 36-37 градусов в соответствии с действующим приказом № 535 Минздрава СССР от 22.04.85 г.

Выросшие микроорганизмы учили количественно и определяли видовую принадлежность с помощью плашечных тест-систем на микробиологическом анализаторе «iEMS-MF» с использованием компьютерной программы «ВАСТ 350». Для оценки чувствительности к антибактериальным препара-

там (ампициллину, доксициклину, ципрофлоксацину, мирамеду, цефотаксиму, тиенаму, максицифеу, цефтазидиму, гентамицину, амикацину, сульперацефу) использовали количественный метод серийных разведений путем определения минимальной подавляющей концентрации (МПК) антибиотиков для каждого микроорганизма [4].

В эти же сроки у 17 штаммов *E. coli*, которые, по данным предварительного тестирования, проявляют пониженную чувствительность ($\text{МПК} \geq 1 \text{ мг/л}$) к одному из цефалоспоринов III поколения, выявляли продукцию бета-лактамаз (БЛРС) с помощью метода «двойных дисков», который представляет собой вариант классического диско-диффузионного метода определения чувствительности [5]. В качестве контроля для проведения внутрилабораторного контроля качества исследований использовали штаммы живых культур Института эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф. Гамалеи: *E. coli* ATCC 25922 – отрицательный контроль (БЛРС-), *K. pneumoniae* ATCC 700603 – положительный контроль (БЛРС+). Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием критерия χ^2 квадрат, с помощью статистической программы «BIOSTAT». Критический уровень значимости (ρ) при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Возбудители инфекций мочеполового тракта выделены у 125 больных (73,9 %) из 169 обследованных. Структура возбудителей с учетом микробных ассоциаций представлена в таблице 1. Грамотрицательная флора выявлена у 98 больных (78,4 %), грамположительная – у 27 (21,6 %). При этом грамотрицательные микроорганизмы в составе микробных ассоциаций были выделены в 41,8 % случаев, грамположительные микроорганизмы – в 37 %. В составе микробных ассоциаций грамотрицательная флора чаще встречалась в сочетании с другой грамотрицательной (41,6 %), реже – с грам-

положительной (29,2 %). Грамположительная флора также чаще встречалась в сочетании с другой грамположительной микрофлорой (70 % случаев).

Анализ частоты выделения микроорганизмов при инфекции мочевыводящих путей показал, что наиболее частой причиной возникновения инфекции является грамотрицательная флора ($\chi^2 = 4,695$, $p = 0.003$), среди возбудителей которых преобладала *E. coli* ($\chi^2 = 8,747$, $p = 0.003$).

В 30 % случаев *E. coli* определялась в составе микробной ассоциации.

E. coli чаще служила причиной возникновения эндогенной инфекции и была выявлена в 16,6 % случаев острого пиелонефрита, в 5 % – хронического пиелонефрита, в 2,5 % – острого цистита, в 0,5 % – хронического цистита, в 2,5 % – лейкоцитурии беременных, в 1 % – МКБ (рис.).

Среди представителей семейства Enterobacteriaceae у пациентов с инфекцией мочевыводящих путей чаще регистрировалась *Klebsiella pneumoniae* – в 16 % случаев, *Enterobacter cloacae* – в 4,8 %. Не маловажную роль в возникновении инфекции мочевыводящих путей играет также *P. aeruginosa*; она выявлена в 4 %; прочие микроорганизмы – в 13,6 %.

Из возбудителей семейства грамположительных кокков были обнаружены *S. saprophyticus* – 7,2 %, *E. faecium* – 4,8 %, *E. fecalis* – 4,8 %, *S. epidermidis* – 4 %, *S. aureus* – 0,8 %.

Таким образом, среди возбудителей инфекции мочевыводящих путей преобладали *E. Coli* и *Klebsiella pneumoniae*.

Полученные результаты о структуре возбудителей у больных с инфекцией мочевыводящих путей вполне согласуются с литературными данными (H.D. Davies et al., 2000) и имеют большое практическое значение.

В рамках данной работы после выделения и идентификации возбудителя проводилось исследование их чувствительности к antimикробным препаратам (табл. 2).

При этом было установлено, что *E. coli* имеет высокий уровень рези-

Таблица 1

Этиология инфекций мочевыводящих путей (ИМП) с учетом ассоциаций микроорганизмов

Микроорганизмы	Число больных с выделением культуры	Число больных с выделением культуры		Число случаев выделения микроорганизма в составе микробных ассоциаций		
		В монокультуре	В микробных ассоциациях	С грам(+) флорой	С грам(-) флорой	С грам(+) и грам(-) флорой
Грам(-) флора						
E. coli	50*	35	15	5	7	3
Ps. aeruginosa	5	2	3	2	1	
Klebsiella spp.	20	10	10	2	3	5
Ent. aerogenes	6	2	4	1	3	
Прочие	17	8	9	2	3	4
Итого	98*	57	41	12	17	12
Грам(+) флора						
Ent. faecalis	6	3	3	3		
Ent. faecium	6	4	2	2		
St. saprophyticus	9	7	2	1	1	
St. aureus	1	1				
St. epidermidis	5	2	3	1	2	
Итого	27	17	10	7	3	
Всего	125	74	51	19	20	12

Примечание: * достоверность различий по критерию χ^2 при $p < 0,05$.

стентности к ампициллину – 90 % случаев, максицефу – 80 %, но оказалась активна к доксициклину – 60 %, ципрофлоксацину – 84 %, миремому – 64 %, цефотаксиму – 96 %, тиенаму – 70 %, цефтазидиму – 84 %, гентамицину – 100 %, амикацину – 100 %, сульперацефу – 90 %.

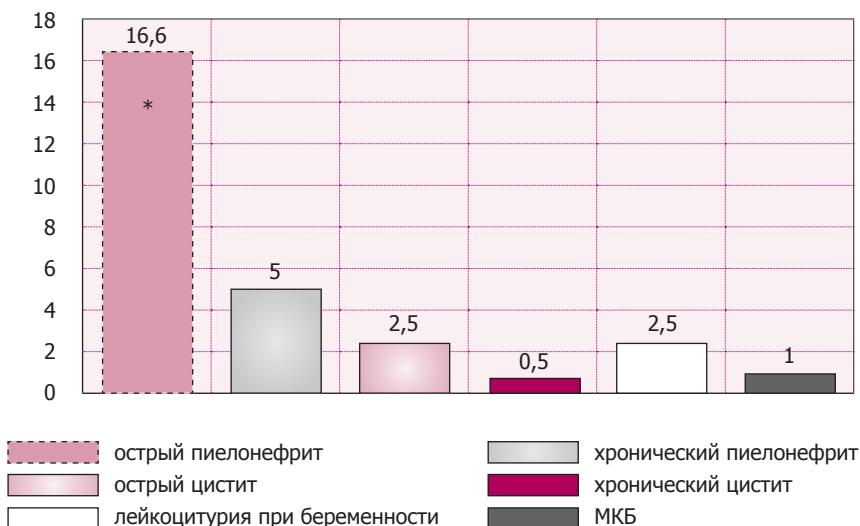
Klebsiella pneumoniae оказалась чувствительна в 90-100 % случаев к большинству антибиотиков, за исключением ампициллина, тиенами, максицефа.

Ps. aeruginosa была чувствительна только к ципрофлоксацину – 60 %, а к остальным антибиотикам в 80 % выявлялась резистентность.

Для выяснения механизмов резистентности *E. coli* к β -лактамам проводили определение продукции БЛРС методом «двойных дисков».

При этом из 17 штаммов *E. coli* с пониженной чувствительностью ($МРК \geq 1$) к одному из цефалоспоринов были выявлены 41 % штамм *E. coli*, производящих β -лактамазы расширенного спектра действия (БЛРС). Выработка β -лактамаз, как известно, является ведущей причиной формирования антибиотикорезистентности. Штаммы с подтвержденным наличием БЛРС рассматриваются как устойчивые ко всем пенициллинам, цефалоспо-

Рисунок Удельный вес *E.coli* в структуре инфекций мочевыводящих путей



ринам и монобактамам, независимо от абсолютных значений МПК и диаметров зон подавления роста вокруг дисков с цефалоспоринами [6].

Поэтому постановка данного теста рациональна при определении антибиотикочувствительности для проведения адекватной антибиотикотерапии и, как следствие, снижения числа резистентных штаммов микроорганизмов. Данная мера позволит повысить эффективность антибактериальной терапии и улучшить течение заболевания.

Таким образом, результаты данного исследования позволяют сделать заключение, что в этиологической структуре возбудителей инфекции мочевыводящих путей превалируют *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, которые в 80-90 % случаев резистентны к наиболее часто используемым антибиотикам – ампициллину, максицефу. При этом в 41 % случаев штаммов *E. coli* с пониженной чувствительностью к антибиотикам резистентность обусловлена продукцией β -лактамаз расширенного спектра действия.

Наибольшей способностью подавлять рост бактерий, по нашим данным, обладают следующие антибиотики: доксициклин, ципрофлоксацин, мирамизин, гентамицин, амикацин, сульфадиафен, цефотаксим, цефтазидим. Резистентность ампициллина, максицифе по отношению к *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae* при инфекции мочевыводящих путей исключает их использование для эмпирической монотерапии инфекций, вызванных представителями семейства Enterobacteriaceae.

Наиболее частыми ошибками при выборе антибиотиков для терапии внебольничных инфекций мочевыводящих путей является назначение препаратов с низкой или не установленной эффективностью, а также выбор препаратов с низкой микробиологической активностью.

ВЫВОДЫ:

- Наиболее распространенными возбудителями инфекции мочевыводящих путей является *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*.
- Активными антимикробными препаратами в отношении штаммов

Таблица 2
Характеристика спектра чувствительности (в %) к антибиотикам клинических штаммов микроорганизмов, выделенных от больных с инфекцией мочеполовой системы (ИМП)

Антибиотики	<i>E. coli</i>	<i>Klebs. pneum.</i>	<i>P. aeruginosa</i>
Ампициллин (МПК \geq 32 мкг/мл)	R	R	R
Доксициклин (МПК \geq 16 мкг/мл)	60	90	R
Ципрофлоксацин (МПК \geq 4 мкг/мл)	84	100	60
Мирамизин (МПК \geq 16 мкг/мл)	64	100	R
Цефотаксим (МПК \geq 64 мкг/мл)	96	90	R
Тиенам (МПК \geq 16 мкг/мл)	70	R	R
Максициф (МПК \geq 32 мкг/мл)	R	R	R
Цефтазидим (МПК \geq 32 мкг/мл)	84	90	R
Гентамицин (МПК \geq 16 мкг/мл)	100	90	R
Амикацин (МПК \geq 64 мкг/мл)	100	90	R
Сульфадиафен (МПК \geq 4мкг/мл)	90	90	R
Всего	50	20	5

Примечание: * R – резистентные штаммы; МПК – минимальная подавляющая концентрация.

E. coli, выделенных у больных с внебольничными ИМП, являются цефалоспорины, доксициклин, ципрофлоксацин, мирамизин, тиенам, максициф, гентамицин, амикацин, сульфадиафен.

3. Отмечается высокий уровень резистентности семейства Enterobacteriaceae у пациентов с внебольничными ИМП к ампициллину, максицифеу.

4. Резистентность 41 % внебольничных штаммов *E. coli* связана с продукцией β -лактамаз расширенного спектра действия.

Литература:

- Сидоренко, С.В. Результаты изучения распространения антибиотикорезистентности среди возбудителей внебольничных инфекций мочевыводящих путей в Москве /С.В. Сидоренко, Д.В. Иванов //Антибиотики и химиотерапия. – 2005. – № 1. – С. 3-10.
- Бактериурия: этиология, механизмы формирования, прогноз /В.А. Анохин, В.М. Бондаренко, О.К. Поздеев и др. – Казань, 2004.
- Страчунский, Л.С. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии /Л.С. Страчунский, Ю.Б. Белоусов, С.Н. Козлов. – М., 2002. – 381 с.
- Современные методы клинической микробиологии. Вып. 1 /под. ред. Страчунского Л.С., Козлова С.Н. – Смоленск, 2003. – 104 с.
- Эндельштейн, М.В. Выявление β -лактамаз расширенного спектра у грамотрицательных бактерий с помощью фенотипических методов /М.В. Эндельштейн. – Смоленск, 2003. – С. 69-72.
- Эйдельштейн, М.В. β -лактамазы аэробных грамотрицательных бактерий: характеристика, основные принципы классификации, современные методы выявления и типирования /М.В. Эйдельштейн //Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2001. – № 3. – С. 223-242.

СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ВНУТРИСУСТАВНЫМ ПЕРЕЛОМОМ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

A CASE OF MANAGEMENT OF A PATIENT WITH INTRA-ARTICULAR FRACTURE OF HUMERUS

Милюков А.Ю. Milyukov A.Y.
Рогальников Н.Н. Rogalnikov N.N.
Тлеубаев Ж.А. Tleubaev J. A.
Колтаниук Д.Г. Koltanyuk D.G.
Сафронов Н.Ф. Safronov N.F.

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

Federal State Medical Prophylactic Institution
«Scientific Clinical Center of Miners'
Health Protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

В статье показано успешное лечение пациента с оскольчатым внутрисуставным переломом вилем проксимального отдела плечевой кости с применением пластины LCP с угловой стабильностью.

Ключевые слова: плечевая кость, пластина LCP с угловой стабильностью.

The article describes the successful treatment of the patient with comminuted intra-articular dislocation-fracture of proximal humerus using the plate LCP with angle stability.

Key words: humerus, plate LCP with angle stability.

Плечевой сустав, в связи с многообразием движений и особенностями его строения, требует особых условий и механизмов его стабилизации, о которых мы знаем слишком мало [1-3, 4]. Максимальная подвижность верхней конечности обеспечивает человеку тот высокий уровень социальной приспособленности, профессиональной ориентации и спортивного мастерства, без которого невозможна нормальная жизнь с ее многообразием точных выверенных движений [5, 6].

Плечевой сустав обеспечивает верхней конечности объем движений, превышающий амплитуду любого другого сустава человека [7, 8]. В первую очередь, это связано с формой суставных концов плечевой кости и лопатки. Головка плечевой кости имеет сферическую форму, тогда как суставная поверхность лопатки почти плоская. Пло-

щадь суставной поверхности головки плечевой кости намного больше площади поверхности суставной впадины. С одной стороны, такие соотношения обеспечивают максимально большой объем движений, с другой стороны, требуют сложного надежного многоуровневого стабилизирующего аппарата, обеспечивающего устойчивость головки плечевой кости относительно лопатки.

Лечение переломов проксимального отдела плечевой кости представляет собой сложную задачу вследствие высоких функциональных требований, предъявляемых к верхней конечности [9-12]. Соотношение пострадавших женского и мужского пола составляет 2 : 1 [13-17]. По статистике Bigliani, эти повреждения составляют 4-5 % от всех переломов костей скелета и 45 % – от переломов плечевой кости, а у лиц старше 40 лет – даже 76 % [18, 19].

Такой же показатель – 4-5 % от переломов костей скелета – называют и Rose с соавторами. Существующие способы консервативного и оперативного лечения, к сожалению, не всегда в состоянии решить эту проблему. Особенности анатомии проксимального отдела плеча обуславливают трудности выполнения закрытой репозиции и

удержания костных фрагментов с помощью внешней иммобилизации [20-24].

Пациент Н., 52 года, поступил в клинику ФГЛПУ «НКЦОЗШ» с жалобами на боли в левой плечевой кости при движении. Левая верхняя конечность иммобилизована косыночной повязкой (рис. 1).

Из анамнеза известно, что пациент за сутки до поступления катался на горных лыжах и столкнулся с другим лыжником. Обратился в ближайшую больницу, где была выполнена R-графия, неоднократные попытки вправления вывиха левого плеча. Иммобилизация косыночной повязкой.

При рентгенологическом исследовании выявлен оскольчатый переломовилем проксимального отдела левой плечевой кости, перелом суставного отростка левой лопатки.

После предоперационной подготовки принято решение выполнить открытое вправление вывиха головки левой плечевой кости, остеосинтез перелома проксимального отдела плечевой кости пластиной LCP с угловой стабильностью (рис. 2, 3).

На операции использовался доступ в проекции проксимального отдела левого плеча до 15 см. При ревизии – один крупный фрагмент го-

Корреспонденцию адресовать:

Милюков Андрей Юрьевич, к.м.н.
7-й микрорайон, № 9,
ФГЛПУ «НКЦОЗШ»,
г. Ленинск-Кузнецкий,
Кемеровская область, 652509, Россия
Тел.: 8 (38456) 9-52-76
E-mail: milukoff@rambler.ru

ловки и несколько мелких, разрыв переднего отдела капсулы плечевого сустава. Первоначально выполнено вправление вывиха крупного фрагмента головки в суставную впадину лопатки, а затем репозиция и остеосинтез пластииной LCP с угловой стабильностью (рис. 4).

Послеоперационный период протекал без особенностей, заживление швов первичным натяжением.

Подобный остеосинтез стал возможен благодаря особенностям, присущим LCP пластине. Комбинированные отверстия системы LCP обеспечивают возможность бескомпромиссного сочетания методов фиксации. Комбинированное отверстие обеспечивает фиксацию пластины с использованием стандартных винтов, винтов с угловой стабильностью, блокируемых в пластине, а также их комбинацию. Угловая стабильность обеспечивает лучшую фиксацию. Блокируемые винты с угловой и осевой стабильностью предотвращают потерю репозиции при нагрузке. Моделирование не требуется. Низкий профиль и закругленные края пластины снижают раздражение мягких тканей.

По нашему мнению, при таких тяжелых типах повреждения плечевого сустава остеосинтез пластииной с угловой стабильностью является альтернативой возможного в таких случаях первичного, однополюсного эндопротезирования сустава.

Рисунок 1
R-снимки после травмы

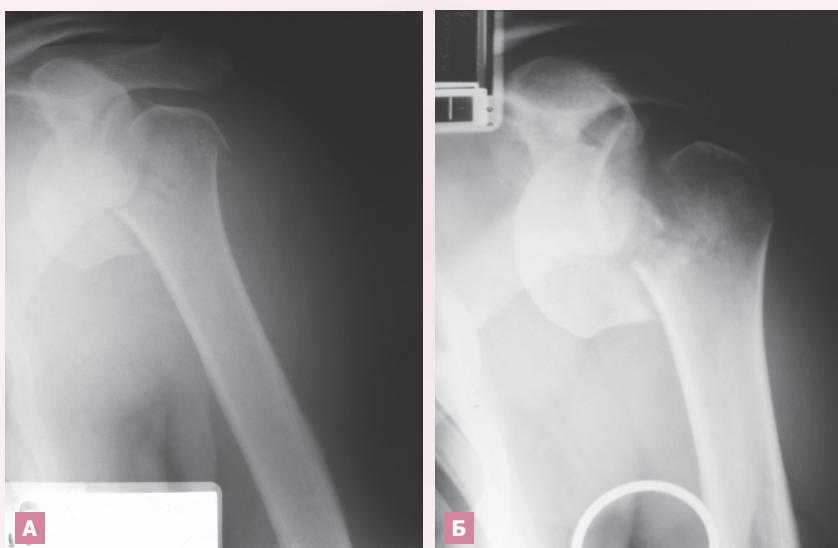


Рисунок 2
Пластина LCP с угловой стабильностью

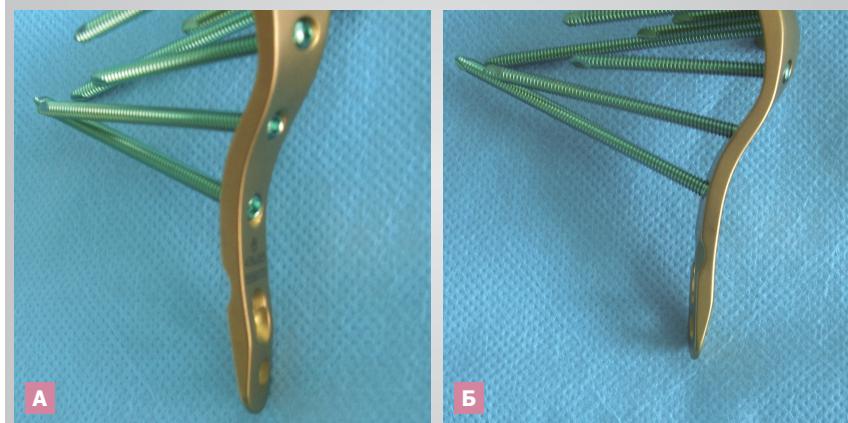
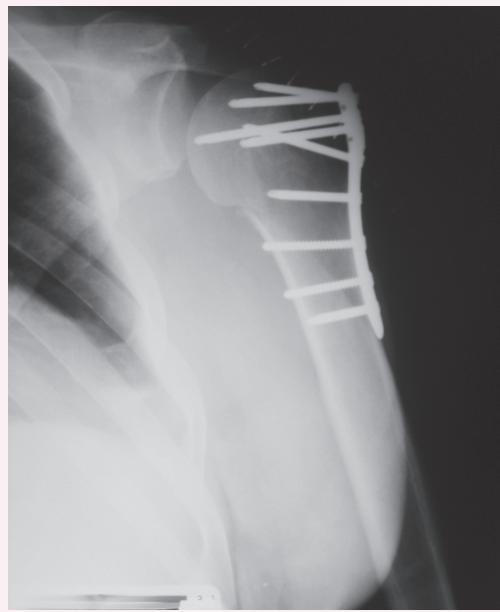


Рисунок 3
Винт, блокируемый в пластине



Рисунок 4
R-снимок после остеосинтеза



Литература:

1. Зацепин, С.Т. Демонстрация больного после экстирпации обеих плечевых костей по поводу озлокачествления тотального хондроматоза плечевых костей и замещения эндопротезами /С.Т. Зацепин //Хирургия. – 1989. – № 3. – С. 154.
2. Зулкарнеев, Р.А. Клиника и эксперимент в травматологии-ортопедии /Зулкарнеев Р.А., Зулкарнеев Р.Р. – Казань, 1994. – 256 с.
3. Корнилов, Н.В. Травматология и ортопедия /Н.В. Корнилов. – СПб., 2005. – С. 87-93.
4. Lind, T. The epidemiology of fractures of the proximal humerus /Lind T., Kroner K., Jensen J. //Arth. Ortop. Trauma Surg. – 1989. – V. 108, N 4. – P. 285-287.
5. Tanner, M.W. Prosthetic arthroplasty for fractures and fracture dislocation of the proximal humerus /M.W. Tanner, R.H. Cofield //Clin. Orthop. – 1983. – N 179. – P.116-128.
6. Williams, G.R. Two-part and three-part fractures /G.R. Williams, K.L. Wong //Ortop. Clin. N. Am. – 2000. – V. 31, N 1. – P. 1-21.
7. Гришин И.Г., Гончаренко И.В., Кожин Н.П. и др. //Acta chir. Plast. – 1989. – V. 31. – P. 130-133.
8. Graf, R. Humerus Kopfersatz als <<Rettungsoperation>> nach Luxationstrümmerfrakturen des Schultergelenks /R. Graf, R. Schell, E. Morscher //Orthopede. – 1987. – Bd. 16, H. 4. – S. 336-339.
9. Ласунский, С.А. Лечение переломов вывихов проксимального конца плечевой кости у людей пожилого и старческого возраста /С.А. Ласунский: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Л., 1988. – 16 с.
10. Мовшович И.А. Оперативная ортопедия /Мовшович И.А. – 2006. – С. 115-116.
11. Epidemiologic features of humeral fractures /S.H. Rose , L.J. Melton, D.F. Morrey et al. //Clin Ortop. – 1982. – N 168. – P. 24-31.
12. Siegel, J.A. Proximal humeral malunions /J.A. Siegel, D.M. Dines //Orthop. Clin. N. Am. – 2000. – V. 31, N 1. – P. 35-50.
13. Зулкарнеев, Р.А. Эндопротезирование при заболеваниях плечевого пояса и руки: обзор /Р.А. Зулкарнеев, Р.Р. Зулкарнеев //Казан. мед. журн. – 1996. – № 1. – С. 57-58.
14. Зацепин, С.Т. Эндопротезирование проксимального суставного конца плечевой кости при опухолях /С.Т. Зацепин, В.Н. Бурдыгин, Т.Н. Шишина //Ортопедия, травматол. и протезир . – 1983. – № 11. – С. 6-9.
15. Субхондральное эндопротезирование при переломах проксимального отдела плечевой кости /В.А. Шильников, А.В. Войтович, В.А. Неверов и др. //Травматология и ортопедия России. – 2002. – № 1. – С. 47-49.
16. Friedman, R.J. Humeral technique in total shoulder arthroplasty /R.J. Friedman //Orthop. Clin. N.Am. – 1998. – V. 29, N 3. – P. 393-402.
17. Neer, C. Recent experience in total shoulder replacement /C. Neer, R.C. Watson, F.J. Stanton //J. Bone Jt. Surgery. – 1982. – V. 64 – A, N 2. – P. 319-337.
18. Wallensten, R. Shoulder arthroplasty in Sweden /R. Wallensten //Surgeri of the shoulder. – St. Louis, 1990 – P. 308-310.
19. Wiater, J.M. Posttraumatic arthritis /J.M. Wiater, E.L. Flatow //Orthop. Clin. N. Am. – 2000. – V. 31, N 1. – P. 63-76.
20. Хамраев, Ш.Ш. Опыт эндопротезирования при опухолях проксимального отдела плечевой кости /Ш.Ш. Хамраев, А.А. Худайбергенов //Вестник травматологии и ортопедии. – 1996. – № 2. – С. 61-62.
21. Замещение краевых дефектов кости углеродными имплантатами /Г.С. Юмашев, И.Н. Лавров, В.И. Костиков и др. //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1986. – № 3. – С. 93-95.
22. Galant, L. Management of surqikal nekt nonunions /L. Galant, J.P. Iannotti //Orthop. Clin. N. Am. – 2000. – V. 31, N 1. – P. 51-61.
23. Galatz, L. Managment of surgical neck nonunions /Galatz L., Ifnnotti J.P. //Orthop. Clin. N.Am. – 2000. – V. 31, N 1. – P. 51-61.
24. Shoulder arthroplasty for proximal humeral fractures /J.A. Hartsock, W.J. Estes, C.A. Murray, R.J. Fridman //Orthop. Clin. N. Am. – 1998. – V. 29, N 3. – P. 467-475.

ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ У ЧЕТЫРЕХЛЕТНЕГО РЕБЕНКА

ISCHEMIC STROKE IN A CHILD OF FOUR YEARS OLD

Смирнова Л.В. **Smirnova L.V.**
Дунаева М.П. **Dunaeva M.P.**
Бусовиков Д.П. **Busovikov D.P.**
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 Miners’
Health Protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

Сосудистые заболевания головного мозга на сегодняшний день являются одной из актуальных проблем неврологии. В данной статье представлен клинический случай ишемического инсульта у четырехлетнего ребенка. Острая церебральная ишемия реализовалась сочетанием двух патологических состояний, а именно аномалией развития сосудов головного мозга, наследственной гиперхолестеринемией, приведших к развитию тромбоэмболии ветвей стриарных артерий слева

Ключевые слова: ребенок, ишемический инсульт, тромбоэмболия.

Cerebral vascular diseases represent one of the urgent problems in neurology at the present time. The article presents the medical case of ischemic stroke in the child of four years old. Acute cerebral ischemia realized with combination of two pathological conditions, namely anomaly of cerebral vessels development, hereditary hypercholesterolemia that resulted in development of thrombembolia of striatal arteria branches to the left.

Key words: child, ischemic stroke, thrombembolia.

Отношение к проблеме инсульта в детском возрасте в течение последних лет претерпело значительное изменение. По данным отдельных эпидемиологических исследований, частота встречаемости инсультов у детей различна и составляет от 1,5 до 13,5 случаев на 100 тыс. детского населения [1-4].

Летальность от инсультов составляет 0,6 на 100 тыс. детского населения [4, 5]. И заболеваемость, и смертность от данного заболевания выше среди мальчиков [5, 6]. Изменились взгляды на общепринятые факторы риска инсульта у лиц молодого возраста [1, 7, 8]. Длительное время сохранялось представление о значительно большей частоте геморрагического инсульта, чем ишемического. Однако, благодаря все более широкому внедрению в практику методов компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резо-

нансной томографии (МРТ), регистрируется явное преобладание ишемических инсультов над геморрагическими [1, 3, 9]. Многие исследователи обращают внимание на гетерогенность ишемического инсульта у детей. При этом характерно сочетание нескольких факторов риска. Очень большое число патологических состояний может реализоваться острой церебральной ишемией и, зачастую, присутствуют несколько таких состояний у одного пациента с инсультом [1, 2, 4, 8]. В то же время, усложняется идентификация фактора, непосредственно ответственного за развитие инсульта в конкретное время у конкретного пациента.

Исследования в области этиологических причин развития церебральной ишемии выдвигают на первое место травму сосудов и инфекционные заболевания. Сердечно-сосудистая патология продолжает оставаться одним из наиболее частых этиологических факторов, опережая неспецифические васкулиты, заболевания крови и другие причины [1, 3, 4].

По результатам наиболее широкомасштабного исследования, посвященного изучению ишемических инсультов в Канаде (CPISR, 2000), у 27 % детей неврологический де-

фицит восстанавливается полностью, у 61 % сохраняются стойкие неврологические симптомы, смерть от ишемического инсульта регистрируется в 12 % случаев [8]. Повторные эпизоды нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу встречаются в среднем у 21,6 % пациентов. При наличии нескольких факторов риска этот показатель достигает 42 %, при наличии единственного фактора – 8 %. Предиктором плохого прогноза являются судороги в остром периоде и повреждение более 10 % мозговой ткани по данным МРТ.

В нашей статье мы представляем случай ишемического инсульта у ребенка 4-х лет.

Родители ребенка Славы Ф. обратились самостоятельно в детское приемное отделение ФГЛПУ «НКЦОЗШ» 16.10.2007 г. с жалобами на нарушение сознания, перекошенность лица, судороги в левых конечностях, отсутствие движений в правых конечностях.

Из анамнеза заболевания выясниено: Заболел остро. Вечером 15.10.07 г. около 20 часов внезапно нарушение движений в правой руке (рука висела) и ноге (не мог встать), перекошенность лица. Такое состояние продолжалось около 15 минут, затем нормализовалось.

Корреспонденцию адресовать:

Смирнова Любовь Валентиновна, к.м.н.
7-й микрорайон, № 9,
ФГЛПУ «НКЦОЗШ»,
г. Ленинск-Кузнецкий,
Кемеровская область, 652509, Россия
Тел.: 8 (38456) 9-54-97
E-mail: smirnova_lv@mail.ru

Ночью спал спокойно. Утром при попытке пробудить — судороги в левых конечностях в течение 10 минут, сумеречное нарушение сознания, нарушение речи. Родители самостоятельно обратились в детское приемное отделение (ДПО). При транспортировке судороги повторились. В ДПО внутримышечно введен реланиум 1 мл. Факт отравления родители исключали. Накануне, за день до начала заболевания, ударился подбородком о диван. Неделю назад перенес острое респираторное заболевание: в дебюте повышение температуры в первые сутки до 37,8 градусов, кашель, насморк, лечили амоксициллином, бромгексином, биопароксом. Посещает детский сад, в детском саду карантина нет.

При поступлении в клинику: общее состояние тяжелое за счет нарушения сознания, судорожного синдрома, очаговой симптоматики. Кожные покровы бледные, чистые, нормальной влажности. На руках и ногах множественная синячковая сыпь. Язык чистый, влажный.

Зев: гиперемия дужек, миндалины увеличены, гнойных налетов нет. Носовое дыхание свободное. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Отеков нет. Периферические лимфоузлы не увеличены, эластичные, безболезненные. Костно-суставная система без патологии. Частота дыхания — 21 в минуту. Дыхание в легких везикулярное, хрипов нет. Пульс — 102 удара в минуту, ритмичный. АД — 108/60 мм рт. ст. Тоны сердца нормальной звучности, ритмичные. Живот мягкий. Печень у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется.

В неврологическом статусе: сознание нарушено до глубокого сопора, глаза открыты, взгляд блуждающий, ребенок на звуки не реагирует, но на резкие болевые раздражители реакция есть. Судороги клонические в левых конечностях, лицо перекошено влевую сторону, тризм жевательной мускулатуры. Голова округлой формы. Венозный рисунок на лбу, висках выражен. Движения глазных яблок в полном объеме. Зрачки нормальных размеров. Реакция зрачков на свет есть, равная. Нистагм го-

ризонтальный влево при крайних отведениях.

Корнеальные рефлексы сохранены. Глазная щель слева меньше. Сглаженность носогубной складки справа. Язык по средней линии в полости рта. Глоточный рефлекс сохранен. Объем активных движений ограничен в правой руке. Объем пассивных движений полный. Сила по мышечным группам резко снижена. Координация не проверена из-за нарушения сознания. Рефлексы проприоцептивные: повышенны с правых конечностей. Рефлексы экстeroцептивные: живые, равные. Патологические рефлексы отсутствуют. Тонус мышечный снижен. Менингеальные знаки: отрицат.

Учитывая тяжесть состояния, ребенок госпитализирован в реанимационное отделение, затем при стабилизации состояния переведен в педиатрическое отделение.

Проведено обследование:

Общий анализ крови от 16.10.07 г.: гемоглобин 127 г/л, эритроциты $4,95 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоциты $5,9 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты $223 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 5 мм/час, гематокрит 36,9 %, лейкоцитарная формула: п — 2 %, с — 51 %, л — 37 %, м — 9 %, э — 1 %; от 17.10.07 г.: гемоглобин 114 г/л, эритроциты $4,42 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоциты $5,1 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты $227 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 9 мм/час, гематокрит 32,5 %, лейкоцитарная формула: п — 8 %, с — 72 %, л — 18 %, м — 2 %.

Общий анализ мочи: без изменений.

Биохимический анализ крови от 16.10.07: общ. белок сыв. 72,8 г/л, альбумины 49,4 %, мочевина сыв. 3,8 мМоль/л, креатинин сыв. 33,2 мМоль/л, АСТ 33,7 ед/л, АЛТ 14,3 ед/л, ЛДГ 660,5 ед/л, калий 4,17 ед/л, билирубин 8,2 мкМоль/л, билирубин прямой 0,9 мкМоль/л, глюкоза 5,7 мМоль/л, кальций 2,7 мМоль/л, ЛДГ1 254,5 мМоль/л, натрий 138,4 мМоль/л. хлор составил 102,2 мМоль/л, гомоцистеин 8,2 мкмоль/мл, фибриноген 3,8 г/л, ПТИ 86 %, АЧТВ 43 сек.

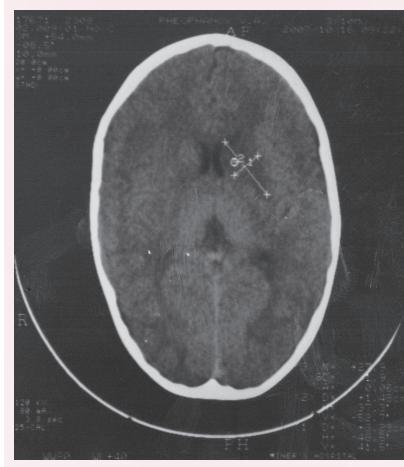
Проведена **спинномозговая пункция:** ликвор чистый прозрачный, частыми каплями.

Исследование спинномозговой жидкости: клинических и биохимических изменений не выявлено, бактериоскопия — в поле зрения микробные клетки отсутствуют. Посев ликвора на микрофлору — отрицательный.

Заключение офтальмолога: ОН — спокойные. Оптические среды прозрачные. Глазное дно без особых особенностей.

Компьютерная томография головного мозга: слева выявлен гиподенсивный очаг в височной доле от уровня стенки переднего рога до середины наружной капсулы $1,5 \times 3,3 \text{ см} + 27 \text{ ед}$. Дислокации нет, желудочки не расширены (рис. 1).

Рисунок 1
КТ головного мозга. Зона ишемии в височной доле на уровне передних рогов слева



Внезапное развитие очаговой неврологической симптоматики с общемозговыми симптомами и развитием судорожного синдрома, отсутствие воспалительных изменений в спинномозговой жидкости, наличие гиподенсивного очага, характерных для ишемического поражения головного мозга — все это позволило расценить заболевание как острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) ишемического характера.

Для уточнения вероятной причины инсульта проведена **мультиспиральная компьютерная томография головного мозга и ангиография сосудов головного мозга** (19.10.07 г.): Позвоночные, базилярная, внутренние сонные артерии равномерной, симметричной ширины, аномалий развития не

определяется. Асимметрия задних соединительных артерий: умеренное расширение слева (1,6 мм, при сравнении справа – 0,9 мм), с двумя петлеобразными изгибами по ходу (рис. 2). Сужение, с дальнейшим отсутствием визуализации ветвей стриарных артерий слева (бассейн левой средней мозговой артерии), с вероятным наличием тромба в латеральной ветви левой стриарной артерии (рис. 3). Размер зоны ишемии в левой височной доле в динамике не изменился, с некоторым увеличением интенсивности.

Таким образом, в данном случае у ребенка развилось острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу в бассейне средней мозговой артерии (СМА) слева за счет тромбоэмболии ветвей стриарных артерий слева.

Хотя структурные аномалии сосудов головного мозга являются основной причиной геморрагических инсультов, данный вариант формы развития задней соединительной артерии слева не исключает своей роли в механизме развития и может трактоваться как одна из причин ишемического инсульта у детей.

Так как болезни сердца являются одним из наиболее значимых

факторов риска и составляют около 25 % ишемических инсультов у детей [1, 3, 4], для исключения возможности кардиоэмболии проведена эхокардиография (ЭхоКГ) (19.10.2007 г.), которая выявила аномалию хордального аппарата в виде дополнительной хорды левого желудочка, и при исследовании аорты из параптернальной позиции по короткой оси в диастолу визуализировались гиперэхогенные створки аортального клапана, отмечена небольшая аортальная регургитация (неполное смыкание створок в диастолу), но признаков легочной гипертензии не было выявлено.

При ультразвуковой допплерографии (19.10.2007 г.) отмечена повышенная скорость кровотока в чревном стволе. Стенозирующего поражения аорты и ее ветвей брюшного отдела не выявлено.

Ультразвуковое исследование сосудов головного мозга (19.10.07 г.) не выявило гемодинамически значимых препятствий кровотоку в каротидном вертебробазелярном бассейнах. Отмечен гиперкинетический тип кровотока, умеренная дисциркуляция по позвоночным венам с обеих сторон.

На электроэнцефалограмме (20.10.2007 г.) выявлены грубые

общемозговые изменения, межполушарная асимметрия в лобно-височно-теменных отведениях с преобладанием остромонной активности слева, дисфункция мезо-диэнцефальных структур.

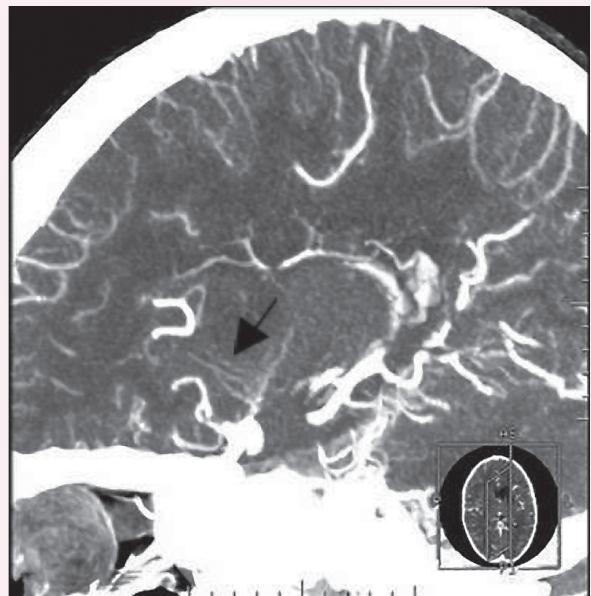
Так как в патогенезе нарушений мозгового кровообращения не последнюю роль играют дислипидемии [2, 5], в дальнейшем ребенку дополнительно проведено исследование липидного профиля крови (24.10.2007 г.): ОХС – 5,1, ТГ – 2,0, ХС ЛПВП – 1,0, ХС ЛПНП – 3,7, ХС ЛПОНП – 0,4. Индекс атерогенности – 4,1.

В связи с повышением индекса атерогенности у ребенка, для исключения наследственной гиперхолестеринемии, проведено исследование липидного профиля крови родителей. У матери выявлен высокий индекс атерогенности (6,0) за счет повышения липопротеинов холестерина очень низкой плотности: ОХС – 4,9, ТГ – 2,2, ХС ЛПВП – 0,7, ХС ЛПНП – 3,76, ХС ЛПОНП – 0,44. Исследование липидного профиля крови у папы отклонений от нормы не выявило: ОХС – 4,4, ТГ – 0,8, ХС ЛПВП – 1,1, ХС ЛПНП – 3,14, ХС ЛПОНП – 0,16, индекс атерогенности – 3,0.

Рисунок 2
МСКТ и ангиография.
Увеличение диаметра и изгиб задней соединительной артерии слева



Рисунок 3
МСКТ и ангиография.
Уменьшение количества и обрыв стриарных артерий слева в зоне ишемии височной доли



Таким образом, в данном случае имеет место наследственная гиперхолестеринемия по линии матери. По данным литературы, аномалии липидного обмена регистрировались у трети детей с «идиопатическим» ишемическим инсультом [4, 9, 10].

Еще одна причина, приводящая к развитию ишемического инсульта у детей, — это артериальная диссекция вследствие непроникающей травмы сосудов шеи и головы. Травматическое расслоение стенки артерии (кровоизлияние происходит, как правило, под интиму) приводит к турбулентности кровотока над гематомой, образованию тромботических наслоений на ее поверхности и артерио-артериальной эмболии. Возможен разрыв внутрисосудистой гематомы с эмболизацией сосудов мозга частями разорванной интимы или тромба; возможна также окклюзия сосуда значительной по размерам или нарастающей расслаивающей гематомой [3, 8].

Анализ наблюдений ишемического инсульта по данным литературы показал, что ОНМК в результате травмы является самым частым фактором риска (около 20 % развития инфаркта мозга из всех установленных — опережает сердечно-сосудистую патологию, тромбоз врожденных аномалий сосудов мозга, внутричерепную инфекцию, не говоря уже о более редких причинах). Травма во всех случаях сочетана настолько незначительной, что не служила поводом для обращения к врачу [3].

В нашем случае родители также указывают на факт незначительной травмы: накануне за день до начала заболевания ударился подбородком о диван, что не исключает возможности развития артериальной диссекции у данного ребенка. Доказать данный механизм развития ишемии сложно, учитывая возраст ребенка.

В отделении ребенку проводилось лечение: инфузионная терапия, тромболитическая терапия, гормональная, дезагрегационная, ноотропная, противосудорожная, метаболическая и нейротрофическая терапия. Реабилитация: укладки, массаж, ЛФК.

В динамике судорожный синдром купирован в первые сутки, нарушение сознания сохранялось в первые двое суток. После восстановления сознания у ребенка моторная афазия, гемиплегия справа, поражение лицевого нерва по центральному типу справа. Стал разговаривать через 5 суток, к концу первой недели афазии нет, речь фразовая, но с элементами дислалии, дизартрии, появились движения в руках и ногах.

К выписке у ребенка отмечался правосторонний гемипарез, слабость лицевой мускулатуры, речь фразовая, с элементами дислалии, дизартрии, атаксии нет, сидеть может, походка гемипаретическая, трофических расстройств нет. Выписан 07.11.2007 г. с улучшением на этап амбулаторно-поликлинической помощи (стационар на дому) для продолжения реабилитационного лечения.

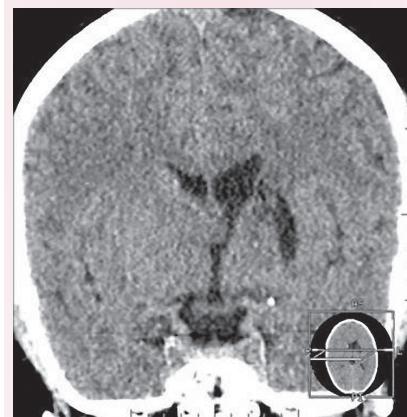
В последующем ребенок осматривался через 1, 2, 3 месяца после начала заболевания. Мальчик активен, нарушений в интеллектуальной и эмоциональной сферах не определяется, речь с элементами дислалии, самостоятельно садится, бегает, прыгает, походка полностью восстановилась, движения в правой руке восстановились, но отмечается некоторое снижение силы в ней, и ребенок меньше ею пользуется (от рождения левша), отмечаются также атрофические изменения мышц в правых конечностях (на 0,5-0,7 см). В неврологическом статусе — негрубо выраженный правосторонний гемипарез, атаксии нет.

Через 3 месяца были проведены МСКТ и ангиография сосудов головного мозга (20.01.2008 г.). В динамике отмечено уменьшение зоны гиподенсивной плотности на уровне базальных ядер слева $25,2 \times 7,4$ мм, четкость контуров, снижение плотности до +10 едН, расширение левого бокового желудочка до 13 мм (справа 9 мм), его переднего рога до 6 мм (справа 3,6 мм). Зона гиподенсивной плотности состоит из двух гиподенсивных участков, одного малых размеров (3×10 мм), второго — более крупного ($21 \times 7,6$ мм во фронтальной плоскости). Определяются

два мелких кальцинаты размерами 2 мм и 0,5 мм по ходу стриарных ветвей средней мозговой артерии слева (рис. 4). Обеднение сосудистого рисунка и частичный обрыв стриарных ветвей средней мозговой артерии слева на ангиограммах. В проекции 3D реконструкции Виллизиева круга, сохраняется аномалия строения задней соединительной артерии слева (рис. 5).

Рисунок 4

Динамика через 3 месяца. МСКТ головного мозга. Уменьшение размеров зоны ишемии в височной доле слева с развитием кисты и наличие очагов обильствлений в проекции стриарных артерий слева



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В динамике формирование постишемических кист на уровне базальных ядер слева, с развитием внутренней асимметричной гидроцефалии заместительного характера. Два микрокальцината по ходу стриарных ветвей средней мозговой артерии слева (вероятно, обильствленные тромбы). Обеднение сосудистого рисунка и частичный обрыв стриарных ветвей средней мозговой артерии слева на ангиограммах.

В данном наблюдении имело место сочетание нескольких факторов риска, которые реализовались и явились причиной ишемического инсульта, а именно: аномалия развития задней соединительной артерии слева, наследственная гиперхолестеринемия, приведшие к развитию тромбоэмболии ветвей стриарных артерий слева, что подтверждает гетерогенность ишемического инсульта у детей. В динами-

Рисунок 5

Динамика через 3 месяца: МСКТ и ангиография 3D реконструкция Виллизиева круга. Аномалия строения задней соединительной артерии слева



ке, по данным МСКТ и ангиографии, выявлено 2 микрокальцината, что говорит о вероятности наличия двух тромбов.

Своевременно начатое лечение уменьшает риск повторной тромбоэмболии и летального исхода. А метаболическая и нейротрофиче-

ская терапия в остром периоде и в периоде реабилитации обеспечивает наиболее выраженное восстановление функций нервной системы.

Литература:

1. Диагностика и лечение инсультов головного мозга у детей /К.С. Ормантаев, А.Е. Курманбеков, Г.П. Макеева и др. //Детская хирургия. – 2003. – № 1. – С. 26-31.
2. Инсульты у детей и их причины /С.К. Евтушенко, О.С. Евтушенко, Ю.М. Перепечанко и др. //Инсульт. – 2003. – № 8. – С. 30-35.
3. Зыков, В.П. Артериальная диссекция как причина ишемического инсульта в детском возрасте /В. Зыков, М. Чучин //Врач. – 2003. – № 7. – С. 24-26.
4. Чучин, М.Ю. Ишемический инсульт в детском возрасте /М.Ю. Чучин //Инсульт (приложение к журналу). – 2004. – № 11. – С. 27-38.
5. Kittner, S.J. Stroke in children and young adults /S.J. Kittner, R.J. Adams //Curr. Opin. Neurol. – 1996. – N 9. – P. 53-56.
6. Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke Workshop on Perinatal and Childhood Stroke /J.K. Lynch, D.G. Hirtz, G. DeVeaer et al. //Pediatrics. – 2002. – N 1. – V. 109.
7. Линьков, В.В. Возрастные особенности этиологических факторов церебрального инсульта у детей /В.В. Линьков, Л.И. Краснощекова //Вестник новых медицинских технологий. – 2005. – Т. 12, № 3/4. – С. 48-49.
8. Диагностика и лечение болезней нервной системы у детей /под ред. В.П. Зыкова. – М., 2006. – С. 152-177.
9. Зыков, В.П. Ишемический инсульт у детей и подростков. Актуальные проблемы восстановительного периода /В.П. Зыков, И.Б. Комарова, В.Г. Черкасов //Качество жизни. Медицина. – 2006. – № 2. – С. 20-24.
10. Чучин, М.Ю. Мигренозный инсульт в детском возрасте /М. Чучин, Е. Бондаренко //Врач. – 2000. – № 11. – С. 28-29.



СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПЕРЕЛОМА БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ НА ФОНЕ ФИБРОЗНОЙ ДИСПЛАЗИИ

**A CASE OF TREATMENT OF SHINBONE
PATHOLOGIC FRACTURE ON THE BACKGROUND OF FIBROUS DYSPLASIA**

Коперчак А.В.
Милюков А.Ю.
Рогальников Н.Н.
Петрунин Е.С.

Koperchak A.V.
Milyukov A.Y.
Rogalnikov N.N.
Petrunin E.S.

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

Federal State Medical Prophylactic Institution
«Scientific Clinical Center of Miners'
Health Protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

Фиброзная дисплазия представляет собой опухолеподобный патологический процесс, сущность которого состоит в разрастании незрелой ткани, по морфологическим процессам напоминающей фиброзную, в костномозговом канале длинных трубчатых костей и в спонгиозе губчатых костей. Представлено наблюдение клинического случая пациентки с данным заболеванием, осложненным патологическим переломом большеберцовой кости. Учитывая размеры дефекта большеберцовой кости, использования аутотрансплантата было бы недостаточно. В связи с этим мы использовали комбинацию аутотрансплантата и аллотрансплантата. В качестве аллотрансплантата использовали губчатые чипсы «Тутопласт».

Ключевые слова: фиброзная дисплазия, патологический перелом, «Тутопласт».

Fibrous dysplasia represents the tumor-like pathologic process which is characterized by enlargement of immature tissue, which resembles fibrous tissue in its morphological processes, in long bone marrowy canal, and in trabecular bone spongiosis. The follow-up of the medical case of the patient with this disease complicated by shinbone pathologic fracture has been presented. Taking into account the size of shinbone defect, using of autotransplant could not be enough. Therefore, we used the combination of autotransplant and allotransplant. We used spongy chips «Tutoplast» as allotransplant.

Key words: fibrous dysplasia, pathologic fracture, «Tutoplast».

Фиброзная дисплазия представляет собой опухолеподобный патологический процесс, сущность которого состоит в разрастании в костномозговом канале длинных трубчатых костей и в спонгиозе губчатых костей незрелой ткани, по морфологическим процессам напоминающей фиброзную. Фиброзная дисплазия является заболеванием преимущественно детского и юношеского возраста, но иногда этот процесс диагностируется и у взрослых. Среди больных преобладают лица женского пола. Процесс может поражать любую кость, но типичной локализацией являются бедренная, большеберцовая, плечевая, тазо-

вые кости, ребра, позвонки, кости черепа. Заболевание может протекать в двух клинических формах –monoossальной и polyosсальной. Обе формы болезни наблюдаются с одинаковой частотой. Monoosсальная фиброзная дисплазия проявляется наличием в одной кости одиночного или нескольких очагов. Polyosсальная форма характеризуется поражением нескольких костей, при этом в процесс обычно вовлекаются кости одной конечности, чаще нижней [1, 2].

Заболевание проявляется непостоянными, слабо выраженными болями в костях, может быть болезненная припухлость и деформация конечности. Нередко могут возникать патологические переломы. Заболевание часто развивается медленно и, ввиду скучности клинических проявлений, иногда выявляется лишь у взрослых при случайной рентгенографии или в связи с возникшим переломом [1, 3].

Пациентка П., 1938 года рождения. Поступила в отделение трав-

матологии ФГЛПУ «НКЦОЗШ» г. Ленинска-Кузнецкого 06.08.07 г. с диагнозом: «Патологический перелом большеберцовой кости левой голени. Фиброзная дисплазия левой большеберцовой кости» (рис. 1). Из анамнеза заболевания: в течение нескольких лет периодически беспокоили слабые боли в области левой голени, по поводу чего не обследовалась и не наблюдалась. За 3 недели до обращения, в результате неловкого движения, боли усилились. Лечилась в травматологическом пункте по месту жительства, проводилась рентгенография, гипсовая иммобилизация.

В рентгенологическом отделении клинического центра выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) левой большеберцовой кости (рис. 2). Учитывая данные анамнеза, клинические проявления, данные дообследования, выставлен предварительный диагноз: «Фиброзная дисплазия, патологический перелом большеберцовой кости левой голени».

Корреспонденцию адресовать:

Коперчак Антон Владимирович
7-й микрорайон, №9,
ФГЛПУ «НКЦОЗШ»,
г. Ленинск-Кузнецкий,
Кемеровская область, 652509, Россия
Тел.: 8 (38456) 9-52-85

В связи с наличием патологического перелома и характером поражения большеберцовой кости принято решение о дальнейшем оперативном лечении. Однако, учитывая размеры дефекта большеберцовой кости, объем которого, по данным МСКТ, составил около 200 см³, и необходимость его заполнения, аутотрансплантата было бы недостаточно. В связи с этим мы использовали комбинацию аутотрансплантата и аллотрансплантата. В качестве аллотрансплантата решили использовать материал «Тутопласт».

Тутопласт® — это запатентованный, научный и технологически обоснованный процесс вирусной инактивации, сохранения и стерилизации ткани 100 % человеческого происхождения для дальнейшей имплантации. Опыт использования «Тутопласта» в мировой медицине составляет 30 лет, причем применение данного материала не ограничивается только травматологией и ортопедией. «Тутопласт» применяется в спинальной хирургии, стоматологии, урологии, гинекологии, абдоминальной хирургии, что стало возможным в результате высокой вариабельности производимых биоимплантов, вот только некоторые из них: губчатые чипсы, губчатые блоки, кортикальные блоки, перикард, височная фасция, связки, ушные kostочки. По данным исследований, совместимость с тканями реципиента полная и в последующем после имплантации достигается полная перестройка в организме [4, 5].

09.08.2007 г. пациентке выполнена операция: ревизия, биопсия образования большеберцовой кости левой голени, экскохлеация, костная аутопластика дефекта трансплантатом из гребня подвздошной кости в комбинации с губчатыми чипсами Тутопласт, фиксация левой голени аппаратом внешней фиксации (рис. 3). Гистологический диагноз в последующем подтвержден. В удовлетворительном состоянии была выписана на амбулаторное лечение по месту жительства, после чего пациентка находилась под постоянным динамическим наблюдением в нашей клинике. Через 7 месяцев с момента операции, учитывая клинические и рентгеноло-

Рисунок 1
Рентгенография до оперативного вмешательства

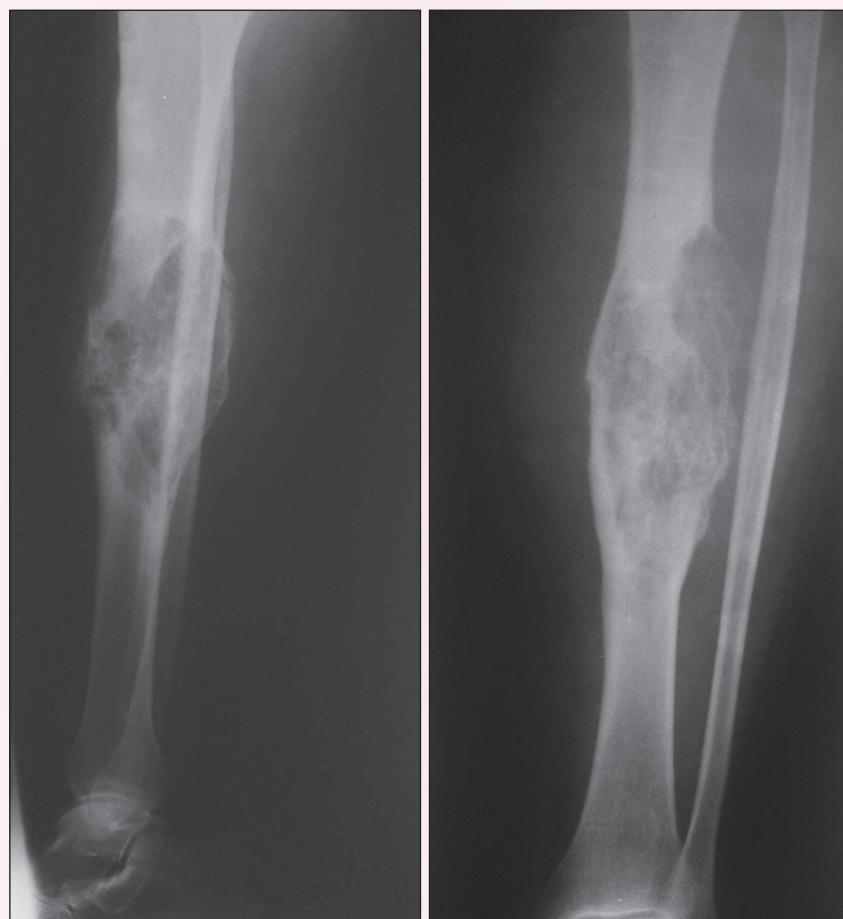
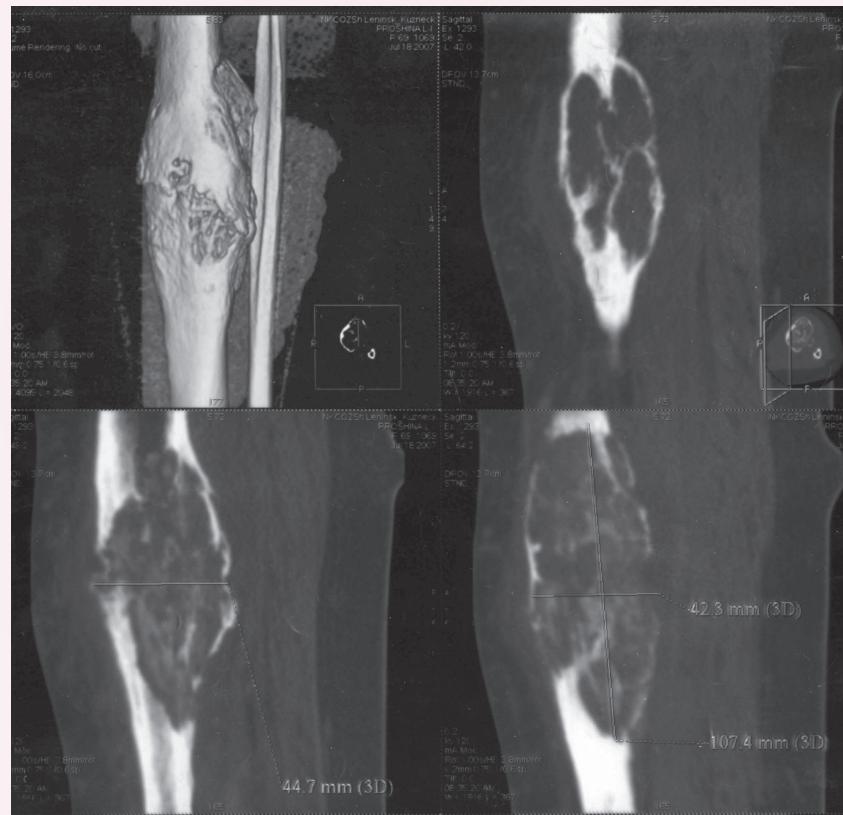


Рисунок 2
3-D реконструкция левой голени



гические признаки, аппарат внешней фиксации демонтирован (рис.

4). В настоящее время пациентка передвигается самостоятельно, без

внешней опоры и иммобилизации (рис. 5).

Рисунок 3
Рентгенография после оперативного лечения

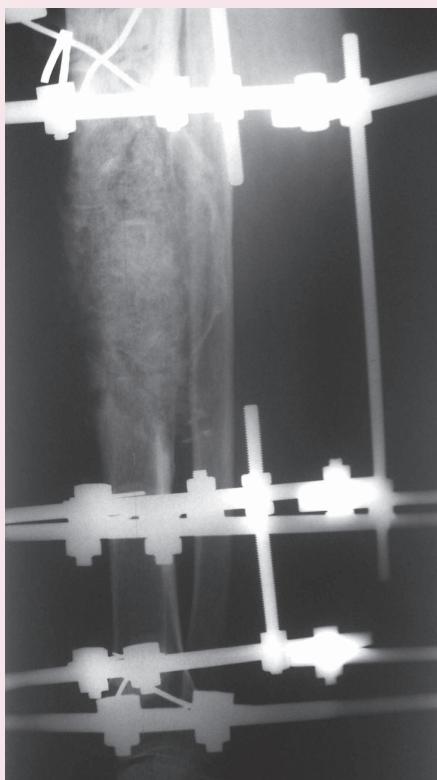


Рисунок 4
Рентгенография через 7 месяцев с момента операции



Рисунок 5
Пациентка через 8 месяцев с момента операции



Литература:

1. Зацепин, С.Т. Костная патология взрослых /С.Т. Зацепин. – М.: Медицина, 2001. – С. 198-213.
2. Нейштадт, Э.Л., Опухоли и опухолеподобные заболевания костей /Э.Л. Нейштадт, А.Б. Маркович. – СПб., 2007. – С. 243.
3. Некачалов, В.В. Патология костей и суставов /В.В. Некачалов. – СПб., 2000. – С. 206.
4. Ульрих, Э.В. Костная пластика при переднем спондилодезе /Э.В. Ульрих, В.И. Савельев, А.В. Губин //Травматология и ортопедия России. – 2002. – Вып. 2. – С. 43.
5. Block, M. Human mineralized bone in extraction sites before implant placement /M. Block, I. Finger, R. Lytle //JADA. – 2002. – V. 133. – P. 1631-1638.



РОЛЬ НЕЙТРОФИЛОВ В РАЗВИТИИ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ СЕПСИСЕ

ROLE OF NEUTROPHILS IN DEVELOPMENT OF MULTIPLE ORGAN FAILURE IN SEPSIS

**Устьянцева И.М.
Хохлова О.И.**

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

**Ustyantseva I.M.
Khokhlova O.I.**

Federal State Medical Prophylactic Institution
«Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection»,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

Полиорганская недостаточность является серьезной угрозой для выживания пациентов с сепсисом и системным воспалением. Иммунная система противостоит микробным инфекциям, но при тяжелом сепсисе ее неблагоприятная активность приводит к развитию органной дисфункции. Патологическим проявлениям полиорганной недостаточности способствует несоответствующая активация и размещение нейтрофилов в пределах микроциркуляторного русла.

Ключевые слова: полиорганская недостаточность, сепсис, нейтрофилы.

Согласно статистическим данным США и Европейского Союза, сепсис является одной из ключевых клинических проблем, что обусловлено высокой смертностью (до 28-50 %) [2]. Ежедневно в мире от сепсиса умирают более 1400 человек [1, 2].

Сепсис определен как системная воспалительная реакция на инфекцию с его тяжелой формой, связанной с признаками органной дисфункции. В патогенез органной дисфункции вовлечены несколько факторов: эндокринная и иммунная системы, диссеминированное внутрисосудистое свертывание, генетическая предрасположенность, нарушение энергетического метаболизма.

Первоначальными факторами системного воспаления при сепсисе часто являются бактериальные компоненты, которые стимулируют се-

крецию провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин 1β, интерлейкин-6 и фактор некроза опухолей α (ФНО α). Первичная цитокинемия сопровождается компенсаторной реакцией повышенных концентраций циркулирующих антивоспалительных цитокинов (интерлейкин-10).

Нейтрофилы играют основную роль в защите против микробных инфекций, что связано с наличием большого количества протеолитических ферментов и быстрой продукцией активных форм кислорода для уменьшения внутренних патогенов. Если эти литические факторы или провоспалительные цитокины высвобождаются внеклеточно из инфильтрующих ткань нейтрофилов, результатом будет являться локальное повреждение. При тяжелом сепсисе локальная инфекция сопровождается системной активацией нейтрофилов.

Исследование аутопсических образцов от пациентов с полиорганской недостаточностью показывает локализацию нейтрофилов, варьирующую от секвестрации и агрегации в почечных кровеносных сосудах до широкой тканевой инфильтрации легкого [3]. При остром респираторном дистресс-синдроме, более тяжелой форме острого по-

вреждения легких, которое может сопровождать сепсис, плотность нейтрофильных инфильтратов соотносится с нарушенной функцией легких и с высокими концентрациями в бронхоальвеолярной жидкости протеолитических ферментов, источником которых являются нейтрофилы [17].

При системном воспалении гомеостатические механизмы в микроциркуляторном русле осложняются эндотелиальной гиперактивностью, фибриновым депонированием, закупоркой сосудов и, иногда, появлением тканевых экссудатов, что в дальнейшем препятствует соответствующей оксигенации. Нейтрофилы участвуют в этих реологических изменениях через их усиленное связывание со стенками кровеносных сосудов и через формирование лейкоцитарных скоплений. Имеются факты, показывающие, что активность нейтрофилов может быть причинно-обусловленной, о чем свидетельствует повышение респираторной и почечной функции у пациентов с системным воспалением при удалении нейтрофилов из кровеносного русла с помощью лейкоснижающих фильтров [13]. При этом нейтрофилы, задержанные фильтрами, предрасположены к эндотелиальному связыванию,

Корреспонденцию адресовать:

Устьянцева Ирина Марковна,
д.б.н., профессор
7-й микрорайон, № 9,
ФГЛПУ «НКЦОЗШ»,
г. Ленинск-Кузнецкий,
Кемеровская область, 652509, Россия
Тел.: 8 (38456) 2-38-88, 9-55-13
E-mail: irmaust@mail.ru

что указывает на связь между взаимодействием нейтрофилов со стенками кровеносных сосудов и органной дисфункцией. Данные по животным моделям совпадают с клиническими наблюдениями. Большое количество нейтрофилов накапливается в органах, испытывающих недостаточность, а травма органа может стимулировать приток и секвестрацию нейтрофилов в других органах с последующей полиорганной дисфункцией [10].

ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Нейтрофилы развиваются в костном мозге за 14 дней и временно остаются в пуле хранения перед выбросом в кровь, где они в течение 12-14 часов переходят из пула циркулирующих клеток (осевой поток) в пул скопления лейкоцитов (контакт со стенками кровеносных сосудов). Далее, при отсутствии бактериальных инфекций, нейтрофилы поступают в ретикулоэндотелиальные органы, например, в печень, или даже возвращаются в костный мозг, чтобы подвергнуться апоптозу. Стареющие нейтрофилы превращаются в апоптические тела, которые достигают высшей ступени при фагоцитозе локальными макрофагами, предотвращая таким образом появление повреждения тканей лизитическими факторами, высвобождаемыми из стареющих клеток.

Устранение нейтрофилов через апоптоз является гомеостатическим механизмом, который предотвращает повреждение здоровых тканей. Этот процесс является центральным в профилактике и разрешении воспаления. У пациентов с системным воспалением, системными инфекциями, тяжелым сепсисом и риском полиорганной недостаточности [15] апоптоз нейтрофилов подавлен, что происходит вследствие активности циркулирующих факторов (липополисахарид, липотеихоевая кислота и провоспалительные цитокины). При этом связывание нейтрофилов с эндотелием, активированным провоспалительными цитокинами, увеличивает продолжительность жизни нейтрофилов по сравнению с нестимулированным эндотелием, который ускоряет смерть клеток.

При сепсисе выживание нейтрофилов в ткани может быть в дальнейшем увеличено за счет действия местных антиапоптотических факторов. Это наблюдается при остром респираторном дисстресс-синдроме, при котором низкий уровень апоптоза альвеолярных нейтрофилов связан с концентрацией интерлейкина-2 в бронхоальвеолярной жидкости [Lesur]. Ингибиование апоптоза происходит через дисрегуляцию сложной сети внутриклеточной сигнализации и функций органелл. Большая продолжительность жизни нейтрофилов у пациентов с сепсисом контрастирует с повышенным апоптозом лимфоцитов в лимфоидной ткани и последующим иммунопараличом [7].

Критерии диагностики сепсиса, как известно, включают в себя количество нейтрофилов: высокое (более $12 \times 10^9/\text{л}$), низкое (менее $4 \times 10^9/\text{л}$) или нормальное, но при наличии более 10 % незрелых клеток. Высокие концентрации кровяных нейтрофилов могут быть связаны с излишней продукцией костным мозгом, возвращением клеток маргинации в пул циркулирующих клеток, подавлением апоптоза или и с тем, и с другим.

Гранулоцитарный колониестимулирующий фактор (ГКФ) и колониестимулирующий гранулоцитарно-макрофагальный фактор (КГМФ) увеличивают количество циркулирующих нейтрофилов, стимулируют их созревание и активацию и увеличивают продолжительность жизни нейтрофилов. У здоровых людей концентрация ГКФ в крови очень низкая, тогда как в острую стадию инфекции наблюдается ее увеличение в несколько раз с последующим повышением числа нейтрофилов.

Имеются данные, показывающие, что большую патогенную роль при тяжелом сепсисе несет не общее количество нейтрофилов в кровотоке, а наличие клеточной подгруппы, чей фенотип и уровень активации стимулируют повреждение тканей [11]. В животных моделях сепсиса незрелые нейтрофилы преимущественно накапливаются в микрососудах легких, где их активация стимулирует существенное повреждение тканей через

высвобождение протеолитических ферментов [9].

Предполагается, что воздействие нейтрофилов на патологию может возникнуть из-за наличия популяций нейтрофилов, которые предрасположены к эндотелиальному взаимодействию. Иными словами, нейтрофилы не являются функционально гомогенными, они состоят из субпопуляций с определенными фенотипическими и секреторными параметрами.

Нейтрофилы существуют в трех состояниях: покоя (нестимулированное), возбужденном (столкновение с воспалительным агонистом или веществом, ослабляющим пороговые раздражители, необходимые для активации) и активированном (прохождение определенной функции). Переход нейтрофилов из состояния покоя в кровообращении к активированному состоянию в участке инфекции выполняется заданной последовательностью сигналов от мотивирующих раздражителей (комплементный пептид C5a, липополисахарид, цитокины).

Бактериальная ликвидация зависит от быстрого поступления кровяных нейтрофилов в участки инфекции. При этом нейтрофилы, в первую очередь, должны присоединиться к стенкам кровеносного сосуда, прежде чем активно мигрировать в окружающую ткань в ответ на химические раздражители (хемотаксис). Связывание нейтрофилов с сосудистым эндотелием контролируется последовательной активностью двух групп молекул адгезии, селектинами и интегринами. Селектины вызывают первичное прикрепление нейтрофилов к эндотелию при касательном усилии кровотока, тогда как интегрины вызывают плотную адгезию.

ХЕМОТАКСИС

Кровяные нейтрофилы отвечают на хемотаксический фактор, высвобождаемый в источнике инфекции, например, комплементный пептид C5a, лейкотриен B, фактор активации тромбоцитов, бактериальный пептид формил-метионил-лейко-фенилаланин и интерлейкин-8. Клетки мигрируют из области низкой концентрации (т.е. стенки кровеносных сосудов) в область

высокой концентрации (участок инфекции или воспаления), вследствие чего хемотаксические факторы становятся мощными активаторами нейтрофилов.

У пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом нейтрофилы проходят крупномасштабную миграцию в легкие. В большом круге кровообращения нейтрофилы входят в ткань через посткапиллярные венулы, но в малом круге миграция происходит через капилляры [16]. Нейтрофилы могут быстро войти в легкое, в отличие от других органов, из-за отличительного фенотипа капиллярного эндотелия и из-за ответной реакции подгруппы нейтрофилов на хемотаксические факторы или микроорганизмы, связанные с легочной инфекцией [12].

Циркулирующие факторы (интерлейкин-8, ФНО α и др.) могут также отвечать за функциональный статус кровяных нейтрофилов при сепсисе. Увеличивая продолжительность существования нейтрофилов и подавляя их миграцию по сосудистой сети, циркулирующие факторы повышают нейтрофил-эндотелиальные клеточные взаимодействия и усиливают повреждение сосудов. То есть, дисфункция нейтрофилов при тяжелом сепсисе не является первичным механизмом, но является последствием системной активации.

РАСПОЗНАВАНИЕ И ФАГОЦИТОЗ БАКТЕРИЙ

Нейтрофилы у пациентов с сепсисом обладают повышенной интернализацией и способностью к деструкции микроорганизмов [15].

Нейтрофильное связывание бактерий значительно повышается, когда патогены покрываются IgG. Высокоаффинный рецептор для IgG – это CD64, который обычно не определяется в интактных нейтрофилах и считается маркером активированных нейтрофилов. Его экспрессия стимулируется интерфероном γ и КГМФ. Большинство нейтрофилов у пациентов с сепсисом экспрессирует CD64, а сверхрегуляция CD64 на неонатальных нейтрофилах считается показателем сепсиса. Связывание с бактериями происходит также через CD14, ре-

цептор липополисахарида, который в норме присутствует на всех моноцитах. Этот рецептор слабо выражен на нейтрофилах, но становится сверхрегулируемым в ответ на бактериальные инфекции [5]. Другие рецепторы, которые экспрессируются на нейтрофилах у пациентов с сепсисом, усиливающие фагоцитоз и бактериальное распознавание, включают рецептор C3b (связывает комплементный пептид C3b), CD16 и CD32 (подобны CD64, также связывают Fc участки IgG).

Toll-подобные рецепторы являются рецепторами распознавания структур, которые контролируют наследственные иммунные реакции на различные микробные лиганды. На сегодняшний день существует 11 форм. Toll-подобный рецептор 4, который тесно связан с CD14, является сигнальным трансдуцирующим рецептором липополисахарида, тогда как Toll-подобный рецептор 2 преимущественно распознает грамположительные бактерии. Нестимулированные нейтрофилы у здоровых людей содержат некоторые из двух типов рецепторов на своей поверхности, хотя Toll-подобный рецептор 2 сверхрегулируется гранулоцитарным колониестимулирующим фактором (ГКФ) и колониестимулирующим гранулоцитарно-макрофагальным фактором (КГМФ). Фармакологическая модификация Toll-подобных рецепторов выдвигается как будущая терапевтическая стратегия для пациентов септическим шоком [4].

Еще одна группа рецепторов распознавания – инициирующий рецептор, экспрессируемый на миелоидных клетках (ИРВМК). При инфицировании бактериями отмечается инфильтрация ткани нейтрофилами с высокими концентрациями ИРВМК-1. Сигнализация через ИРВМК-1 высвобождает интерлейкин-8, сверхрегулирует поверхностные адгезионные молекулы. Представление, что ИРВМК-1 может играть существенную патогенную роль при сепсисе, поддерживается сведениями, показывающими, что повышенная экспрессия на нейтрофилах ограничена острыми воспалительными реакциями, которые ускоряют инфекционные агенты, и что переход в растворимую форму

ИРВМК-1 у пациентов с сепсисом приводит к благоприятным результатам [14].

НЕЙТРОФИЛ-ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ И СВЯЗАННАЯ С СЕПСИСОМ ОРГАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

При тяжелом сепсисе присутствует функциональная дихотомия нейтрофилов, связанная с ответной реакцией на бактериальные инфекции. В нелегочной ткани экстравазация нейтрофилов в участки инфекции затруднена, возможно, из-за излишнего эндотелиального связывания и сниженной хемотаксической отвечающей, в противоположность интенсивной инфильтрации этих клеток в инфицированную легочную ткань. Секвестрация нейтрофилов может быть ключевой стадией в инициации полиорганной недостаточности. Связывание нейтрофилов со стенками кровеносных сосудов может быть опосредовано аномальной экспрессией молекул адгезии, отличных от стимулирующего прикрепления к легочному эндотелию, или молекулами, имеющими высокуюavidность для соответствующих эндотелиальных лигандов. Повышенная адгезия, в дальнейшем спровоцированная деактивацией хемотаксических рецепторов, может продуцировать микрососудистые окклюзии с последующей тканевой гипоперфузией и гипоксией [6]. Если нейтрофил-эндотелиальное связывание происходит в микрососудистых участках, то возможно образование лейко-агрегатов. Более того, если нейтрофилы, стимулированные циркулирующими факторами, сталкиваются с дополнительными стимулирующими агентами на стенке кровеносного сосуда, то эти нейтрофилы могут высвобождать литические факторы, что приводит к повреждению эндотелиальных клеток и повышает проницаемость сосудов.

Органная недостаточность может быть результатом воздействия нейтрофилов на функцию эндотелиальных клеток. Нейтрофилы являются важным источником провоспалительных цитокинов. Секреция цитокинов нейтрофилами, свя-

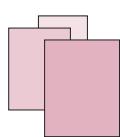
занными со стенками кровеносных сосудов, может изменить нетромбогенные свойства эндотелия до прокоагулянтного состояния с активацией диссеминированной внутрисосудистой коагуляции, а также стимулировать продукцию окиси азота в эндотелиальных и гладких мышечных клетках. Помимо развития гипотензии септического шока, высвобождение окиси азота может нарушить метаболизм в тканях через ингибирование митохондриальных ферментов. В легких органная дисфункция обусловлена деструкцией базальной мембранны альвеол и повреждением типичного механизма альвеолярного жидкостного клиренса [6]. Большое количество стимулированных нейтрофилов, входящих в альвеолярную ткань и пространства, выделяет протеолитические ферменты и радикалы кислорода в ответ на неблагоприятную активацию локальными воспалительными факторами или бактериальными продуктами.

Таким образом, доказано, что при сепсисе подавляется иммунная реакция, что отражается в гипореактивности лимфоцитов и уменьшении их количества вследствие повышенного апоптоза. Напротив, нейтрофилы при сепсисе участвуют в отвержении инвазивных агентов, одновременно стимулируя сопутствующее повреждение, при котором поражается органная функция. Раскрыты механизмы повреждающего действия нейтрофилов. Тем не менее, разъяснение функционального статуса нейтрофилов у пациентов с сепсисом ограничено недостаточными исследованиями в некоторых областях (в частности, фагоцитоз) и противоположными данными в других (экспрессия молекул адгезии). Несоответствия, вероятно, связаны с неадекватной стратификацией пациентов, применением различных лекарств (например, стероидов) и различиями в экспериментальном проекте. Значимая оценка поведения нейтрофилов при

сепсисе нуждается в динамических исследованиях индивидуальных пациентов, т.к. у нейтрофилов короткий период полужизни в кровотоке, а по одной временной точке трудно объяснить расстройство, которое длится днями или неделями. Аспекты типичного жизненного цикла нейтрофилов все еще не полностью поняты. Например, мало что известно о механизмах производства ГКФ и КГМФ и высвобождения нейтрофилов из костного мозга, и зависит ли экстравазация в апоптотические органы от тех же поверхностных адгезионных молекул и хемотаксических рецепторов, стимулирующих направленную миграцию в участки инфекции и воспаления. Тем не менее, имеющиеся данные позволяют предположить, что выборочное нацеливание на взаимодействие подгрупп нейтрофилов со стенками кровеносных сосудов в органах, подверженных дисфункции, могут представлять ценность для дальнейшего терапевтического поиска.

Литература:

1. Мальцева, Л.А. Сепсис: эпидемиология, патогенез, диагностика, интенсивная терапия /Л.А. Мальцева, Л.В. Усенко, Н.Ф. Мосенцев /под ред. Л.В. Усенко. – Донецк: АРТ-ПРЕСС, 2004. – С. 10-14.
2. Angus, D.C. Epidemiology of sepsis: an update /D.C. Angus, R.S. Wax //Crit. Care Med. – 2001. – Vol. 29. – P. 109-116.
3. Brealey, D. Multi-organ dysfunction in the critically ill: effects on different organs /D. Brealey, M. Singer //J. R. Coll. Physn. Lon. – 2000. – Vol. 34. – P. 428-436.
4. Cristofaro, P. The TOLL-like receptors and their role in septic shock /P. Cristofaro, S.M. Opal //Expert Opin. Ther. Targets. – 2003. – Vol. 7. – P. 603-612.
5. Expression patterns of the lipopolysaccharide receptor CD14, and the FC_y receptors CD16 and CD 64 on polymorphonuclear neutrophils: data from patients with severe Bacterial infections and lipopolysaccharide-exposed cells /C. Wagner, R. Deppisch, B. Denefle et al. //Shock. – 2003. – Vol. 19. – P. 5-12.
6. Fink, M.P. Mechanisms of organ Dysfunction in critical illness: report from a Round Table Conference held in Brussels /M.P. Fink, T.W. Evans //Int. Care Med. – 2002. – Vol. 28. – P. 369-375.
7. Hotchkiss, R.S. The pathophysiology and treatment of sepsis /R.S. Hotchkiss, I.E. Karl //N. Engl. J. Me. – 2003. – Vol. 348. – P. 138-150.
8. Interleukin-2 involvement in early acute respiratory distress syndrome: relationship with polymorphonuclear neutrophil apoptosis and patient survival /O. Lesur, A. Kokis, C. Hermans et al. //Crit. Care Med. – 2000. – Vol. 29. – P. 3814-3822.
9. Neutrophil defensins mediate acute inflammatory response and lung dysfunction in dose-related fashion /H. Zhang, G. Porro, N. Orzech //Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. – 2001. – Vol. 80. – P. L947-954.
10. Neutrophils, not complement, mediate the mortality of experimental hemorrhagic pancreatitis /C. Kyriakides, J. Jasteen, Y. Wang et al. //Pancreas. – 2001. – Vol. 22. – P. 40-46.
11. Occurrence of the adult respiratory distress syndrome in neutropenic patients /R.J. Maundler, R.C. Hackman, E. Riff et al. //Am. Rev. Respir. Dis. – 1986. – Vol. 133. – P. 313-316.
12. Organism-specific neutrophil-endothelial cell interactions in response to Escherichia coli, Streptococcus pneumoniae and Staphylococcus aureus /J.G. Moreland, G. Bailey, W.M. Nauseef, J.P. Weiss //J. Immunol. – 2004. – Vol. 172. – P. 426-432.
13. The effects of leucodepletion in patients who develop the systemic inflammatory response syndrome following cardiopulmonary bypass /D.F. Treacher, M. Sabbato, K.A. Brown, V.A. Gant //Perfusion. – 2001. – Vol. 16. – P. S67-74.
14. Time-course of sTREM (soluble triggering receptor expressing on myeloid cells)-1, procalcitonin, and C-reactive protein plasma concentration during sepsis /S. Gibot, A.A. Cravoisy, M.-N. Kolopp-Sarda et al. //Crit. Care Med. – 2005. – Vol. 33. – P. 792-796.
15. Upregulation of reactive oxygen species generation and phagocytosis and an increased apoptosis in human neutrophils during severe sepsis and septic shock /P.S. Martins, E.G. Kalla, M.C. Neto et al. //Shock. – 2003. – Vol. 20. – P. 208-212.
16. Wagner, J.G. Neutrophil migration with an emphasis on the pulmonary vacuolation /J.G. Wagner, R.A. Roth //Pharmacol. Rev. – 2000. – Vol. 52. – P. 349-374.
17. Windsor, A.C.J. Role of the neutrophil in adult respiratory distress syndrome /A.C.J. Windsor //Br. J. Surg. – 1993. – Vol. 80. – P. 10-17.



РЕФЕРАТЫ ДИССЕРТАЦИЙ И ПУБЛИКАЦИЙ

Пищеводное допплеровское жидкостное лечение снижает уровни молочной кислоты у больных с множественной травмой: рандомизированное контролируемое исследование

Источник: *Esophageal Doppler-guided fluid management decreases blood lactate levels in multiple-trauma patients: a randomized controlled trial* = [] / I. Chytra, R. Pradl, R. Bosman et al. //Critical Care. – 2007. – V. 11, N 1. – P. R24.

Введение: Посттравматическое кровотечение у больных с множественной травмой ведет к гиповолемии, при которой снижаются кровоток и, как следствие, доставка кислорода к тканям. Снижение доставки и потребления кислорода ниже критического уровня вызывает ишемическую метаболическую недостаточность и последующее увеличение выработки молочной кислоты. У больных в критическом состоянии уровни молочной кислоты в крови тесно связаны с исходом, а невозможность понижения ее уровня до нормальных показателей за определенный промежуток времени при критической болезни может еще в большей степени быть связана с выживаемостью, чем исходный уровень. Проведение литературного поиска в базе «Cochrane» показало, что уровень молочной кислоты в крови спрогнозировал исход почти у 3000 больных с множественной травмой.

Жидкостное восстановление травматологических больных традиционно направляется нормализацией основных показателей жизнедеятельности, таких как кровяное давление, частота сердечных сокращений (ЧСС) и диурез. Однако кровяное давление и ЧСС остаются относительно неизменяемыми, несмотря на сниженный кровоток в некоторых тканях. Следовательно, они не являются чувствительными показателями гиповолемии и гипоперфузии. Скрытая гипоперфузия, определенная как высокие уровни молочной кислоты в крови, без признаков клинического шока, была связана с высокой заболеваемостью и смертностью. Ее ранняя коррекция, вероятно, улучшает исход.

Пищеводный допплер представляет собой неинвазивную технику мониторинга сердечной функции у больных отделения интенсивной терапии. Данный метод и его клиническое применение впервые описаны в 1971 г. В 1989 г. Singer и коллеги обновили информацию по данным вопросам. Недавно метод был успешно одобрен для оптимизации жидкостного лечения во время операции и у больных отделения интенсивной терапии. К сожалению, допплеровский зонд не переносится больными, находящимися в сознании, поэтому его использование ограничено успокоенными больными, проходящими ИВЛ. Согласно данным, не проведено ни одного перспективного исследования по оценке пищеводного допплера для оптимизации жидкостного лечения у больных с множественной травмой непосредственно в послеоперационный период. Целью исследования стало изучение воздействия допплеровского жидкостного лечения в первые 12 часов после госпитализации в ОИТ на уровни молочной кислоты в крови, развитие органной дисфункции, инфекционные осложнения и продолжительность пребывания в ОИТ и в госпитале в сравнении со стандартным гемодинамическим лечением у больных с множественной травмой.

Материалы и методы. Рандомизированное, контролируемое, однокентровое исследование проведено в междисциплинарном ОИТ университетского госпиталя. Исследование одобрено местным исследовательским этическим комитетом университетского госпиталя. Т.к. протокол был одобрен и считался частью обычной практики, а информированное согласие больного или его семьи не требовалось, на выдачу согласия был назначен независимый врач. Однако при выписке пациентам сообщали о том, что они участвовали в клиническом исследовании.

Участники. В исследование включали больных с множественной травмой, проходящих ИВЛ, с кровопотерей более 2000 мл, госпитализирован-

ных в междисциплинарное ОИТ университетского госпиталя в период с 2003 по 2005 гг. Исключали больных моложе 18 лет, больных с ЧМТ, которым требовалось лечение внутричерепной гипертензии, и с относительными противопоказаниями к использованию пищеводного допплеровского зонда: орально-лицевая или пищеводная травма или другое известное роглоточное или пищеводное заболевание.

Протокол. Первичные измеряемые результаты – уровень молочной кислоты в крови после 12 и 24 часов с момента госпитализации в ОИТ и развитие органной дисфункции во время пребывания в ОИТ. Вторичные измеряемые результаты – продолжительность пребывания в ОИТ и в больнице и распространенность инфекционных осложнений во время пребывания в ОИТ. Больных, подходящих по критериям включения, в случайном порядке распределили в протокольную (допплеровская) и в контрольную группы. Рандомизация больных проведена членом исследовательской группы во время госпитализации в ОИТ. Данные рассмотрены на основе анализа в зависимости от назначенного вмешательства и включали всех распределенных в случайном порядке больных. Больных с множественной травмой первоначально обследовали и лечили в отделении неотложной помощи университетского госпиталя и после неотложной операции госпитализировали в ОИТ. Степень кровопотери в доисследовательский период была оценена врачом отделения неотложной помощи и анестезиологом. Ни один из них не являлся членом исследовательской группы. На момент госпитализации в ОИТ и в первые 12 часов пребывания в нем все больные проходили ИВЛ, седацию и анальгезию (фентанил + мидазолам) для поддержания шкалы Ramsay между 4 и 5.

Все больные проходили лечение для поддержания насыщения гемоглобина кислородом выше 95 %, среднего артериального давления выше 65 мм рт. ст., ЧСС ниже 100 уд./мин, диуреза выше 1 мл/кг в час, температуры 37°C и гемоглобина выше 85 г/л. Анемию и нарушения коагуляции лечили посредством введения эритроцитов, тромбоцитов и свежезамороженной плазмы в соответствии с клиническими и лабораторными данными. Все больные проходили инфузию кристаллоидов 1,5 мл/кг в час (р-р Гартмана). При необходимости для поддержания давления выше 65 мм рт. ст. добавляли норэpineфрин. Дальнейшее замещение объема плазмы в допплеровской и контрольной группах проведено с помощью введения колloidных растворов желатина и гидроксиэтилкрахмала в пропорции 1 : 1. Жидкостное лечение в контрольной группе проходило при вышеупомянутом стандартном сердечно-сосудистом мониторинге и измерении центрального венозного давления для его поддержания между 12 и 15 мм рт. ст.

В группе допплеровского жидкостного замещения в течение получаса после госпитализации в ОИТ пищеводный зонд 7 мм устанавливали в нижнем пищеводе через рот или нос до глубины 30-40 см от зубного ряда. Зонд поворачивали для получения наилучшего допплеровского сигнала кровотока в среднем потоке нисходящей аорты. Установка зонда считалась корректной, когда на экран монитора выводились воспроизведимые, четко очерченные волны, а из громкоговорителя слышался четкий звук. Алгоритм жидкостного замещения в течение первых 12 часов после госпитализации в ОИТ в допплеровской группе был аналогичен алгоритму, который применяли Sinclair и коллеги. Скорректированное время потока менее 0,35 сек считалось показателем возможной гиповолемии. Больные получали начальный болюс коллоидов (250 мл) за промежуток 5 мин. Если после жидкостной нагрузки ударный объем оставался на том же уровне или увеличивался, а время потока оставалось на отметке менее 0,35 сек, болюс коллоидов повторяли. Если время потока превышало 0,35 сек, а ударный объем не изменялся или увеличивался менее чем на 10 %, то жидкость не вводили, пока время потока не падало ниже 0,35 сек, а ударный объем не уменьшался на 10 %. Если время потока уменьшалось больше чем на 0,4 сек, введение жидкости не проводили, пока время потока не падало ниже 0,35 сек и ударный объем падал на 10 %. Пищеводный допплеровский мониторинг проведен с помощью устройства Hemosonic 100, которое делает возможным непрерывное измерение скорости кровотока в нисходя-

щей грудной аорте и измерение диаметра аорты. В рабочей области, где проводилось исследование, пищеводный допплер для гемодинамического мониторинга применяется в течение нескольких лет. Все члены исследовательской команды имели опыт работы в данной области. Жидкостный протокол начинался непосредственно после установки зонда и продолжался в течение 12 часов, вплоть до извлечения зонда. Последующее жидкостное лечение в обеих группах направлялось одинаково.

Оценка. За время исследования отслеживали следующие параметры: электрокардиография, пульсовая оксиметрия, инвазивное артериальное давление, центральное венозное давление, диурез и (в допплеровской группе) ударный объем и скорость потока. Показатели шкал АРАСНЕ II и ISS определены после госпитализации в ОИТ. Показатель шкалы SOFA определялся ежедневно. Также оценены показатели SOFA на момент госпитализации в ОИТ и самый высокий показатель данной шкалы за время пребывания в ОИТ. Среднее артериальное давление и центральное венозное давление оценивались на начальном этапе и в конце 12-ти часового исследовательского периода. Уровни молочной кислоты в крови оценивались на начальном этапе и через 12 и 24 часа после госпитализации в ОИТ. Нормальный показатель молочной кислоты в крови в исследовательской лаборатории – менее 2,4 ммоль/л. В первые 12 часов исследования оценены курс и дозировка норэпинефрина, объем вводимых кристаллоидов и коллоидов, крови и свежезамороженной плазмы. Также оценили продолжительность пребывания в ОИТ и госпитале, смертность в ОИТ, госпитальную смертность и распространенность инфекционных осложнений. Диагностика инфекционных осложнений установлена неисследовательским штатом в соответствии с предварительно определенными критериями. Пациенты проходили наблюдение вплоть до выписки из больницы.

Статистический анализ. Для определения первичного результата с обращением к предыдущим исследованиям и экспериментальным данным вычислена исследовательская величина 75 пациентов в каждой группе для уменьшения уровня молочной кислоты в крови на 0,6 ммоль/л за сутки (стандартное отклонение [SD] \pm 1,3) в допплеровской группе в сравнении с контрольной группой. Для определения вторичного результата с обращением к предыдущим данным вычислен размер выборки, составляющей 160 пациентов (80 в каждой группе), с предположением сокращения среднего пребывания в ОИТ с 9 дней в контрольной группе до 7 дней в протокольной группе ($SD \pm 4,5$). Размеры выборок вычислены для двухсторонних критериев, допускающих ошибку первого типа 5 % и второго типа – 20 %. Критерий Колмогорова-Смирнова использовался для проверки нормального распределения данных. Постоянные нормально распределенные данные проверены по t-критерию, а не распределенные нормально – по критерию Манна-Уитни. Категорийные данные проверены по точному критерию Фишера. Данные представлены в виде среднего значения (SD) и как срединные показатели (межквартильный размах). Относительный риск представлен с 95 % ДИ. Показатель p менее 0,05 считался статистически значимым. Анализ проведен с помощью MedCalc® версии 7.1.0.0.

Результаты. Всего в период с января 2004 г. по декабрь 2005 г. для исследования набрано 162 человека. 80 пациентов в случайном порядке отобраны в допплеровскую группу и 82 – в контрольную. Группы хорошо соотносились по возрасту, полу, шкале SOFA на момент госпитализации в ОИТ, шкале АРАСНЕ II и ISS и типу повреждений. Также между допплеровской и контрольной группой не было различий в отношении среднего артериального давления, уровня молочной кислоты в крови, частоте и дозировке применения норэпинефрина на начальном этапе. После 12 часов исследования уровень молочной кислоты в крови в допплеровской группе был ниже ($2,92 \pm 0,54$ ммоль/л против $3,23 \pm 0,56$ ммоль/л, $p = 0,0003$), как и дозировка норэпинефрина ($0,093 \pm 0,035$ $\mu\text{г}/\text{кг}$ в минуту против $0,169 \pm 0,068$ $\mu\text{г}/\text{кг}$ в минуту; $p = 0,0009$) и процент получающих норэпинефрин (18 пациентов [23 %] против 33 пациентов [40 %]; относительный риск = 0,56, 95 % ДИ = 0,34-0,91; $p = 0,018$). Не обнаружено различий в среднем артериальном давлении между допплеровской и контрольной

группами, но центральное венозное давление в допплеровской группе было выше ($13,7 \pm 1,8$ мм рт. ст. против $12,1 \pm 2,4$ мм рт. ст; $p < 0,0001$). Больные в допплеровской группе получали больше коллоидных растворов ($1,667 \pm 426$ мл против 682 ± 322 мл; $p < 0,0001$), но аналогичные объемы крови, свежезамороженной плазмы и кристаллоидов. Различие в уровнях молочной кислоты между допплеровской и контрольными группами немного изменилось спустя сутки, проведенные в ОИТ ($1,99 \pm 0,44$ ммоль/л против $2,37 \pm 0,59$ ммоль/л; $p < 0,0001$). За время пребывания в ОИТ не обнаружено различий между допплеровской и контрольной группами в отношении наибольшего показателя SOFA ($10 [7-12,75]$ против $11 [7-14]$; $p = 0,17$), но в допплеровской группе инфекционных осложнений было меньше (15 больных [18,8 %] против 28 больных [34,1 %]; относительный риск = 0,5491, 95 % ДИ = 0,3180-0,9482; $p = 0,3032$). Уменьшение осложнений было связано со снижением средней продолжительности пребывания в ОИТ (7 дней [6-11] против 8,5 дней [6-16]; $p = 0,031$), а также со снижением средней продолжительности госпитализации (14 дней [8,25-21] против 17,5 дней [11-29]; $p = 0,045$). Значительного различия между госпитальной и смертностью в ОИТ не было (11 чел. [13,8 %] против 16 чел. [19,5 %] [$p = 0,40$] и 13 чел. [16,3 %] против 18 чел. [22 %] [$p = 0,43$], соответственно). Осложнений, связанных с пищеводной допплеровской ультрасонографией, не было.

Дискуссия. Пищеводное допплеровское жидкостное лечение больных с множественной травмой снизило уровни молочной кислоты в сыворотке, распространенность инфекционных осложнений и продолжительность пребывания в ОИТ и в больнице.

Молочная кислота крови — один из самых распространенных маркеров оценки скрытой гипоперфузии тканей у травматологических больных. Несколько исследований показали, что нормализация уровня молочной кислоты в крови в течение 24 часов после госпитализации ассоциируется с увеличением выживаемости, снижением инфекций и уменьшением полиорганной дисфункции. Устойчивые высокие уровни молочной кислоты спустя сутки после госпитализации значительно связаны со смертностью. Имеются лишь ограниченные данные, но они показывают, что быстрая нормализация высоких уровней молочной кислоты в крови — важная терапевтическая цель у больных в критическом состоянии. Адекватное жидкостное восстановление улучшает доставку кислорода к тканям у больных с гипоксией и остается основой лечения в данных обстоятельствах.

Пищеводный допплер, используемый для максимального увеличения интраоперационного ударного объема посредством повторной жидкостной нагрузки, был связан с благоприятным исходом и снижением продолжительности госпитализации после кардиальной, ортопедической или абдоминальной операции. Данные согласуются с другими исследованиями и поддерживают утверждение, что некоторые положительные результаты могут быть достигнуты посредством оптимизации гемодинамики непосредственно в послеоперационный период. Хотя пониженные уровни молочной кислоты в крови в допплеровской группе в первые 12 и 24 ч госпитализации указывают на хорошую тканевую перфузию и оксигенацию, удивительно, что исследование не подтвердило значительного различия в развитии органной недостаточности между допплеровской и контрольной группами. Вероятно, различие в доставке кислорода к тканям в обеих группах не было достаточно значительным, чтобы стимулировать изменения функций органов, определяемые по шкале SOFA. Частичное объяснение этого может состоять в следующем: несмотря на высокие уровни молочной кислоты в крови у пациентов контрольной группы, доставка кислорода в обеих группах была достаточной для достижения нормальных уровней молочной кислоты в течение суток после госпитализации.

[Пищеводное допплеровское жидкостное лечение снижает уровни молочной кислоты у больных с множественной травмой: рандомизированное контролируемое исследование]

Однако не проанализированы другие факторы, которые могли бы помочь объяснить однородность в уровнях органной дисфункции и смерт-



ности между протокольной и контрольной группами (т.е.? промежуток времени между травмой и поступлением в отделение неотложной помощи, время операции, количество перелитой крови до госпитализации в ОИТ).

Четко показана взаимосвязь между быстрой нормализацией уровня молочной кислоты в крови и низким показателем инфекционных осложнений у травматологических больных. Уровень молочной кислоты в контрольной группе после 12 и 24 ч исследования был выше, чем в допплеровской группе. И хотя он и достиг нормальной отметки спустя сутки после госпитализации в ОИТ в обеих группах, у пациентов контрольной группы развилось больше инфекционных осложнений. Клинические исследования подтверждают утверждение, что адекватное жидкостное восстановление может улучшить парциальное давление кислорода в ткани и снизить число осложнений. Другие исследования показали, что недостаточная тканевая перфузия, определенная по гастральной тонометрии, связана с отрицательным periоперационным исходом. Возможно, что хорошая оксигенация тканей имеет в результате улучшенное их заживление и пониженный инфекционный показатель.

Использование пищеводного допплера для гемодинамической оптимизации, основанной на введении жидкостей для достижения максимального ударного объема левого желудочка, было связано с сокращением времени пребывания в ОИТ и в больнице. В настоящем исследовании пищеводное допплеровское жидкостное лечение было связано со средним уменьшением пребывания в ОИТ на 1,5 дня и на 3,5 дня в больнице. Это указывает на то, что оптимизация гемодинамики также имеет финансовое значение.

В метаанализе исследований по оптимизации гемодинамики Poeze и др. показали, что использование стратегий для оптимизации гемодинамического состояния во время операции и при травме значительно снижает смертность. В настоящем исследовании не было статистического различия в госпитальной смертности и смертности в ОИТ между группами. Для этого потребовалось бы более 700 пациентов.

В проекте исследования есть некоторые потенциально слабые стороны. Оно включало относительно мало пациентов, не было слепым и проводилось только в одном центре. Все больные в контрольной группе проходили внутривенное восстановление с мониторингом центрального венозного давления для его поддержания на отметке 12-15 мм. Однако из-за того, что достоверная связь между внутрисосудистым объемом и абсолютным измерением центрального венозного давления не установлена, вместо абсолютной ориентировочной отметки центрального венозного давления более надежное направление для жидкостных потребностей могли бы предоставить динамические изменения центрального венозного давления. За период исследования в отделение реанимации и интенсивной терапии поступило 539 пациентов с множественной травмой, смертность составила 22,4 % (включая смертельные исходы в течение суток после госпитализации в ОИТ).

Применение 12-ти часового исследовательского протокола в допплеровской группе требовало много времени, и было бы непрактичным без тесного сотрудничества сестринского персонала. Постоянное присутствие клинициста у кровати в течение 12 ч не представляется возможным. В результате жидкостная нагрузка по допплеровскому протоколу частично осуществлялась обученным сестринским персоналом. Если качество допплеровского сигнала изменялось (преимущественно из-за изменения положения зонда), то вызывали члена исследовательской группы, который и восстанавливал правильное положение. Несмотря на достаточную седацию, трудно сохранить правильное положение зонда в течение 12 ч без частых поправок. Предполагается, что применение других относительно неинвазивных устройств для измерения сердечного выброса и ударного объема может быть менее требовательно к послеоперационной жидкостной и гемодинамической оптимизации. Кроме того, данные методы не требуют глубокой седации, могут применяться дольше и не отделяют больных, которые не подходят для пищеводного допплеровского мониторинга.

Выход. Оптимизация внутрисосудистого объема с применением пищеводного допплера у больных с множественной травмой связана со сниже-

нием уровней молочной кислоты в сыворотке, уменьшением инфекционных осложнений и сокращением времени пребывания в ОИТ и в больнице. Для обоснования данных сведений и показа воздействия на смертность необходимо проведение большого многоцентрового исследования.

Характеристики больных с политравмой в период 1992–2002 гг.: что изменилось?

Источник: *Characteristics of polytrauma patients between 1992 and 2002: what is changing? = /S. Aldrian, F. Koenig, P. Weninger et al. //Injury. – 2007. – V. 38, Issue 9. – P. 1059-1064.*

Цель — проанализировать особенности больных с политравмой, а также качество и прогресс режимов лечения через оценку группы травматологических больных.

Методы. Исследование включало всех больных с политравмой, прошедших лечение в период с 1992 по 2002 гг. в травматологическом центре 1 уровня. Данные по 501 случаю были собраны перспективно и проанализированы ретроспективно. Анализ включал в себя демографические данные, тяжесть травмы, доклиническую гемодинамику, показатели интубации, распространенность полиорганной недостаточности и взрослого респираторного дистресс-синдрома, а также смертность.

Результаты. Ежегодно средний возраст больных увеличивался на 0,748 лет. Показатели доклинической интубации также увеличились, а количество случаев первичного шока снизилось. Показатель ШТТ уменьшался в среднем на 0,59 баллов в год. Значительно снизилась распространенность полиорганной недостаточности и взрослого респираторного дистресс-синдрома. Показатель смертности оставался постоянным.

Контроль качества междисциплинарного лечения политравмы. Возможности и ограничения ретроспективного сбора данных

Источник: *Quality management of interdisciplinary treatment of polytrauma. Possibilities and limits of retrospective routine data collection /M.T. Hirschmann, K.N. Uike, M. Kaufmann et al. //Anaesthetist. – 2007. – V. 56, N 7. – P. 673-678.*

Предпосылки. Целью исследования была оценка качества междисциплинарного лечения множественной травмы с помощью стандартно собранных данных.

Методы. В университете госпитале ($n = 172$; интервал времени 01.01.1997 г. – 31.12.1999 г.) был проведен ретроспективный анализ всех больных с множественной травмой ($ШТТ > 15$) с рассмотрением эпидемиологических и клинических переменных и госпитального исхода ($p < 0,05$).

Результаты. Общая смертность составила 22 % [$n = 38$; ожидаемая смертность по шкале TRISS – 29 %]. Значимыми параметрами неблагоприятного исхода в однофакторном анализе были возраст > 74 лет, гипотензия, снижение уровня гемоглобина и уменьшение протромбинового времени, низкий показатель шкалы ком Глазго и количество эритроцитов или плазменных концентратов, полученных в первичный период лечения. Сравнение результатов с данными регистра Немецкой ассоциации травматологической хирургии показало сопоставимые результаты в отношении результатов лечения.

Выводы. В управлении качеством лечения больных с множественной травмой ретроспективный анализ стандартно регистрируемых параметров может быть надежной и практической альтернативой требующим времени перспективным исследованиям, если он основан на прогностически уместных данных.



**Клиническая характеристика
политравмы и лечение
абдоминальной травмы в общем
госпитале в центральном регионе
Королевства Саудовская Аравия**

Источник: Matar, Z.S. *The clinical profile of polytrauma and management of abdominal trauma in a general hospital in the Central Region Of The Kingdom Of Saudi Arabia /Z.S. Matar //The Internet Journal of Surgery. – 2008. – V. 14, N 2. – http://www.ispub.com*

Цель — исследовать клиническую характеристику больных, госпитализированных в общий госпиталь с политравмой за период 5 лет и рассмотреть лечение абдоминальной травмы у них.

Материалы и методы. Ретроспективно исследованы медицинские карты 242 больных. Проанализированы клинические проявления повреждений, важные проведенные исследования и хирургические данные.

Результаты. Политравма значительно чаще встречалась у мужчин, чем у женщин ($p < 0,001$), причем в молодом возрасте 16-30 лет ($p < 0,01$). Доминирующей причиной были дорожно-транспортные происшествия. За ними шли падения. Хирургическое лечение потребовалось для 92 человек (41 %) с абдоминальной травмой. Общая смертность составила 11 %: для госпитализированных больных — 3 %, послеоперационная смертность — 7 %.

Выводы. Приводится клиническая характеристика политравмы и лечение абдоминальной травмы в общем госпитале. Предлагается необходимость обновления национального травматологического регистра.

**Острая тромбоэмболия
легких после множественных
повреждений, несмотря на
проведение антикоагулянтной
терапии**

Источник: Acute pulmonary thromboembolism after multiple injuries, despite performing anticoagulant therapy /N. Tomotsuka, N. Toda, E. Shoji et al. //Masui. – 2008. – V. 57, N 2. – P. 174-177.

Представлена пациентка с острой тромбоэмболией легких после множественных повреждений, продолжающейся, несмотря на правильное проведение антикоагулянтной терапии. 56-летняя женщина пострадала в аварии.

Она получила переломы таза, левой ключицы и правой лучевой кости. Для профилактики тромбоза глубоких вен непосредственно при поступлении применили эластичные чулки. На второй день было назначено введение нефракционированного гепарина. Операция по восстановлению переломов левой ключицы и правой лучевой кости проведена на 5 день. На 6 день повторно выполнена подкожная инъекция гепарина, а с 9 дня добавлен варфарин 1 мг в день. На 12 день внезапное диспноэ указало на острую эмболию легких, а легочная артериография подтвердила окклюзию тромбоцитами левой легочной артерии. Проведены хирургические и анти тромбозные процедуры. Пациентку выписали без осложнений на 72 день.

Несмотря на то, что в июне 2004 г. вышли методические рекомендации по профилактике венозной тромбоэмболии («A Guideline for Prevention of Venous Thromboembolism»), составленные в Японии, в данном случае предотвратить тромбоз глубоких вен в фазе восстановления — задача не из легких. Рекомендации должны быть пересмотрены после дальнейших исследований.

**Массивное переливание
крови у травматологических
больных: насыщение гемоглобина
кислородом в тканях
прогнозирует неблагоприятный
исход**

Источник: Massive transfusion in trauma patients: tissue hemoglobin oxygen saturation predicts poor outcome = /F.A. Moore, T. Nelson, B.A. McKinley et al. //J. Trauma. – 2008. – V. 64, N 4. – P. 1010-1023.

Предпосылки. У травматологических больных с сильным кровотечением с необходимостью массивного переливания крови часто наблюдаются неблагоприятные исходы.

Цель исследования — определить путем спектрометрии в ближней инфракрасной области потенциальную роль мониторинга насыщения гемоглобина кислородом в тканях (StO_2) в прогнозировании массивного пере-

ливания и в идентификации пациентов с вероятностью неблагоприятного исхода.

Методы. Данные из перспективного, многоцентрового исследования мониторинга StO₂ были проанализированы для определения текущей эпидемиологии массивного переливания крови (определен как объем переливания >/= 10 ед. эритроцитарной массы за сутки госпитализации). Многофакторная логистическая регрессия использовалась для создания прогностических моделей.

Результаты. Задействовано 7 американских травматологических центров первого уровня. Всего включены 383 больных. Массивное переливание потребовалось для 114 пациентов (30 %). Его темпы быстро увеличивались (40 % превысили его порог через 2 часа после поступления в травматологический центр, 80 % – спустя 6 часов). 1/3 больных, для которых проведено массивное переливание, умерли. Две трети смертей связаны с ранней потерей крови. 2/3 больных с ранней кровопотерей умерли в течение 6 часов. У 1/3 выживших с проведенным ранним массивным переливанием развился синдром полиорганной дисфункции. Массивное переливание можно было спрогнозировать с помощью стандартных, постоянно доступных клинических данных, в течение 30 минут и часа после поступления в травматологический центр (область под рабочей характеристической кривой = 0,78 и 0,8). У больных, которым требовалась данная процедура, StO₂ было единственным устойчивым предиктором неблагоприятного исхода (синдромом полиорганной дисфункции или смерть).

Выводы: Несмотря на лечение в травматологическом центре 1 уровня, массивное переливание может привести к значительной заболеваемости и смертности. Вероятность проведения массивного переливания крови можно спрогнозировать в раннем периоде лечения, а устойчивое низкое StO₂ позволяет выявить больных с возможным неблагоприятным исходом. Окончательная цель – как можно раньше выявить больных высокого риска для проверки новых стратегий улучшения исходов. Дальнейшие утвердительные исследования необходимы для анализа соответствующего распределения и для изучения правильного использования вмешательства «damage control».

Нехирургическое лечение множественной травмы внутрибрюшных цельных органов после тупой абдоминальной травмы

Источник: *Nonoperative treatment of multiple intra-abdominal solid organ injury after blunt abdominal trauma /H. Yanar, C. Ertekin, K. Taviloglu et al. //J. Trauma. – 2008. – V. 64, N 4. – P. 943-948.*

Предпосылки. В ряде проведенных исследований были сделаны попытки оценить лечение тупых травм цельных органов. Однако исследований, касающихся множественных повреждений, проведено мало.

Цель данного исследования – проанализировать влияние множественного повреждения цельных органов на нехирургическое лечение и определение прогностических факторов нехирургического лечения.

Методы. В перспективное наблюдательное исследование включены все больные, госпитализированные с диагнозом тупой травмы цельных органов в период с 1 января 1999 г. по 1 января 2005 г. Из 468 человек с повреждением цельных органов, 46 удовлетворили критериям их множественных повреждений. Проанализированы проявление, механизм травмы, показатели сокращенной шкалы травмы, лечение и результаты. Определены независимые прогностические факторы неудачного исхода нехирургического лечения. Больных, прошедших нехирургическое лечение, сравнили с больными, которые прошли лапаротомию и с больными с неудачным исходом нехирургического лечения.

Результаты. Неотложную лапаротомию по причине гиповолемического шока, не отвечающего на агрессивное восстановление, прошли 15 человек (33 %), а 31 (66 %) были отобраны для нехирургического лечения. Из 31 человека нехирургическое лечение оказалось успешным для 23 (75 %). Ни одна специфическая комбинация повреждений органов, как обнаружено,

не влияет на неудачное нехирургическое лечение. Уровень молочной кислоты при госпитализации [ОШ = 1,44; 95 % ДИ = 1,05-1,98; $p = 0,025$], снижение гематокрита более чем на 20 % в первый час после госпитализации (ОШ = 1,13; 95 % ДИ = 1,04-1,24; $p = 0,007$) и показатели цельных органов (ОШ = 1,67; 95% ДИ = 1,03-2,80; $p = 0,04$) были значимыми независимыми факторами риска у больных с неудавшимся нехирургическим лечением. В анализе логистической регрессии показано, что гипотензия при госпитализации (ОШ = 0,96; 95 % ДИ = 0,92-0,99; $p = 0,014$) и переливание крови в первые 6 часов после госпитализации значительно воздействуют на показатель успеха нехирургического лечения.

Вывод. Уровни молочной кислоты при госпитализации, показатели цельных органов, необходимость в переливании крови, восстановление кристаллоидами, снижение гематокрита в первый час являются полезными параметрами для оценки возможного неудавшегося нехирургического лечения. Учитывая высокий показатель неудачи нехирургического лечения при множественном повреждении цельных органов, нехирургическое лечение в данных случаях по-прежнему необходимо рассматривать с особым вниманием.

Роль видеолапароскопии в лечении больных с повреждениями тонкой кишки при абдоминальной травме

Источник: *The role of video-assisted laparoscopy in management of patients with small bowel injuries in abdominal trauma /V. Sitnikov, A. Yakubu, V. Sarkisyan, M. Turbin //Surg. Endosc. – 2008. – Apr 10.*

Предпосылки. Больные с повреждением тонкой кишки при абдоминальной травме во время первоначального обследования не проявляют четких клинических или радиологических симптомов. Это приводит к задержке необходимых хирургических вмешательств с последующей высокой заболеваемостью и смертностью. В данной статье рассматривается роль видеолапароскопии для лечения таких больных.

Материалы и методы. За период с 1994 по 2003 гг. ретроспективно оценено 819 больных с повреждением тонкой кишки. Механизм травмы: тупая – у 146, колотая рана – у 640. Для сортировки использовались обычные исследования и показатели. Все пострадавшие прошли лапаротомию или видеолапароскопию. Проанализированы демографические данные, распространенность органных повреждений, вид операции, осложнения, сопутствующие повреждения и госпитальная смертность.

Результаты. Диагностической видеолапароскопии оказалось достаточно для 518 больных (63,2 %). Восстановление тонкой кишки проведено для 332 больных (40,6 %), зажим брыжеечных кровеносных сосудов – для 27 (3,4 %), а коагуляция и лигирование сальниковых кровеносных сосудов – для 48 (5,9 %). У 97 больных (11,8 %) с повреждением тонкой кишки наблюдались послеоперационные осложнения. 19 (2,3 %) смертельных исходов были связаны с гемоперитонеумом, тяжелой черепно-мозговой травмой и множественными переломами ребер. Генерализованный перитонит обнаружен в одном случае. Еще у одного пациента обнаружены очаговые абсцессы между кишечными петлями.

Вывод. Данные DVAL по висцеральным повреждениям дают оптимальный подход к лечению повреждений тонкой кишки при абдоминальной травме.

Грелин улучшает восстановление после вызванного ожогами полиорганического повреждения через угнетение инфильтрации нейтрофилов и высвобождение привоспалительных цитокинов

Источник: *Ghrelin improves burn-induced multiple organ injury by depressing neutrophil infiltration and the release of pro-inflammatory cytokines /O. Sehirli, E. Sener, G. Sener et al. //Peptides. – 2008. – Mar 4.*

Механизмы ожогов кожи и повреждения отдаленных органов вызывают выработку оксидантов и высвобождение привоспалительных цитокинов. В данном исследовании возможные антивоспалительные и антиокислительные действия грелина рассмотрены на крысах с термотравмой. Для сти-

муляции термотравмы белых крыс Уистера подвергли в течение 10 секунд действию воды температурой 90°C.

Грелин вводили после ожоговой травмы подкожно (10 нг/кг) дважды в день. Крыс умерщвляли на 6 и 48 ч после травмы, после чего брали кровь для анализа провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-1 β), активности лактатдегидрогеназы и противоокислительной способности. В образцах тканей кожи, легких и желудка измерили уровни глютатиона, малондиальдегида, миелопероксидазы и активность Na(+)-K(+)-АТФазы. Также определили коэффициент фрагментации ДНК в слизистой желудка. Ожоговая травма вызвала значительное повышение уровней цитокинов и увеличение активности лактатдегидрогеназы, тогда как противоокислительная способность после термотравмы уменьшалась. С другой стороны, в образцах тканей повышенные уровни малондиальдегида, активность миелопероксидазы и пониженные уровни глютатиона, активность Na(+)-K(+)-АТФазы находились на контрольных уровнях в группах, в которых применяли грелин, а фрагментация ДНК в желудочной ткани понижалась.

Согласно данным настоящего исследования, грелин обладает нейтрофил-зависимым антивоспалительным эффектом, который предотвращает стимулированное ожогами повреждение кожи и удаленных органов и защищает от окислительного органного повреждения.

Зрительная функция у больных, проходящих реабилитацию после политравмы

Источник: Visual function in patients of a polytrauma rehabilitation center: A descriptive study /G.L. Goodrich, J. Kirby, G. Cockerham et al. //J. Rehabil. Res. Dev. – 2007. – V. 44, N 7. – P. 929-936.

О дефиците зрительной функции, связанном с политравмой, известно немного. В данном ретроспективном наблюдательном исследовании оценены записи по оценке зрительной функции у больных, перенесших политравму.

Описаны клинические данные и представлен протокол исследования зрения, который может быть полезен для оценки больных с политравмой в других условиях. Данные показали, что о жалобах на зрение сообщается довольно часто (74 %), и подтвердили, что нарушение зрения произошло в 38 % случаев.

Оценка механизма травмы показала, что политравма по причине повреждений взрывной волной влечет за собой увеличение риска нарушения зрения более чем в 2 раза по сравнению с другими причинами политравмы (т.е. дорожно-транспортные происшествия, огнестрельные ранения и др.). Показатель нарушения зрения после травмы взрывной волной составил 52 % по сравнению с 20 % для других источников травмы.

Данные показывают, что тщательное обследование зрения должно проводиться повсеместно, особенно, когда механизм травмы связан с взрывной волной.

Больной с политравмой в отделении интенсивной терапии

Источник: Meier, J. The polytrauma patient in the intensive care unit /J. Meier, O. Habler //Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther. – 2007. – V. 42, N 10. – P. 724-730.

Больные, госпитализированные в отделение реанимации с диагнозом политравма, отличаются от других типичной, связанной с травмой заболеваемостью (диффузное кровотечение, черепно-мозговая травма, ушиб легких) и поэтапным хирургическим лечением множественных повреждений.

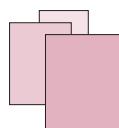
Сложность клиники и хронологического порядка оперативных фаз требует тесного сотрудничества специалистов различных медицинских дисциплин. Периоперационная заболеваемость и смертность пострадав-



ших с политравмой за последние 30 лет значительно снизились благодаря адаптированному режиму переливания и замещения (рациональное использование переносимости анемии, рассчитанное замещение факторов коагуляции), современным терапевтическим режимам для больных с черепно-мозговой травмой (стабилизация церебрального перфузационного давления и соответствующей церебральной оксигенации) и современным терапевтическим стратегиям искусственной вентиляции легких (вентиляция с защитой легких, кинетическая терапия, неинвазивная вентиляция).

Цель обзора – описать современные терапевтические принципы лечения больных с политравмой в отделении интенсивной терапии.





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

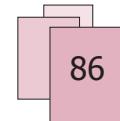
Общие правила. Рукопись должна быть представлена в редакцию в двух экземплярах, подписанных всеми авторами. На первой странице — виза руководителя учреждения, заверенная печатью. К работе прилагается письмо-сопровождение, подтверждающее передачу прав на публикацию, с указанием, что данный материал не 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:

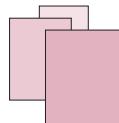
652509, Россия, Кемеровская область, г. Ленинск-Кузнецкий, 7 Микрорайон, № 9
Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение
«Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров».

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) 2-38-88.

E-mail: info@gnkc.lnk.kuzbass.net
irmaust@mail.ru

Интернет-сайт: www.mine-med.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 издания 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.

ТРЕБОВАНИЯ К ПРЕДОСТАВЛЯЕМЫМ МАКЕТАМ

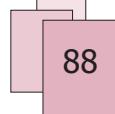
В журнал «Политравма» принимаются готовые макеты только векторных форматов CDR или EPS. Все текстовые составляющие должны быть переведены в кривые. Растревые составляющие предоставляются в цветовом пространстве CMYK, разрешение 300 dpi (для полноцветных страниц). Для остальных страниц допускается предоставление макетов в формате CDR и EPS в цветовом пространстве CMYK с использованием только цветовых каналов: K (black) и M (magenta).

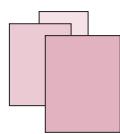
Возможные размеры макетов: 195 × 285 мм, 170 × 120 мм, 170 × 65 мм, 115 × 120 мм, 115 × 80 мм, 55 × 120 мм, 55 × 80 мм

Телефон для справок: (384-56) 2-38-88

E-mail: info@gnkc.lnk.kuzbass.net
irmaust@mail.ru

Интернет-сайт: www.mine-med.ru





**КАФЕДРА ПОСЛЕДИПЛОМНОЙ ПОДГОТОВКИ
«ТРАВМАТОЛОГИИ, ОРТОПЕДИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ»
ГОУ ВПО КЕМЕРОВСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ
АКАДЕМИИ**

Заведующий кафедрой
– д.м.н., профессор, академик РАЕН
Агаджанян В.В.

на базе Федерального государственного лечебно-профилактического учреждения «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров» проводит циклы:

**«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) 2-38-73

«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) 2-40-31

«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) 2-40-31

«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) 2-40-16

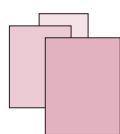
«Интенсивная помощь при политравме на догоспитальном и госпитальном этапах»

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**

Заведующий кафедрой
– д.м.н.
Семенихин В.А.

на базе Федерального государственного лечебно-профилактического учреждения «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров» проводит цикл:

«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) 9-51-15

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

www.mine-med.ru

E-mail: info@gnkc.lnk.kuzbass.net

irmaust@mail.ru



**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ
ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ ШАХТЕРОВ»**

ПРИГЛАШАЕМ ПРИНЯТЬ УЧАСТИЕ В ЮБИЛЕЙНОМ НАУЧНОМ ФОРУМЕ!

Это крупное событие соберет ведущих специалистов в различных областях медицины, руководителей медицинских учреждений, производителей медицинской техники и лекарственных препаратов.

Основные научные направления конференции будут охватывать наиболее интересные вопросы высокотехнологичной медицинской помощи.

Надеемся, что все участники и гости конференции получат много новой и полезной информации.

Вам будут предоставлены наилучшие условия для работы и отдыха, персонального общения, личных встреч со старыми друзьями и приобретения новых деловых партнеров.

Агаджанян В.В.

ОСНОВНЫЕ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ НАПРАВЛЕНИЯ КОНФЕРЕНЦИИ:

- Травматология и ортопедия
- Нейрохирургия
- Хирургия
- Хирургическая навигация и моделирование
- Урология
- Гинекология
- Гастроэнтерология
- Пульмонология
- Кардиология
- Профпатология
- Педиатрия
- Анестезиология и интенсивная помощь
- Достижения в лучевой, лабораторной и функциональной диагностике
- Новости из экспериментальной диагностики и терапии
- Информационные технологии и Интернет
- Новые технологии в медицинском образовании

ПОРЯДОК ОФОРМЛЕНИЯ ТЕЗИСОВ:

Шрифт Times New Roman Cyr (14 pt),
полутонкий межстрочный интервал,
2 страницы текста без рисунков и таблиц в следующем порядке:
Фамилия И.О.
Название учреждения, город, страна
НАЗВАНИЕ
Текст

Доклады: пленарные, секционные, стеновые (размер стенда должен соответствовать стандарту: 150x90 см). Выбрать форму участия и указать в регистрационной форме.

Выставка высоких технологий в клинической медицине, изделий медицинского назначения и специализированных изданий, медицинской техники и оборудования, новых лекарственных средств.

Регистрационный взнос за участие в работе выставки – 10000 руб.

СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК ЖУРНАЛА «ПОЛИТРАВМА» №3 2008 г.

Редколлегия журнала «Политравма» оставляет за собой право отбора статей для публикации. Правила оформления статей в журнал «Политравма» представлены на сайте www.mine-med.ru

РЕГИСТРАЦИЯ

Регистрация обязательная для всех участников конференции: заполнить регистрационную форму и выслать по факсу:

(384-56) 3-07-50, E-mail: info@gnkc.lnk.kuzbass.net

Публикация тезисов, статей в журнале «Политравма», участие в конференции для всех бесплатно.

ВАЖНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Информация	Срок исполнения	Контакты
Последний срок приема тезисов	до 01.06.2008	conf2008@gnkc.kuzbass.net info@gnkc.lnk.kuzbass.net irmaust@mail.ru www.mine-med.ru
Последний срок приема статей в журнал «Политравма»	до 01.06.2008	katriona1t@mail.ru irmaust@mail.ru www.mine-med.ru
Последний срок приема регистрационных форм	до 01.08.2008	info@gnkc.lnk.kuzbass.net irmaust@mail.ru svetl@gnkc.lnk.kuzbass.net www.mine-med.ru
Подтверждение о публикации тезисов, докладов	до 01.07.2008	irmaust@mail.ru www.mine-med.ru
Публикация программы конференции	до 01.08.2008	www.mine-med.ru

АДРЕС ОРГКОМИТЕТА:

Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров» Микрорайон 7, № 9, г. Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Россия, 652509

Агаджанян Ваграм Ваганович - председатель оргкомитета конференции, директор ФГЛПУ «НКЦОЗШ», д.м.н., профессор.
Тел/факс: (384-56) 3-07-50

Устьянцева Ирина Марковна - Заместитель председателя оргкомитета, заместитель директора по научной работе, д.б.н., профессор.
Тел: (384-56) 2-38-88

Салтыкова Ирина Владимировна - куратор выставки, заведующая библиотекой.
Тел: (384-56) 2-39-83

БИБЛИОГРАФИЯ ПО ПРОБЛЕМАМ ПОЛИТРАВМЫ

Авторефераты диссертаций

1. Канашкова, Ю.И. Особенности почечной гемодинамики и изменения почечных функций у пострадавших с тяжелой механической травмой костей нижних конечностей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /Ю.И. Канашкова. – Курган, 2006. – 24 с.
2. Кожевин, А.А. Лечение разрывов связочного аппарата ключицы и ее переломов у пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /А.А. Кожевин. – СПб., 2006. – 33 с.

Публикации

1. Волшин, В.М. Посттравматическое стрессовое расстройство (феноменология, клиника, систематика, динамика и современные подходы к психофармакотерапии) /В.М. Волшин. – М.: «Анахарсис», 2005. – 200 с.
2. Видеоэндохирургическая диагностика и лечение повреждений живота при сочетанной травме /В.Н. Ситников, М.Ф. Черкасов, Б.И. Литвинов и др. //Хирургия. – 2006. – № 7. – С. 45-50.
3. Вопросы качества медицинской помощи пострадавшим с сочетанной черепно-мозговой травмой в Санкт-Петербурге /В.В. Щедренок, И.В. Яковенко, О.В. Могучая и др. //Медицинская помощь. – 2008. – № 1. – С. 43-44.
4. Диагностические возможности МСКТ и МРТ при сочетанных повреждениях шейного и верхнегрудного отделов позвоночника и спинного мозга /С.Ю. Махатадзе, М.А. Шария, Г.М. Кавалерский, А.В. Денисов //Ведущий многопрофильный госпиталь страны: основные функции, достижения и направления развития: Тез. междунар. науч.-практ. конф., г. Москва, 1-2 июня 2006 г. – СПб., 2006. – С. 207.
5. Корпачева, О.В. Течение посттравматического периода при ушибе сердца (экспериментальное исследование) /О.В. Корпачева, В.Т. Долгих //Общая реаниматология. – 2008. – № 1. – С. 13-17.
6. Кочергаев, О.В. Эффективность СКТ в диагностике повреждений груди при механической сочетанной травме груди /О.В. Кочергаев, М.В. Шаповалов //Хирургия. – 2006. – № 3. – С. 28-42.
7. Мусаев, Т.С. Принципы диагностики и лечебная тактика при сочетанных травмах с повреждением костей таза у детей /Т.С. Мусаев, К.Э. Махкамов, Р.Р. Ходжаев //Проблемы клинической медицины. – 2008. – № 1. – С. 84-88.
8. Некоторые механизмы развития полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой /И.В. Хайкин, В.Е. Розанов, Г.Е. Майлова, А.В. Кравцов //Военно-медицинский журнал. – 2007. – № 3. – С. 57.
9. О лечении переломов костей конечностей при сочетанных повреждениях /Э.В. Пешехонов, В.И. Галин, А.В. Зудилин, Д.Н. Зубок //Военно-медицинский журнал. – 2006. – № 12. – С. 12-16.
10. Обмен холестерина, ДНК-повреждения, апоптоз и некроз клеток в крови при тяжелой сочетанной травме /В.В. Мороз, В.И. Решетняк, М.Ю. Муравьева и др. //Общая реаниматология. – 2008. – № 1. – С. 4-12.
11. Оптимизация хирургической тактики у раненых с тяжелой сочетанной огнестрельной травмой конечностей /В.В. Бояринцев, С.В. Гаврилин, В.Н. Ганин и др. //Военно-медицинский журнал. – 2008. – № 1. – С. 32-37.
12. Организация медицинской помощи пострадавшим с сочетанной черепно-мозговой травмой в городах различной численностью населения и пути ее совершенствования /В.В. Щедренок, Е.К. Гуманенко, О.В. Могучая и др. //Вестник травматологии и ортопедии. – 2008. – № 1. – С. 3-7.

13. Переходов, С.Н. Опыт лечения переломов шейки бедренной кости у пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями /С.Н. Переходов, Э.В. Пешехонов, А.В. Зудилин //Военно-медицинский журнал. – 2008. – № 1. – С. 38-46.
14. Посттравматические стрессовые расстройства и коморбидные состояния у военнослужащих (клиника, факторы риска, терапия) /ред. А.В. Погосов. – Курск: Изд-во КГМУ, 2006. – 268 с.
15. Прогностическое значение определения спектра провоспалительных цитокинов у больных с краиноторакальной травмой тяжелой степени /В.Н. Лукач, А.Г. Калиничев, Г.А. Байтугаева и др. //Аnestезиология и реаниматология. – 2008. – № 1. – С. 74-77.
16. Сидоркина, А.Н. Биохимические аспекты травматической болезни и ее осложнений /А.Н. Сидоркина, В.Г. Сидоркин. – Н-Новгород, 2007. – 121 с.
17. Современные подходы к диагностике, лечению и реабилитации пострадавших с сочетанными повреждениями: сб. матер. междунар. конф., г. Москва, 25-26 мая 2006 г. – М., 2006. – 104 с.
18. Соколов, В.А. Особенности лечения повреждений заднего отдела стопы у пострадавших с политравмой /В.А. Соколов, А.П. Федосов, Ф.А. Шарифуллин //Вестник травматологии и ортопедии. – 2008. – № 1. – С. 7- 11.
19. Состояние центральной нервной системы у больных с сочетанной травмой в процессе комплексного восстановительного лечения /А.П. Шеин, С.П. Бойчук, З.М. Кривоногова, А.А. Скрипников //Гений ортопедии. – 2006. – № 2. – С. 59-64.
20. Труфанов, Г.Е. Лучевая диагностика травм головы и позвоночника: руков. для врачей /Г.Е. Труфанов, Т.Е. Рамешвили. – 2-е изд. – СПб.: ЭЛБИ-МПБ, 2007. – 196 с.
21. Харитонов, Д.Ю. Сочетанное повреждение лицевого скелета при тяжелой черепно-мозговой травме у детей /Д.Ю. Харитонов. //Российский педиатрический журнал. – 2008. – № 1. – С. 29-32.
22. Хоженко, Е.В. Нейромедиаторные изменения при посттравматическом стрессовом расстройстве /Е.В. Хоженко //Практическая неврология и нейрореабилитация. – 2007. – № 4. – С. 4-10.
23. Cooper, M.S. Adrenal insufficiency in critical illness = [Недостаточность надпочечников при критической болезни] /M.S. Cooper //Journal of Intensive Care Medicine. – 2007. – V. 22, N 6. – P. 348-362.
24. Disseminated fusarium infection in a multiple trauma patient = [Диссеминированная инфекция фузариоза у больного с множественной травмой] /G.M. Testerman, M.K. Steagald, L.F. Colquitt, A. Maki //South Med J. – 2008. – V. 101, N 3. – P. 320-323.
25. Haschtmann, D. Management of a multiple trauma patient with extensive instability of the lumbar spine as a result of a bilateral facet dislocation and multiple complete vertebral burst fractures = [Лечение больного с множественной травмой с обширной нестабильностью поясничного отдела позвоночника в результате двухстороннего вывиха фасеточного сустава и множественных полных вертебральных взрывных переломов] /D. Haschtmann, P.F. Stahel, C.E. Heyde //J. Trauma. – 2008. – Feb 12.
26. Mellman, T. Posttraumatic stress disorder: characteristics and treatment = [Посттравматическое стрессовое расстройство: описание и лечение] /T. Mellman, R.B. Lydiard //J. Clin. Psychiatry. – 2008. – V. 69, N 1. – P. e2.
27. Milla, F. Lethal systemic air embolism in a multi-trauma patient = [Летальная системная воздушная эмболия у больного с множественной травмой] /F. Milla, M. Cahan //J. Am. Coll Surg. – 2008. – V. 206, N 3. – P. 591.
28. Minimally invasive transiliac plate osteosynthesis for type C injuries of the pelvic ring: a clinical and radiological follow-up = [Минимально инвазивный чресповздошный остеосинтез пластиной при повреждениях тазового кольца типа С: клиническое и радиологическое наблюдение] /D. Krappinger, R. Larndorfer, P. Struve et al. //Journal of Orthopaedic Trauma. – 2007. – V. 21, N 9. – P. 595-602.

29. Predictors of general health after major trauma = [Предикторы общего состояния здоровья после обширной травмы] /I.A. Harris, J.M. Young, H. Rae et al. //J. Trauma. – 2008. – V. 64, N 4. – P. 969-974.
30. Focus on spinal injuries in multiple trauma patients = [Фокусировка на повреждениях позвоночника у больных с множественной травмой] //European Journal of Trauma and Emergency Surgery. – 2007. – V. 33, N 5. – P. 475.
31. The analysis of risk factors of impacting mortality rate in severe multiple trauma patients with posttraumatic acute respiratory distress syndrome = [Анализ факторов риска воздействия смертности у больных с тяжелой множественной травмой с посттравматическим острым респираторным дистресс синдромом] /J. Wu, L. Sheng, Y. Ma et al. //Am. J. Emerg. Med. – 2008. – V. 26, N 4. – P. 419-424.
32. The benefit of higher level of care transfer of injured patients from nontertiary hospital emergency departments = [Полезный результат более высокого уровня транспортировки травмированных пациентов из отделения неотложной помощи] /C.D. Newgard, K.J. McConell, J.R. Hedges, R.J. Mullins //Trauma, Injury, Infection, and Critical Care. – 2007. – V. 63, N 5. – P. 965-971.
33. The national study on costs and outcomes of trauma = [Национальное исследование затрат и исходов травмы] /E.J. Mac Kenzie, F.P. Rivara, G.J. Jurkovich et al. //The J. of Trauma, Injury, Infection, and Critical Care. – 2007. – V. 63, N 6. – P.S54-S67.



ВНИМАНИЕ!
НЕ ЗАБУДЬТЕ ПОДПИСАТЬСЯ НА ЖУРНАЛ «ПОЛИТРАВМА»!

Научно-практический рецензируемый ежеквартальный 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

Подписаться на журнал «Политравма» можно в любом почтовом отделении связи РФ. Подписка принимается в соответствии с процедурой, утвержденной Федеральной службой почтовой связи РФ.

По «Каталогу российской прессы «Почта России»: индекс подписки – 54714

Ф. СП-1	Каталог российской прессы «Почта России»											
	АБОНЕМЕНТ						54714					
	на журнал «ПОЛИТРАВМА»						(индекс издания)					
	(наименование издания)						Количество					
							комплектов:					
	на 200__ год по месяцам:											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	Куда											
	(почтовый индекс)						(адрес)					
Кому												
(фамилия, инициалы)												

.....	ДОСТАВОЧНАЯ КАРТОЧКА														
	ПВ			место			литер			54714					
										(индекс издания)					
	«Политравма»														
	(наименование издания)														
	Стоимость		подписки					_____ руб. ____ коп.					Количество		
			переадресовки					_____ руб. ____ коп.							
	на 200__ год по месяцам:														
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12			
Куда															
(почтовый индекс)						(адрес)									
Кому															
(фамилия, инициалы)															

По каталогу «Роспечать»: индекс подписки – 36675

Ф. СП-1	Агентство «Роспечать»											
	АБОНЕМЕНТ на журнал «ПОЛИТРАВМА»						36675 (индекс издания)					
	(наименование издания)						Количество комплектов:					
	на 200__ год по месяцам:											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	Куда											
	(почтовый индекс)						(адрес)					
	Кому											
	(фамилия, инициалы)											

	ДОСТАВОЧНАЯ КАРТОЧКА											
	ПВ			место	литер	36675 (индекс издания)						
	«Политравма» (наименование издания)											
	Стоимость	подписки				руб. __коп.			Количество комплектов			
		переадресовки				руб. __коп.						
	на 200__ год по месяцам:											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	Куда											
	(почтовый индекс)						(адрес)					
	Кому											
(фамилия, инициалы)												



По Объединенному каталогу «Пресса России» (с 1 апреля 2008 года): индекс подписки – 42358

Ф. СП-1	Объединенный каталог «Пресса России»											
	АБОНЕМЕНТ на журнал «ПОЛИТРАВМА»						42358 (индекс издания)					
	(наименование издания)						Количество комплектов:					
	на 200__ год по месяцам:											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	Куда											
	(почтовый индекс)						(адрес)					
	Кому											
	(фамилия, инициалы)											

	ДОСТАВОЧНАЯ КАРТОЧКА											
	ПВ			место			литер			42358 (индекс издания)		
	«Политравма» (наименование издания)											
	Стоимость	подписки				руб. __коп.				Количество комплектов		
		переадресовки				руб. __коп.						
	на 200__ год по месяцам:											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	Куда											
	(почтовый индекс)						(адрес)					
	Кому											
(фамилия, инициалы)												

По всем дополнительным вопросам обращаться:

652509, Россия, Кемеровская область, г. Ленинск-Кузнецкий, 7-ой микрорайон, № 9

Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение
«Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров»

Тел. (384-56) 9-55-34, 2-38-88, факс (384-56) 3-07-50

E-mail: katriona1t@mail.ru, katriona1t@gmail.com, irmaust@mail.ru, info@gnkc.lnk.kuzbass.net

Адрес Интернет-сайта: www.mine-med.ru

Оформить подписку и доставку журнала «Политравма» (в т.ч. страны СНГ) также можно в редакции журнала, заполнив соответствующий бланк и выслав его по адресу:

652509, Россия, Кемеровская область, г. Ленинск-Кузнецкий, 7-ой микрорайон, № 9,

Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение
«Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров».

**БЛАНК РЕДАКЦИОННОЙ ПОДПИСКИ
НА ЖУРНАЛ «ПОЛИТРАВМА»**

Наличный платеж	<p style="text-align: center;">БЛАНК-ЗАКАЗ</p> <p style="text-align: center;">на получение в редакции журнала</p> <p>Название: <u>«Политравма»</u> количество экземпляров_____</p> <p>Фамилия, имя, отчество_____</p> <p>Место работы_____</p> <p>Должность, звание_____</p> <p>Почтовый адрес (с индексом)_____</p> <p>Телефон (служебный)_____ Телефон (домашний)_____</p> <p>Факс_____ E-mail_____</p> <p>Способ доставки: <input type="checkbox"/> по почте <input type="checkbox"/> в ФГЛПУ «НКЦОЗШ» г. Ленинск-Кузнецкий</p> <p>Поставьте √ в соответствующем квадратике</p> <p>Стоимость подписки <input type="checkbox"/> полугодовая (600 руб.) <input type="checkbox"/> годовая (1200 руб.)</p> <p>Сумма к оплате _____</p> <p>Дата _____ Подпись_____</p>	Получатель:	<p>Благотворительный фонд Центра охраны здоровья шахтеров по адресу:</p> <p>652509, Кемеровская обл., г. Ленинск-Кузнецкий, микрорайон № 7</p>
-----------------	---	-------------	--

Безналичный платеж	<p style="text-align: center;">БЛАНК-ЗАКАЗ</p> <p style="text-align: center;">на получение в редакции журнала</p> <p>Название: <u>«Политравма»</u> количество экземпляров_____</p> <p>Фамилия, имя, отчество_____</p> <p>Место работы_____</p> <p>Должность, звание_____</p> <p>Почтовый адрес (с индексом)_____</p> <p>Телефон (служебный)_____ Телефон (домашний)_____</p> <p>Факс_____ E-mail_____</p> <p>Способ доставки: <input type="checkbox"/> по почте <input type="checkbox"/> в ФГЛПУ «НКЦОЗШ» г. Ленинск-Кузнецкий</p> <p>Поставьте √ в соответствующем квадратике</p> <p>Стоимость подписки <input type="checkbox"/> полугодовая (600 руб.) <input type="checkbox"/> годовая (1200 руб.)</p> <p>Сумма к оплате _____</p> <p>Дата _____ Подпись_____</p>	Получатель:	<p>Благотворительный фонд Центра охраны здоровья шахтеров</p> <p>ИНН 4212125471 Р/счет 40703810900000000272 БИК 043209740 К/счет 30101810600000000740 АБ «Кузнецкбизнесбанк» г. Новокузнецк</p>
--------------------	---	-------------	---



ВЫШЛА В СВЕТ НОВАЯ КНИГА!

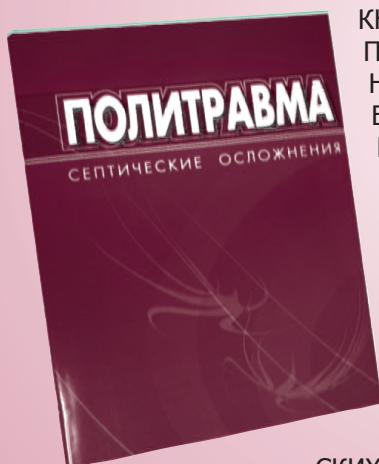
ПОЛИТРАВМА / В.В. АГАДЖАНЯН, А.А. ПРОНСКИХ, И.М. УСТЬЯНЦЕВА И ДР.
- НОВОСИБИРСК: НАУКА, 2003. - 492 С.



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) 2-38-88, 3-40-00; Fax (38456) 3-07-50; E-mail: info@gnkc.lnk.kuzbass.net
www.mine-med.ru

КУДА: КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТЬ, Г.ЛЕНИНСК-КУЗНЕЦКИЙ, МИКРОРАЙОН 7, №9

КОМУ: ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ

«НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ ШАХТЕРОВ»

ПРОЦУ ВЫСЛАТЬ КНИГУ «ПОЛИТРАВМА»
В КОЛИЧЕСТВЕ ____ ЭКЗ.

= 652509

Индекс предприятия связи и адрес отправителя

КУДА: КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТЬ, Г.ЛЕНИНСК-КУЗНЕЦКИЙ, МИКРОРАЙОН 7, №9

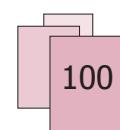
КОМУ: ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ

«НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ ШАХТЕРОВ»

ПРОЦУ ВЫСЛАТЬ КНИГУ
«ПОЛИТРАВМА. СЕПТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ»
В КОЛИЧЕСТВЕ ____ ЭКЗ.

= 652509

Индекс предприятия связи и адрес отправителя



ПОЛИТРАВМА