

[СОДЕРЖАНИЕ]

- 4 ОТ РЕДАКТОРА**
- 5 ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ**
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ
Агаджанян В.В., Устьянцева И.М., Хохлова О.И., Петухова О.В.
- 9 ОРГАНИЗАЦИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**
ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У РАБОТНИКОВ УГЛЕДОБЫВАЮЩИХ ПРЕДПРИЯТИЙ КУЗБАССА
Семенихин В.А., Одинцева О.В.
- 13 ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**
СТРУКТУРА И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВОДА
Фролов П.А., Заикин С.И., Первов Е.А.
- 17 НОВЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ**
ЭКСТРЕННАЯ МАЛОИНВАЗИВНАЯ ХИРУРГИЯ В ГИНЕКОЛОГИИ
Яковлева Н.В.
- 23 АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ**
ГЕМОТРАНСФУЗИОННАЯ ТАКТИКА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ РЕВИЗИОННОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ
Власов С.В., Сафонов Н.Ф., Еремеев В.Б.
- 27 ПРИМЕНЕНИЕ РАСТВОРА ВТОРОГО ПОКОЛЕНИЯ ОСЛАДЕКСА У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА**
Егиазарян М.И.
- 32 НАРУШЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ОСТЕОСИНТЕЗЕ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**
Лукьянов В.В., Бондаренко А.В., Бондаренко А.А., Пелеганчук В.А.
- 39 ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ, ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ И ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА**
КОМПЛЕКСНАЯ ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА РЕДКОГО ВАРИАНТА ВРОЖДЕННОЙ ДИЗРАФИИ В ВИДЕ ПЕРЕДНЕГО КРЕСТЦОВОГО МЕНИНГОЦЕЛЕ
Агафонова Н.В., Ишуткин И.В., Конев С.В., Конев Е.В., Новокшонов А.В.
- 45 ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ТЕСТОВ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЗАМЕДЛЕННОГО ОСТЕОГЕНЕЗА**
Бердюгина О.В., Бердюгин К.А.
- 52 ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО НОЧНОГО АПНОЭ**
Власова И.В.
- 56 ИССЛЕДОВАНИЯ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ**
АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМОВ 276 С/Т И 1173 С/Т ГЕНА NNOS С КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ
Петрова И.В., Старовойтова Е.И., Федорова О.С., Рукин К.Ю.
- 59 КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**
Алимова Я.Ю., Дунаева М.П., Смирнова Л.В., Обухова С.С.
- 63 СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**
УСПЕШНЫЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТА С ПОЛИТРАВМОЙ
Скопинцев Д.А., Кравцов С.А., Шаталин А.В., Гилев Я.Х., Тлеубаев Ж.А.
- 68 СЛУЧАЙ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МАЛОИНВАЗИВНОГО СТАБИЛЬНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА ТАРАННОЙ КОСТИ**
Тлеубаев Ж.А., Милюков А.Ю., Гилев Я.Х., Коперчак А.В., Рогальников Н.Н., Колтанюк Д.Г.
- 72 ОБЗОРЫ**
МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ШОКА
Устьянцева И.М., Хохлова О.И., Петухова О.В.
- 76 РЕФЕРАТЫ ДИССЕРТАЦИЙ И ПУБЛИКАЦИЙ**
- 86 БИБЛИОГРАФИЯ ПО ПРОБЛЕМАМ ПОЛИТРАВМЫ**
- 89 ИНФОРМАЦИЯ О ПРОВЕДЕНИИ СЕМИНАРОВ И КУРСОВ**
- 90 АНОНСЫ НАУЧНЫХ ФОРУМОВ**
ОТЧЕТ О РАБОТЕ ВСЕРОССИЙСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ПРОФИЛАКТИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСНОВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛОВЕКА»
Петухова О.В.
- 94 ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ**
- 96 ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ РЕКЛАМОДАТЕЛЕЙ**
- 97 УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «ПОЛИТРАВМА» ЗА 2009 ГОД**
- 100 ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ**
ЖУРНАЛА «ПОЛИТРАВМА» ЗА 2009 ГОД
- 105 ОБЗОР КНИЖНЫХ НОВИНOK**

[CONTENTS]

4 FROM EDITOR

5 LEADING ARTICLE

PATHOGENETIC ASPECTS OF POSTTRAUMATIC IMMUNOINFLAMMATORY RESPONSE
Agadzhanyan V.V., Ustyantseva I.M.,
Khokhlova O.I., Petukhova O.V.

9 SECONDARY CARE ORGANIZATION

THE QUALITY OF LIFE VALUES
IN PERSONNEL OF KUZBASS
Semenikhin V.A., Odintseva O.V.

13 ORIGINAL RESEARCHES

STRUCTURE AND INCIDENCE OF INFLAMMATORY
DEGENERATIVE DISEASES OF ESOPHAGUS
Frolov P.A., Zaikin S.I., Pervov E.A.

17 NEW MEDICAL TECHNOLOGIES

EMERGENCY LOW INVASIVE SURGERY
IN GYNECOLOGY
Yakovleva N.V.

23 ANESTHESIOLOGY

AND CRITICAL CARE MEDICINE
HEMOTRANSFUSION TACTICS IN REVISION
ENDOPROSTHESIS OF HIP JOINT
Vlasov S.V., Safronov N.F., Eremeev V.B.

27 THE USE OF THE SECOND GENERATION

HES OSLADEX SOLUTION
IN PATIENT WITH SIRS
Yeghiazaryan M.I.

32 VENOUS HEMODINAMICS DISTURBANCES

AND THROMBOEMBOLIC COMPLICATION
IN PATIENTS WITH OSTEOSYNTHESIS
OF LOW EXTREMITIES FRACTURES
Lukyanov V.V., Bondarenko A.V.,
Bondarenko A.A., Peleganchuk V.A.

39 FUNCTIONAL, INSTRUMENTAL

AND LABORATORY DIAGNOSTICS
COMPLEX ROENTGEN DIAGNOSTICS
OF RARE FORM OF CONGENITAL DYSRAPHIA
IN VIEW OF ANTERIOR SACRAL MENINGOCELE
Agafonova N.V., Ishutkin I.V., Konev S.V.,
Konev E.V., Novokshonov A.V.

45 USING OF IMMUNOLOGICAL CRITERIA

IN PROGNOSING OF LOW BONE CONSOLIDATION
Berdyugina O.V., Berdyugin K.A.

52 DIAGNOSTICS OF OBSTRUCTIVE

SLEEP APNEA SYNDROME
Vlasova I.V.

56 RESEARCHES OF YOUNG SCIENTISTS

ASSOCIATION OF POLYMORPHISM
OF 276 C/T and 1173 C/T OF NNOS GENE
WITH BRONCHIAL ASTHMA MANIFESTATIONS
IN CHILDREN
Petrova I.V., Starovoytova E.I.,
Federova O.S., Rukin K.Y.

59 CLINICODIAGNOSTICAL FEATURES

OF REACTIVE ARTHRITIS COURSE IN CHILDREN
AND ADOLESCENTS
Alimova Y.Y., Dunaeva M.P.,
Smirnova L.V., Obukhova S.S.

63 CASE HISTORY

A SUCCESFULL TREATMENT CASE
OF SEVERE FORM OF CRUSH SYNDROME
IN PATIENT WITH POLYTRAUMA
Skopintsev D.A., Kravtsov S.A., Shatalin A.V.,
Gilev Y.K., Tleubaev Z.A.

68 A CASE OF ADMINISTRATION

OF LOW INVASIVE STABILE OSTEOSYNTHESIS
OF ANKLE BONE
Tleubaev Z.A., Milyukov A.Y., Gilev Y.K.,
Koperchak A.V., Rogalnikov N.N., Koltanyuk D.G.

72 REVIEWS

METABOLIC MANIFESTATIONS OF SHOCK
Ustyantseva I.M., Khokhlova O.I., Petukhova O.V.

76 REPORTS OF DISSERTATIONS AND PUBLICATIONS

86 BIBLIOGRAPHY OF POLYTRAUMA PROBLEMS

89 INFORMATION ABOUT HOLDING
OF SEMINARS AND COURSES

90 SCIENCE FORUM ANNOUNCE

WORK REPORT OF ALL-RUSSIAN
SCIENTIFIC PRACTICAL CONFERENCE
«MODERN TECHNOLOGIES OF PREVENTION,
DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF BASIC
HUMAN DISEASES»

94 INFORMATION FOR AUTHORS

96 INFORMATION FOR ADVERTISERS

97 INDEX OF ARTICLES

PUBLISHED BY «POLYTRAUMA» IN 2009

100 NAME INDEX

OF «POLYTRAUMA» YEAR 2009

105 NOVELTY BOOK REVIEW

ОТ РЕДАКТОРА



Уважаемые коллеги!

Очередной выпуск журнала «Политравма» отличается большим разнообразием научных исследований, практических наблюдений и обзоров по тематике изучаемой проблемы, выполненных специалистами различных медицинских специальностей. Все работы представлены в нескольких рубриках, тесно связанных с проблемой политравмы.

Этот номер открывает передовая статья, посвященная патогенетическим аспектам посттравматической иммуновоспалительной реакции. В развитии органной дисфункции участвуют различные воспалительные медиаторы, определение которых могло бы быть полезным в оценке степени системного воспалительного ответа у травмированных пациентов. Важно отметить, что особое место в журнале уделено диагностической стороне вопроса. Комплексная лучевая диагностика, использование иммунологических тестов в прогнозировании остеогенеза, изучение роли критериев синдрома системной воспалительной реакции — все научные наблюдения коллег, их опыт будут интересны и полезны специалистам, как клинической диагностики, так, в первую очередь, врачам реанимации и интенсивной терапии. Новые подходы в эндопротезировании тазобедренных суставов с акцентом на существенную роль гемотрансфузационной терапии при таких масштабных хирургических вмешательствах также призваны обогатить опыт специалистов анестезиологической и реанимационной служб.

Особый практический интерес, мы надеемся, вызовет рубрика «Случай из практики». В ней представлен опыт успешного лечения тяжелой формы синдрома длительного сдавления у пациента с политравмой. Не менее пристального внимания заслуживает работа травматологов-ортопедов Центра охраны здоровья шахтеров по использованию малоинвазивного стабильного остеосинтеза таранной кости.

Для широкого круга читателей различных служб здравоохранения представляет интерес материал, в котором описан анализ показателей качества жизни работников угледобывающих предприятий, а также структура и распространенность воспалительно-дегенеративных заболеваний пищевода у взрослого населения Кемеровской области.

Полезную информацию содержат статьи по изучению клинико-функциональных проявлений бронхиальной астмы и реактивного артрита у детей.

Мы надеемся, что читатель оценит глубину изучения представленных проблем, их актуальность, и почертнет что-то новое и интересное для своей повседневной работы.

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



ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ

PATHOGENETIC ASPECTS OF POSTTRAUMATIC IMMUNOINFLAMMATORY RESPONSE

**Агаджанян В.В.
Устянцева И.М.
Хохлова О.И.
Петухова О.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

Обширные травматические повреждения сопровождаются системным воспалительным ответом, приводящим к повреждению тканей и развитию острого респираторного дистресс-синдрома, сепсису и полиорганной недостаточности. В развитии органной дисфункции участвуют различные воспалительные медиаторы, определение которых могло бы быть полезным в оценке степени системного воспалительного ответа у травмированных пациентов и улучшении понимания молекулярной основы воспалительного ответа. При этом только два маркера иммунной реактивности (интерлейкин-6 и лейкоцитарный антиген HLA-DR) могут рассматриваться как предикторы посттравматической смертности от сепсиса и полиорганной недостаточности, а также как потенциальные кандидаты для широкого практического использования.

Ключевые слова: травма; синдром системного воспалительного ответа; полиорганская недостаточность; маркеры иммунной реактивности.

Extensive traumatic injuries are accompanied by systemic inflammatory response resulting in tissue injuries and development of acute respiratory distress syndrome, sepsis and multiple organ failure. The different inflammatory mediators are involved in development of organ dysfunction. Identification of these mediators could be useful for evaluation of the extent of systemic inflammatory response in trauma patients and for improvement of understanding of molecular base of inflammatory response. At that only 2 markers of immune reactivity (interleukin-6 and leukocyte antigen HLA-DR) can be considered as predictors of posttraumatic mortality from sepsis and multiple organ failure, and also as candidates for wide practical administration.

Key words: trauma; systemic inflammatory response syndrome; multiple organ failure; immune reactivity markers.

Травмы занимают второе место в структуре всех причин смерти населения, а среди лиц трудоспособного возраста — первое, и составляют 45 %. При этом отмечаются три пика посттравматической смертности. Первый пик — смерть, напрямую связанная с тяжестью травмы; обычно это смерть на месте происшествия. Второй пик — ранняя смерть из-за гипоксии, гиповолемии или травмы головы. Третий пик наблюдается спустя дни или недели после травмы (на него приходится до 45 % смертей от травмы) вследствие черепно-мозговой травмы (ЧМТ), острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) или синдрома полиорганной недостаточности [1].

Синдром полиорганной недостаточности характеризуется состоянием системного воспаления, приводящего к повреждению тканей. Воспалительный ответ считается физиологической реакцией на травму. В ранний период после обширной травмы такая система

эндогенной реакции запускается для начала заживления и действует как барьер к распространению травмы. Это происходит из-за взаимодействия между различными медиаторами, вырабатываемыми в участке травмы, среди которых цитокины, факторы роста, оксид азота, факторы активации тромбоцитов, нейтрофилов, макрофаги. Медиаторы, которые вырабатываются различными типами клеток, оказывают свое воздействие через связывание со специфическими клеточными рецепторами на регуляцию транскрипции генов и изменение межклеточных сигнальных путей [2]. Обычно амплитуда воспалительного ответа связана с тяжестью травмы. Однако при серьезных травматических явлениях, например, при переломах длинных костей таза, травме груди, ЧМТ, может появиться дисбаланс в провоспалительных медиаторах, приводящий к генерализованному состоянию воспаления — синдрому системного воспалительного ответа

(ССВО) [2]. ОРДС также является синдромом воспаления, при котором диффузный воспалительный процесс приводит к повышенной легочной проницаемости и стойкой гипоксемии [2]. Развитие ССВО, ОРДС и синдрома полиорганной недостаточности (СПН) считается следствием гиперактивной воспалительной реакции, приводящей к состоянию системного воспаления [3].

Патогенетические механизмы развития ОРДС и СПН до конца не поняты. Однако предполагается, что повышенная выработка цитокинов и воспалительных медиаторов сопровождается как выраженной тканевой секвестрацией нейтрофилов, так и активацией свертывания крови и отложением фибриновых сгустков в микросудистом русле, что приводит к его окклюзии и гипоксии тканей [2]. Активированные полиморфоядерные лейкоциты в циркулирующей крови связываются с адгезионными молекулами на поверхности эндотелиальных

клеток в органах, удаленных от первоначально поврежденной ткани. В участках связывания нейтрофилы выделяют протеолитические ферменты и метаболиты кислорода, что приводит к повреждению эндотелия и нарушению эндотелиального барьера, сопровождающегося диффузным увеличением проницаемости капилляров и инфильтрацией плазмой и воспалительными медиаторами паренхимы [2]. Если эндотелиальное повреждение становится обширным, возникающая в результате диффузная инфильтрация тканей может привести к полиорганной недостаточности [3].

Влияние циркулирующих цитокинов и воспалительных медиаторов на развитие ССВО продемонстрировано в экспериментальных исследованиях, где инъекция провоспалительных цитокинов животным приводила к СПН, тогда как блокада цитокинов предотвращала повреждения органов и СПН [4]. У людей, умерших от ОРДС, образцы легочной ткани содержат большое количество активных полиморфноядерных лейкоцитов и других воспалительных клеток [4]. Жидкость в месте травматического перелома (кровь в комбинации с клеточными остатками поврежденной ткани) также содержит высокие уровни провоспалительных медиаторов, в том числе интерлейкин-8 (ИЛ-8), который активирует полиморфноядерные нейтрофилы и инициирует выделение окислительных медиаторов (респираторный взрыв) [5]. Улучшение понимания роли каждого медиатора в воспалительном процессе и их способности вызывать воспаление поможет выявить больных с риском СПН.

Определение степени воспалительной реакции у травмированного больного является трудной задачей. Традиционно используемые клинические параметры, в том числе диурез, газы крови, состояние вентиляции и основные признаки жизнедеятельности, дают результат, но имеют ограниченную чувствительность в скрининге пациентов с риском воспалительного повреждения. В то же время, анализ изменений показателей кислотно-щелочного состояния у пациентов в посттравматический период

продемонстрировал возможность применения данных параметров в оценке риска воспалительного повреждения. Так, показано, что дефицит оснований может использоваться как надежный показатель кровопотери, правильности восстановления и смертности у травматологических больных. Это более чувствительный маркер гиповолемии, чем традиционные показатели жизнедеятельности [6]. А у пациентов с признаками выраженного ацидоза в первые 24 часа после обширной травмы значительно выше вероятность появления ОРДС в последующие 4 дня после травмы [7].

В развитии органной дисфункции участвуют различные воспалительные медиаторы. Сывороточные маркеры иммунной реактивности можно выборочно сгруппировать на реагентов острой фазы, цитокины и маркеры клеточной активности.

Маркеры острофазовой реакции включают в себя липополисахаридсвязывающий белок, С-реактивный белок и прокальцитонин. Липополисахаридсвязывающий белок исследован как маркер сепсиса, но сывороточные уровни, по сообщениям, не специфичны для сепсиса, а реакция липополисахаридсвязывающего белка не связана с тяжестью инфекции [8]. С-реактивный белок – острофазовый белок, продуктируемый гепатоцитами. Он обширно используется в клинических условиях как маркер инфекции и воспаления. Хотя синтез С-реактивного белка зависит от цитокинов, клинические исследования показали, что С-реактивный белок неспецичен для оценки иммунновоспалительной реакции после травмы [9, 10]. К тому же уровни С-реактивного белка в сыворотке не связаны с тяжестью травмы у пациентов с множественной травмой [11]. Уровни прокальцитонина в сыворотке связаны с тяжестью сепсиса, но прогностическая ценность уровней прокальцитонина у больных с травмой не установлена [4].

Цитокины – регуляторные белки, секретируемые лейкоцитами крови и другими клетками организма человека, плейотропные эффекты которых включают регуляцию

клеток иммунной системы и модуляцию воспалительной реакции [12]. Важные сывороточные цитокины – фактор некроза опухоли α (ФНО- α) и интерлейкины ИЛ-1, -6, -8, -10. ФНО- α производится различными клетками и увеличивает проницаемость эндотелиальных клеток и экспрессию адгезионных молекул. Однако результаты исследований по использованию ФНО- α в качестве клинического маркера воспаления оказались неоднозначными, поэтому он сейчас в клинических условиях не используется [4]. ИЛ-1 и -10 также исследованы как возможные клинические маркеры воспалительной реакции, но полученные противоречивые результаты ограничили их использование [4]. Напротив, установлена прямая связь между повышенными уровнями ИЛ-6, -8 и степенью травмы [9]. ИЛ-6 также показал себя как надежный маркер степени системного воспаления [10]. В исследовании клинического исхода у детей после травмы уровень ИЛ-8 в сыворотке при госпитализации был определен как самая важная детерминанта посттравматической смертности [13]. Еще одно клиническое исследование показало, что у больных, умерших от сепсиса, уровни ИЛ-6 были значительно выше, чем у выживших [14]. Gebhard et al. (2000) определили, что уровень ИЛ-6 повышается непосредственно после травмы, причем у больных с наиболее тяжелыми травмами отмечаются самые высокие значения ИЛ-6 в плазме. Системная концентрация ИЛ-6 в плазме коррелирует с показателями тяжести состояния при госпитализации [15]. Использованию уровня ИЛ-6 в сыворотке на практике способствует относительная простота его определения и меньшая изменчивость, чем ИЛ-1 или ФНО- α [4].

Маркеры клеточной активности включают эндотелиальные адгезионные молекулы, межклеточную адгезионную молекулу-1 и Е-селектин, лейкоцитарный рецептор CD11b и лейкоцитарный антиген человека (HLA-DR). Молекулы HLA-DR класса 2, которые опосредуют обработку антигенов клеточного иммунитета, показали наиболее многообещающую клини-

ческую значимость. Показано, что они являются надежным маркером инфекции и действуют как независимый предиктор смертности у больных с септическим шоком [4]. Низкие уровни HLA-DR у ожоговых больных ассоциируются с появлением септических осложнений и смертью [16]. Кроме того, HLA-DR считается надежным маркером иммунной реактивности и связан со смертностью и заболеваемос-

тью после травмы. В исследовании экспрессии HLA-DR моноцитами и Т-клетками у больных с тупой травмой было обнаружено прогностическое значение пониженных уровней HLA-DR в развитии тяжелого сепсиса [17].

Таким образом, исследование сывороточных маркеров воспаления может быть полезным в оценке степени системного воспалительного ответа у травмированных пациент-

тов и улучшении понимания молекулярной основы воспалительного ответа. При этом в качестве предикторов неблагоприятного исхода травмы могут использоваться интерлейкин-6 и лейкоцитарный антиген человека (HLA-DR). Практическая доступность тестирования маркеров иммунной реактивности может помочь в принятии клинических решений в отношении больных с травмой.

Литература:

1. Epidemiology of trauma deaths /C.C. Baker [et al.] //Am. J. Surg. – 1980. – Vol. 140. – P. 144-150.
2. Rankin, G.A. Biological mediators of acute inflammation /G.A. Rankin //AACN Clin. Issues. – 2004. – Vol. 3. – P. 3-17.
3. A current concept of trauma-induced multiorgan failure /C.C. Lee, K.A. Marill, W.A. Carter, R.S. Crupi //Ann. Emerg. Med. – 2001. – Vol. 38. – P. 170-176.
4. Giannoudis, P.V. Current concepts of the inflammatory response after major trauma /P.V. Giannoudis //Injury. – 2003. – Vol. 34. – P. 397-404.
5. Oxidant activity in expired breath of patients with adult respiratory distress syndrome /S.R. Baldwin [et al.] //Lancet. – 1986. – Vol. 1. – P. 11-14.
6. Priming of neutrophil [Ca²⁺]I signaling and oxidative burst by human fracture fluids /C.J. Hauser [et al.] //J. Trauma. – 1999. – Vol. 47. – P. 854-858.
7. Effect of normal saline infusion on the diagnostic utility of base deficit in identifying major injury in trauma patients /R. Sinner [et al.] //Acad. Emerg. Med. – 2006. – Vol. 13. – P. 1269-1274.
8. Rixen, D. Metabolic correlates of oxygen debt predict posttrauma early acute respiratory distress syndrome and the related cytokine response /D. Rixen, J.H. Siegel //J. Trauma. – 2000. – Vol. 49. – P. 392-403.
9. Giannoudis, P.V. Inflammatory serum markers in patients with multiple trauma: Can they predict outcome? /P.V. Giannoudis, F. Hildebrand, H.C. Pape //J. Bone Joint Surg. Br. – 2004. – Vol. 86. – P. 313-323.
10. Serum CRP and IL-6 levels after trauma: Not predictive of septic complications in 31 patients /P.V. Giannoudis [et al.] //Acta Orthop. Scand. – 1998. – Vol. 69. – P. 184-188.
11. Gosling, P. Serum c-reactive protein in patients with serious trauma /P. Gosling, G.R. Dickson //Injury. – 1992. – Vol. 23. – P.483-486.
12. Кровь и инфекция /Г.И. Козинец, В.В. Высоцкий, В.М. Погорелов [и др.]. – М.: Триада-фарм, 2001. – 456 с.
13. Ozturk, H. The prognostic importance of serum IL-1 beta, IL-6, IL-8 and TNF-alpha levels compared to trauma scoring systems for early mortality with blunt trauma /H. Ozturk, Y. Yagmur, H. Ozturk //Pediatr. Surg. Int. – 2008. – Vol. 24. – P. 235-239.
14. Increased llevels of interleukin-6 in sepsis /C.E. Hack [et al.] //Blood. – 1989. – Vol. 74. – P. 1704-1710.
15. Is interleukin-6 an early marker of injury severity following major trauma in humans? /F. Gebhard [et al.] //Arch. Surg. – 2000. – Vol. 135. – P. 291-295.

16. Decreased monocyte human leukocyte antigen-DR expression after severe burn injury: Correlation with severity and secondary septic shock /F. Venet [et al.] //Crit. Care Med. – 2007. – Vol. 35. – P. 1910-1917.
17. HLA-DR expression and soluble HLA-DR levels in septic patients after trauma / M. Ditschkowski [et al.] //Ann. Surg. – 1999. – Vol. 229. – P. 246-254.

Сведения об авторах:

Агаджанян В.В., д.м.н., профессор, директор Федерального государственного лечебно-профилактического учреждения «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Устьянцева И.М., д.б.н., профессор, заместитель директора по клинической лабораторной диагностике, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Хохлова О.И., д.м.н., врач клинической лабораторной диагностики, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Петухова О.В., к.м.н., врач клинической лабораторной диагностики, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Адрес для переписки:

Устьянцева И.М., 7-й микрорайон, № 9, ФГЛПУ «НКЦОЗШ», Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Россия, 652509

8 (38456) 2-38-88, 9-55-13

E-mail: irmaust@gnkc.kuzbass.net

Information about authors:

Agadzhanyan V.V., PhD, professor, director of Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Ustyantseva I.M., PhD, professor, deputy director of clinical laboratory diagnostics, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Khokhlova O.I., PhD, physician of clinical laboratory diagnostics, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Petukhova O.V., MD, physician of clinical laboratory diagnostics, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Adress for correspondence:

Ustyantseva I.M., 7th district, 9, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Kemerovo region, Russia, 652509

8 (38456) 2-38-88, 9-55-13

E-mail: irmaust@gnkc.kuzbass.net



ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У РАБОТНИКОВ УГЛЕДОБЫВАЮЩИХ ПРЕДПРИЯТИЙ КУЗБАССА

THE QUALITY OF LIFE VALUES IN PERSONNEL OF KUZBASS

Семенихин В.А. Semenikhin V.A.
Одинцева О.В. Odintseva O.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

При проведении периодических медицинских осмотров на угледобывающих предприятиях Кузбасса выполнено исследование функции внешнего дыхания, проведено анкетирование с использованием анкеты SF-36. Установлено, что скоростные показатели бронхиальной проходимости у работников основных профессий угледобывающей промышленности выше, чем у работников вспомогательных профессий, у курильщиков – ниже, чем у некурящих. Физический компонент здоровья выше у работников вспомогательных профессий угольной промышленности, чем у работников основных профессий. С увеличением стажа работы во вредных условиях снижаются физическая активность работников и их повседневная ролевая деятельность.

Ключевые слова: качество жизни; спирометрия; физический компонент здоровья; психологический компонент здоровья.

During the medical examinations at the coal producers of Kuzbass respiratory function was checked, and the questionnaire with SF-36 was performed. It was established that the velocity values of bronchial patency were higher in workers of the main mining professions compared to workers of auxiliary professions, and it was lower in smokers than in nonsmokers. The physical component of health is higher in workers of auxiliary professions than in workers of main professions. With increasing length of work in harmful conditions the decrease of physical activity and daily role function is noted.

Key words: quality of life; spirometry; physical component of health; psychological component of health.

В течение последних пяти лет профессиональная заболеваемость в Российской Федерации составляла от 2,13 до 1,59 случаев на 10000 работающего населения. Первое место среди субъектов РФ занимает Кемеровская область, превышая общероссийский уровень более чем в 6 раз [1]. Оценивая динамику распространенности профессиональной патологии в Кузбассе за последние годы, следует отметить, что после относительной стабилизации, с 2008 года заметна тенденция к росту распространенности профессиональных заболеваний [2].

В 2007 году наиболее высокие показатели профессиональной заболеваемости регистрировались на предприятиях угольной промышленности – 28,4 на 10000 работающих [1]. В Кемеровской области лидирует угледобывающая промышленность. Этот показатель составляет 67 случаев на 10000 работающего населения, превышая общероссийские данные в 2,5 раза [2]. В структуре профессиональной патологии в последние годы

распространенность заболеваний органов дыхания остается стабильно высокой и находится на втором месте после заболеваний нервной системы [2]. Ухудшение качества окружающей и производственной среды, высокая распространенность табакокурения и связанная с этим негативная динамика распространенности заболеваний органов дыхания у работников обусловили необходимость мониторинга здоровья населения.

В последние годы стал актуальным новый методологический подход к оценке результата медицинского вмешательства в клинических и эпидемиологических исследованиях – оценка качества жизни. Качество жизни является интегральным показателем, отражающим степень адаптации больного человека к болезни и возможность выполнения им привычных функций, соответствующих его социально-экономическому положению.

Возможность получить точную информацию о показателях качества жизни индивидуума, группы людей, популяции позволяет дать

достоверную оценку жизни общества в его различных срезах в динамике, определяя эффективность реформ и программ, направленных на повышение уровня благополучия и улучшение качества жизни населения, в том числе реализуемых в нашей стране в настоящее время приоритетных национальных проектов [3].

В России с 1997 года проводились общепопуляционные исследования качества жизни с использованием данной методики у больных многих нозологических групп [3, 4]. Однако исследований, посвященных оценке качества жизни у работников различных производств, имеется недостаточно. В данной работе приведены результаты изучения качества жизни у работников угледобывающей отрасли промышленности.

Целью работы является исследование показателей спирометрии и оценка качества жизни работников угледобывающих предприятий Кузбасса в зависимости от интенсивности пылевой нагрузки и отношения к курению.

МАТЕРИАЛЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При проведении периодического медицинского осмотра работников угледобывающих предприятий Кемеровской области было выполнено исследование функции внешнего дыхания с использованием спирометра PONY «COSMED» с записью кривой поток-объем и результатов ее измерений. Оценивались следующие показатели:

- 1) Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), л;
- 2) Объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ₁), л;
- 3) Индекс Тиффно: отношение объема форсированного выдоха за 1 секунду к форсированной жизненной емкости легких (ОФВ₁/ФЖЕЛ), %;
- 4) Пиковая объемная скорость экспираторного потока (ПСВ), л/с;
- 5) Средняя объемная скорость экспираторного потока в интервале от 25 % до 75 % форсированной жизненной емкости легких (МОС₂₅₋₇₅), л/с;
- 6) Максимальная объемная скорость экспираторного потока в момент выдоха 25 % форсированной жизненной емкости легких (МОС₂₅), л/с;
- 7) Максимальная объемная скорость экспираторного потока в момент выдоха 50 % форсированной жизненной емкости легких (МОС₅₀), л/с;
- 8) Максимальная объемная скорость экспираторного потока в момент выдоха 75 % форсированной жизненной емкости легких (МОС₇₅), л/с [5].

Для оценки качества жизни проведено анкетирование с использованием русифицированной версии опросника SF-36. Опросник состоит из 36 вопросов и включает 8 шкал: физическое функционирование (ФФ), ролевое физическое функционирование (РФФ), боль (Б), общее здоровье (ОЗ), жизненная активность (ЖА), социальное функционирование (СФ), ролевое эмоциональное функционирование (РЭФ), психологическое здоровье (ПЗ). Ответы на вопросы выражают в баллах от 1 до 6. Показатели каждой шкалы варьируют от 0 до 100. Большее количество баллов соответствует более высокому ка-

честву жизни, значение 100 представляет полное здоровье. Шкалы сгруппированы в два показателя: «физический компонент здоровья» и «психологический компонент здоровья». Эти показатели отражают душевное и физическое благополучие респондента [3].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

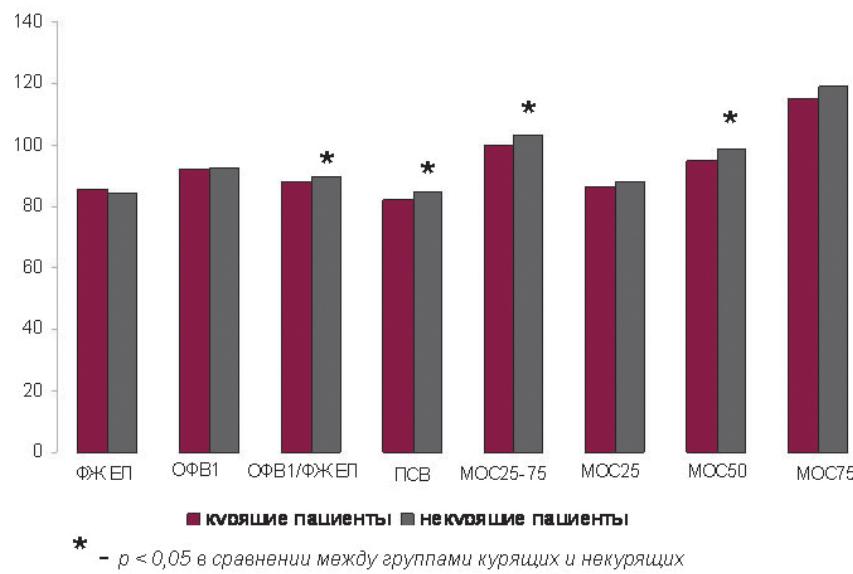
В исследовании приняли участие 1321 человек, работающих на угледобывающих предприятиях Кузбасса. Все пациенты, включенные в исследование — мужчины 20–69 лет, средний возраст — $41,4 \pm 0,27$ лет. Общий стаж работы пациентов составил $20,67 \pm 0,27$ лет, стаж работы в условиях воздействия вредных факторов — $17,14 \pm 0,3$ лет. По возрастному составу преобладали лица в возрасте от 25 до 55 лет (89 % от общего числа обследованных). Стаж респондентов в большинстве случаев не превышал 30 лет. Количество работников со стажем от 5 до 30 лет составил 83 %.

Из общего числа обследованных 64,6 % — работники основных профессий угледобывающей промышленности: горнорабочие очистного забоя, проходчики, горномонтажники, машинисты горновыемочных машин. Их труд характеризовался ингаляционным воздействием высоких концентраций угляно-породной пыли. Количество пациентов, работавших в условиях воздействия

умеренной и низкой концентрации пыли — 35,4 %. К их числу относились работники вспомогательных профессий: электрослесари, машины подземных установок, инженерно-технические работники. Из общего числа обследованных, 454 человека (34,4 %) были некурящими. Курильщиками являлись 867 человек (65,6 %), индекс курения составил $12,6 \pm 0,33$ пачек/лет. Анализ параметров качества жизни показал, что по всем шкалам, составляющим психический и физический компоненты здоровья, результаты превышают общероссийские данные. По основным составляющим показатели сопоставимы с данными исследований, проведенных среди жителей Санкт-Петербурга [3].

При исследовании вентиляционной функции легких выявлено, что скоростные показатели спирометрии соответствовали норме или условной норме для данной категории пациентов. При сравнении данных спирометрии у курящих и некурящих шахтеров обнаружено, что у курящих пациентов достоверно более низкие следующие показатели: индекс Тиффно, пиковая скорость выдоха, средняя объемная скорость экспираторного потока в интервале от 25 % до 75 % форсированной жизненной емкости легких, а также максимальная объемная скорость экспираторного потока в момент выдоха 50 % форсированной жизненной емкости (рис. 1).

Рисунок 1
Показатели спирометрии у курящих и некурящих пациентов



При исследовании показателей качества жизни обнаружено, что шкала жизненной активности у курящих пациентов выше, чем у некурящих (рис. 2). Следовательно, курящие пациенты испытывали меньшие ограничения жизненной активности и ощущали себя менее утомленными, чем некурящие.

Проведено сравнение данных спирометрии у работников основных и вспомогательных профессий (рис. 3). Пиковая скорость выдоха и максимальная объемная скорость экспираторного потока в момент выдоха 25 % форсированной жизненной емкости легких у работников вспомогательных профессий имели меньшее значение, чем у работников основных профессий угледобывающей промышленности.

По показателям качества жизни выявлено, что у работников вспомогательных профессий боль в большей степени ограничивала их физическую и социальную активность (рис. 4). Однако физический компонент здоровья у работников вспомогательных профессий выше, чем у работников основных профессий. При проведении корреляционного анализа выявлена обратная корреляционная зависимость между стажем работы во вредных условиях и составляющими физического компонента здоровья, а именно, физическим функционированием, ролевым физическим функционированием и ощущением ограничения физической активности вследствие боли (рис. 5).

ВЫВОДЫ:

- Скоростные показатели бронхиальной проходимости у работников основных профессий угледобывающей промышленности выше, чем у работников вспомогательных профессий, у курильщиков — ниже, чем у некурящих.
- Физический компонент здоровья выше у работников вспомогательных профессий угольной промышленности, чем у работников основных профессий.
- С увеличением стажа работы во вредных условиях снижаются физическая активность работников и их повседневная ролевая деятельность.
- Снижение адаптивных возмож-

Рисунок 2
Шкалы качества жизни у курящих и некурящих пациентов

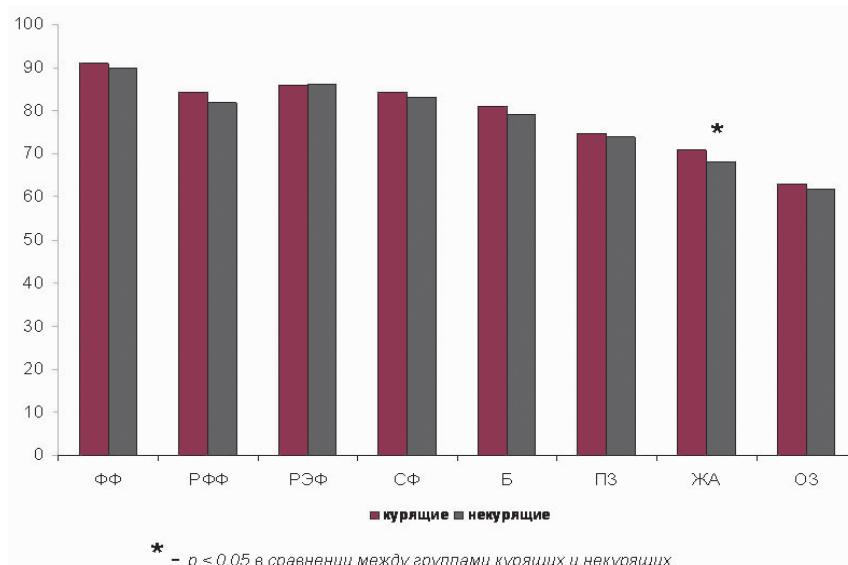


Рисунок 3
Показатели спирометрии у работников основных и вспомогательных профессий

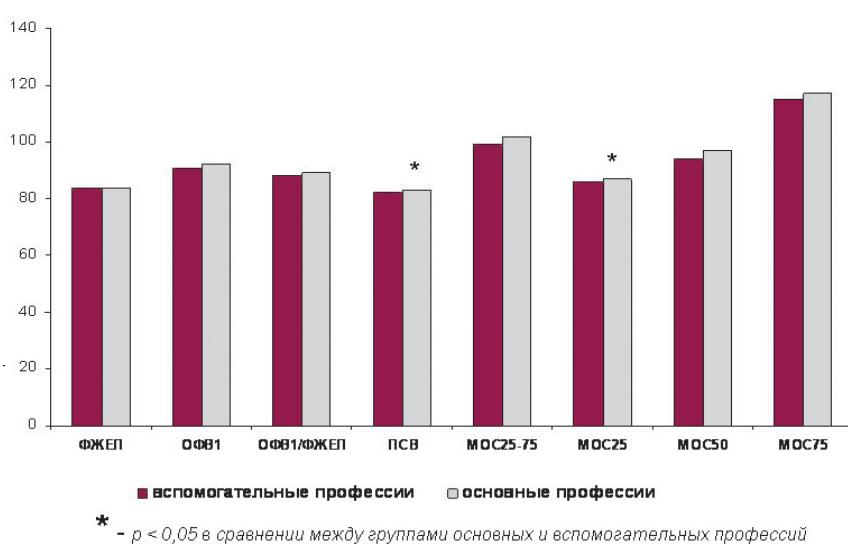
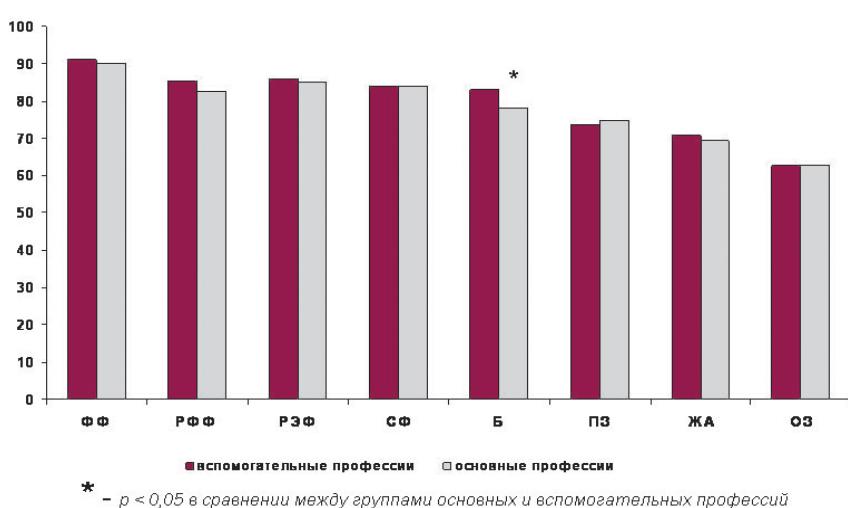


Рисунок 4
Шкалы качества жизни у работников основных и вспомогательных профессий



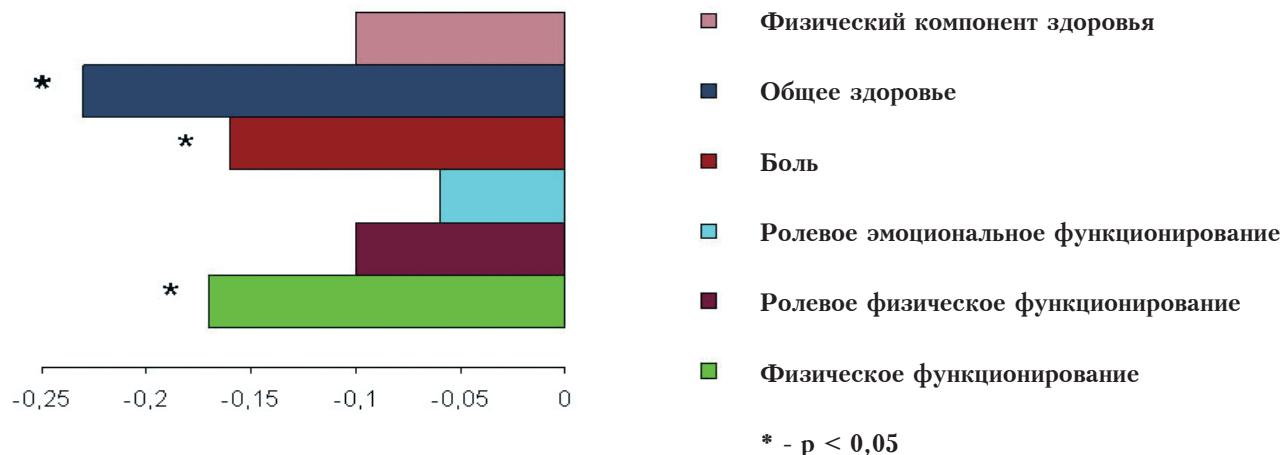
ностей у работников основных профессий и их качества жизни

требует проведения реабилитационных мероприятий, направлен-

ных на восстановление утраченного здоровья.

Рисунок 5

Зависимость между стажем работы во вредных условиях и шкалами качества жизни



Литература:

- О состоянии профессиональной заболеваемости в Российской Федерации в 2007 году: информационный сборник статистических и аналитических материалов /под ред. А.И. Верещагина. – М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2008. – 67 с.
- Профессиональная заболеваемость в Кемеровской области в 2008 году: информационный бюллетень /под ред. В.А. Куракина. – Кемерово, 2009 – 95 с.
- Новик, А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине /А.А. Новик, Т.И. Ионова; под ред. Ю.Л. Шевченко. – 2-е изд. – М.: ОЛМА Медиа Групп, 2007. – 320 с.
- Качество жизни пациентов с хронической обструктивной болезнью легких: можем ли мы ожидать большего? (результаты национального исследования ИКАР-ХОБЛ) /А.Г. Чучалин, А.С. Белевский, С.И. Овчаренко, И.А. Королева //Пульмонология. – 2006. – № 5. – С. 19-27.
- Клемент, Р.Ф. Методы исследования функции внешнего дыхания /Р.Ф. Клемент //Болезни органов дыхания /под ред. Н.Р. Палеева. – М: Медицина, 2000. – С. 71-84.

Сведения об авторах:

Семенихин В.А., д.м.н., заведующий центром профпатологии, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно- клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Одинцева О.В., к.м.н., заведующая отделением профпатологии, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно- клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Адрес для переписки:

Одинцева О.В., 7-й микрорайон, № 9, ФГЛПУ «НКЦОЗШ», Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Россия, 652509

Тел: 8 (38456) 2-35-20

E-mail: odoly@rambler.ru

Information about authors:

Semenikhin V.A., PhD, head of occupational pathology center, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Odintseva O.V., MD, head of occupational pathology department, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Address for correspondence:

Odintseva O.V., 7th district, 9, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Kemerovo region, Russia, 652509

Tel: 8 (38456) 2-35-20

E-mail: odoly@rambler.ru

СТРУКТУРА И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВОДА

STRUCTURE AND INCIDENCE OF INFLAMMATORY DEGENERATIVE DISEASES OF ESOPHAGUS

Фролов П.А. Frolov P.A.
Заикин С.И. Zaikin S.I.
Первов Е.А. Pervov 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 гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в последнее время привлекает к себе внимание ученых и практикующих врачей многих стран мира. В настоящем исследовании проведен анализ фиброзоэфагоскопий у 8881 пациента в возрасте от 15 до 92 лет, проходивших обследование в отделении эндоскопии ФГЛПУ «НКЦОЗШ» г. Ленинска-Кузнецкого за период с января 2006 года по июнь 2009 года. Средний возраст составил $53 \pm 12,8$ лет. Мужчин – 4799 (54 %), женщин – 4082 (46 %). Все пациенты были разделены на 4 возрастные группы: 1-я – до 20 лет, 2-я – 20-39 лет, 3-я – 40-59 лет, 4-я – старше 60 лет. Патологические изменения в пищеводе обнаружены у 5270 пациентов, 60,9 % составили мужчины, 39,1 % – женщины. Эндоскопически позитивные формы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни встречались почти у 60 % пациентов, подвергнутых фиброзоэфагоскопии. Частота гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки пищевода составляет 22,5 %, а с катаральными изменениями – 76,9 %. Нарушения запирательной функции кардии в виде грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и/или недостаточности кардии встречаются с частотой 16,6 % при данной патологии. Частота выявляемости таких серьезных патологических изменений, как пищевод Барретта и adenокарцинома пищевода, повышается при использовании дополнительных методов исследования, достигая 0,3 %.

Ключевые слова: пищевод; рефлюкс-эзофагит; фиброзоэфагоскопия; хромоскопия.

Проблема гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) в последнее время привлекает к себе внимание ученых и практикующих врачей многих стран мира. Это связано, в первую очередь, с ростом распространенности ГЭРБ, широким спектром предъявляемых пациентами жалоб, в том числе «внеэзофагеального» характера, развитием таких серьезных осложнений, как пищевод Барретта и adenокарцинома пищевода, а также продолжительностью консервативной терапии и, в ряде случаев, неизбежностью хирургического вмешательства [1, 2]. ГЭРБ по праву считают заболеванием XXI века, так как в последние годы просле-

живается тенденция к уменьшению заболеваемости язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и увеличению заболеваемости ГЭРБ [3]. Распространенность ГЭРБ среди взрослого населения развитых стран достигает 20-40 %.

Все существующие на сегодняшний день эпидемиологические исследования по оценке распространенности ГЭРБ базируются на изучении основного клинического симптома – изжоги и/или, реже, результатов эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) с выявлением рефлюкс-эзофагита (РЭ) [1, 3, 4]. Несмотря на то, что «золотым стандартом» диагностики ГЭРБ является

эндоскопическое исследование, визуальные изменения слизистой оболочки пищевода у 35-60 % больных с клиникой ГЭРБ обнаружить не удается, это так называемая «эндоскопически негативная ГЭРБ» [5, 6, 7, 8].

При эндоскопии выделяют негативную и позитивную формы ГЭРБ. Последняя характеризуется симптомами РЭ, макро- и микроскопическими изменениями слизистой оболочки дистального отдела пищевода. Эндоскопически негативная форма не имеет морфологических проявлений и диагностируется на основании клинических, рентгенологических данных, суточного мониторинга манометрии

и рН-метрии содержимого желудка [5, 6, 9].

Результаты эпидемиологических исследований, отражающих эндоскопические признаки ГЭРБ, показывают, что при проведении всех ЭГДС рефлюкс-эзофагит выявляется у 12–16 % лиц [1, 2, 4]. В России частота ГЭРБ с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки пищевода, по данным различных эндоскопистов, составляет около 5 %, с катаральными изменениями – до 24 % [1, 3]. Важную роль в патогенезе ГЭРБ отводят нарушению антирефлюксного механизма (барьера) пищевода, в основном это обусловлено снижением тонуса нижнего пищеводного сфинктера (НПС) и хиатальной грыжей [1, 2]. Комбинированная хромоскопия – эффективный метод, общедоступный для эндоскопистов, позволяющий улучшить визуализацию и уменьшить число ошибок, а также позволяющий улучшить качество диагностики пищевода Барретта [10]. По данным многих авторов, пищевод Барретта встречается у 8–20 % пациентов с рефлюкс-эзофагитом и приводит к развитию adenокарциномы пищевода [1, 5, 9].

Цель исследования – изучить структуру и распространенность воспалительно-дегенеративных заболеваний пищевода у пациентов разных возрастных групп путем использования фиброзоэзофагоскопии и хромоскопии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Настоящее исследование является проспективным клиническим и основано на результатах эзофагога-

стродуоденоскопии у 8881 пациента в возрасте от 15 до 92 лет, проходивших обследование в отделении эндоскопии ФГЛПУ «НКЦОЗШ» г. Ленинска-Кузнецкого за период с января 2006 года по июнь 2009 года. Средний возраст составил $53 \pm 12,8$ лет. Мужчин – 4799 (54 %), женщин – 4082 (46 %). Все пациенты были разделены на 4 возрастные группы: 1-я – до 20 лет, 2-я – 20–39 лет, 3-я – 40–59 лет, 4-я – старше 60 лет. Эзофагогастроудоденоскопия (ЭГДС) выполнялась по общепринятой методике гибкими эндоскопами «Олимпус». В большинстве случаев использовалась местная анестезия – орошение ротоглотки 10 % раствором лидокaina гидрохлорида или другим доступным анестетиком. У тяжелых больных, а также у больных с недостаточностью кардии (НК), грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) и тяжелой индивидуальной непереносимостью, для адекватного осмотра и выполнения лечебных манипуляций исследование было проведено под прикрытием барбитуратов или внутривенной анестезии.

Для гистологического подтверждения выявленной патологии использовалась щипцовая биопсия. В качестве дополнительного метода диагностики у пациентов с пищеводом Барретта применялась хромоскопия с 1 % раствором уксусной кислоты, 1 % раствором Люголя и 1 % раствора метиленовой сини.

Мы использовали в своей работе наиболее популярную эндоскопическую классификацию рефлюкс-эзофагитов M. Savary и G. Miller (1978).

Статистические расчеты проводили на персональном компьютере IBM «Pentium-4» с использованием программного пакета «STATISTICA», vers. 6,0. Для сравнения непараметрических данных использован критерий χ^2 ($df = 1$), рассчитанный с использованием таблиц сопряженности. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По данным эндоскопического исследования 8881 пациента, воспалительно-дегенеративные заболевания пищевода чаще встречались у мужчин в возрасте от 20 до 39 лет и от 40 до 59 лет (в сумме более 55 %), у женщин в возрастной группе старше 60 лет (около 10 %), $p < 0,05$ (табл. 1).

Патологические изменения в пищеводе обнаружены у 5270 пациентов, 60,9 % составили мужчины, а 39,1 % – женщины (табл. 2). Пациенты с рефлюкс-эзофагитом I степени встречались более чем в двух третях всех случаев. Наши данные примерно в 3 раза превышают показатели, которые встречаются у отечественных авторов [1, 3]. Эрозивный эзофагит (наличие эрозивных или эрозивно-язвенных дефектов слизистой пищевода) встречается у 20–37 % от общего числа больных ГЭРБ в мире [3]. По нашим данным, более 20 % составили пациенты обоего пола с рефлюкс-эзофагитом II–VI степени, которые требуют пристального внимания не только со стороны терапевтов, но и хирургов. Воспалительные изменения пищевода (РЭ

Таблица 1
Частота выявления воспалительно-дегенеративных заболеваний пищевода в возрастных группах пациентов

| Возраст, лет | Мужчины (n = 4799) | | | Женщины (n = 4082) | | |
|--------------|--------------------------|-----------------------|-------|--------------------------|-----------------------|------|
| | Всего пациентов в группе | Пациенты с патологией | абс. | Всего пациентов в группе | Пациенты с патологией | % |
| | | | | | | |
| До 20 | 619 | 239 | 5,0 | 436 | 152 | 3,7 |
| 20–39 | 1395 | 1068* | 22,3 | 883 | 418 | 10,2 |
| 40–59 | 2183 | 1575* | 32,8 | 1952 | 1114 | 27,3 |
| Более 60 | 602 | 325 | 6,8 | 811 | 379* | 9,3 |
| Итого: | 4799 | 3207 | 66,9* | 4082 | 2063 | 50,5 |

Примечание: * $p < 0,05$ по сравнению с соответствующим показателем противоположного пола в строке.

I-IV степени) чаще выявлялись у мужчин ($p < 0,05$), что объясняется большим числом предрасполагающих факторов и некоторыми патогенетическими механизмами. По литературным данным, частота развития ГЭРБ у мужчин и женщин любого возраста составляет 2-3 : 1 [2, 3].

Эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта является основным методом диагностики пищевода Барретта, так как позволяет заподозрить пищевод Барретта и, самое главное, взять материал для проведения гистологического, гистохимического и других исследований [9]. Пищевод Барретта в нашем исследовании встречался в 0,3 % случаев во всех возрастных группах, что коррелирует с данными большинства авторов (достоверных различий по полу не отмечалось, $p > 0,05$). Метод хромоскопии и гистологическая верификация существенно увеличивают частоту диагностики не только пищевода Барретта, но и adenокарциномы пищевода [7, 9]. Диагностировано 13 злокачественных гистологически подтвержденных опухолей пищево-

да в возрастных группах 40-59 лет и старше 60 лет, что составило 0,3 % (достоверных различий по полу не было, $p > 0,05$). Из них около 80 % (10 случаев) составлял ранний рак, выявленный при использовании комбинированной хромоскопии и прицельной биопсии. Доказано, что в основе патогенеза ГЭРБ – недостаточность нижнего сфинктера пищевода, которая способствует забросу содержимого желудка в пищевод (рефлюкс), а одним из главных предрасполагающих факторов является грыжа пищеводного отверстия диафрагмы [1, 5, 9].

Во всех возрастных группах отмечали сочетание воспалительно-дегенеративных заболеваний пищевода с недостаточностью кардиального жома (НК) и/или грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД), в общем количестве 16,6 % из 5270 пациентов (876 наблюдений). У мужчин НК и/или ГПОД встречали в 64 % случаях, у женщин – в 36 % (табл. 3). В возрастных группах у мужчин от 20 до 39 лет и у женщин старше 60 лет данная патология выявлялась чаще ($p < 0,05$).

ВЫВОДЫ:

1. Эндоскопически позитивные формы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни встречались почти у 60 % пациентов, подвергнутых фиброзофагоскопии.
2. Частота гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки пищевода составляет 22,5 %, а с катаральными изменениями – 76,9 %.
3. Нарушения запирательной функции кардии в виде грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и/или недостаточности кардии, играющие важную роль в патогенезе гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, встречаются с частотой 16,6 % при данной патологии.
4. Частота выявляемости таких серьезных патологических изменений, как пищевод Барретта и adenокарцинома пищевода, повышается при использовании дополнительных методов исследования и остается на высоком уровне, достигая 0,3 %. Комбинированная хромоскопия позволила диагностировать рак пищевода на ранних стадиях в 78 %.

Таблица 2
Частота выявления воспалительно-дегенеративных заболеваний пищевода в зависимости от пола пациентов

| Патологические изменения | Мужчины | | Женщины | | Всего | |
|--------------------------|---------|------|---------|------|-------|------|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| РЭ I степени | 2293* | 43,5 | 1761 | 33,4 | 4054 | 76,9 |
| РЭ II степени | 585* | 11,1 | 211 | 4,0 | 796 | 15,1 |
| РЭ III степени | 230* | 4,4 | 62 | 1,1 | 292 | 5,5 |
| РЭ IV степени | 79* | 1,5 | 24 | 0,4 | 103 | 1,9 |
| Пищевод Барретта | 9 | 0,2 | 3 | 0,1 | 12 | 0,3 |
| Рак пищевода | 11 | 0,2 | 2 | 0,1 | 13 | 0,3 |
| Итого: | 3207 | 60,9 | 2063 | 39,1 | 5270 | 100 |

Примечание: * $p < 0,05$ в сравнении с женщинами.

Таблица 3
Частота выявления грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и/или недостаточности кардии в возрастных группах

| Возраст, лет | Мужчины | | Женщины | | Всего | |
|--------------|---------|------|---------|------|-------|------|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| До 20 | 9 | 1 | 10 | 1 | 19 | 2 |
| 20-39 | 209* | 23,9 | 58 | 6,7 | 267 | 30,6 |
| 40-59 | 284 | 32,4 | 180 | 20,6 | 464 | 53 |
| Более 60 | 56 | 6,4 | 70* | 8 | 126 | 14,4 |
| Итого: | 558 | 63,7 | 318 | 36,3 | 876 | 100 |

Примечание: * $p < 0,05$ по сравнению с соответствующим показателем противоположного пола в строке.

Литература:

1. Ивашкин, В.Т. Болезни пищевода /В.Т. Ивашкин, А.С. Трухманов. – М.: Триада-Х, 2000. – 179 с.
2. Калинин, А.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь /А.В. Калинин. – М., 2004. – 40 с.
3. Маев, И.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – болезнь 21 века /И.В. Маев //Лечебный врач. – 2004. – № 4. – С. 10-14.
4. Epidemiology of gastroesophageal reflux disease: A systematic review /J. Dent, H.B. El-Serag, M.A. Wallander [et al.] //Gut. – 2005. – Vol. 54. – P. 710-717.
5. Циммерман, Я.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: патогенез, клиника, диагностика и лечение /Я.С. Циммерман //Клиническая медицина. – 2005. – Т. 83, № 9. – С. 16-24.
6. Эндоскопическая и морфологическая диагностика гастроэзофагеального рефлюкса /М.М. Абакумов, Т.П. Пинчук, И.Е. Галанкина [и др.] //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2004. – №6. – С. 11-16.
7. DeVault, K.R. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease /K.R. DeVault, D.O. Castell //Am. J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 100. – P. 190-200.
8. The Montreal Definition and Classification of Gastroesophageal Reflux Disease: A Global Evidence-Based Consensus /N. Vakil, S.V. van Zanden, P. Kahrilas [et al.] //Am. J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 101. – P. 1900-1920.
9. Патогенез и патологическая анатомия гастроэзофагеальной рефлюксной болезни /А.Ю. Сисенкова, Л.С. Ходасевич, О.А. Гольдберг, Т.И. Лелявина //Архив патологии. – 2008. – № 3. – С. 53-58.
10. Короткевич, А.Г. Эндоскопия в диагностике пищевода Барретта /А.Г. Короткевич, Я.Я. Маринич, Е.В. Серебренникова //Медицина в Кузбассе. – 2008. – №3. – С. 23-29.

Сведения об авторах:

Фролов П.А., врач-эндоскопист отделения эндоскопии, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Заикин С.И., заведующий отделением эндоскопии, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Первов Е.А., врач-эндоскопист отделения эндоскопии, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Адрес для переписки:

Фролов П.А., 7-й микрорайон, № 9, ФГЛПУ «НКЦОЗШ», Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Россия, 652509

Тел: 8 (38456) 9-54-29

Information about authors:

Frolov P.A., endoscopist of endoscopy department, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Zaikin S.I., head of endoscopy department, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Pervov E.A., endoscopist of endoscopy department, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Address for correspondence:

Frolov P.A., 7th district, 9, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Kemerovo region, Russia, 652509

Tel: 8 (38456) 9-54-29

ЭКСТРЕННАЯ МАЛОИНВАЗИВНАЯ ХИРУРГИЯ В ГИНЕКОЛОГИИ

EMERGENCY LOW INVASIVE SURGERY IN GYNECOLOGY

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

Несмотря на успехи профилактики и терапии, остаются весьма актуальными вопросы, связанные с диагностикой и лечением острых гинекологических заболеваний.

Целью нашего исследования явилось изучение возможности и эффективности применения малоинвазивных оперативных вмешательств в лечении больных с острыми гинекологическими заболеваниями.

Проанализированы ближайшие и отдаленные результаты их применения в экстренной гинекологии. Использование современных эндоскопических технологий при острой гинекологической патологии свидетельствует об их высокой эффективности. Эндоскопические методы лечения отличаются минимальной инвазивностью, хорошей переносимостью, короткими сроками реабилитации и пребывания в стационаре. Внедрение современных малоинвазивных доступов дает возможность пересмотреть некоторые аспекты хирургического лечения острой гинекологической патологии, позволяет избежать радикальных операций и сохранить репродуктивную функцию женщин.

Ключевые слова: малоинвазивная хирургия; эндоскопия; острые гинекологические заболевания; гистероскопия.

Despite of success in prevention and therapy, there are actual items concerning diagnostics and treatment of acute gynecological diseases.

The aim of our study was examination of opportunities and efficacy of low invasive surgical interventions in treatment of patients with acute gynecological diseases.

The short-term and long-term results of low invasive surgical interventions in emergency gynecology were analyzed. Administration of the modern endoscopic technologies for acute gynecological pathology indicates their high efficiency. Endoscopic methods of treatment are characterized by minimal invasiveness, good tolerance, short terms of rehabilitation and stationary treatment. Implementation of the modern low invasive approaches gives the opportunity to revise some aspects of surgical treatment of acute gynecological pathology, makes possible to prevent radical operations and to save reproductive function in women.

Key words: low invasive surgery; endoscopy; gynecological diseases; hysteroscopy.

В структуре гинекологических заболеваний особое место занимают патологические состояния, требующие оказания неотложной медицинской помощи. Несвоевременная или неадекватная диагностика, запоздалая коррекция экстремальных состояний могут привести к серьезным осложнениям, а иногда и к летальному исходу [4]. При оказании экстренной помощи не во всех стационарах используются малоинвазивные оперативные вмешательства, что в дальнейшем может приводить к нарушению менструальной и детородной функций у женщин. В Германии в 1998 году лапароскопия по поводу эктопической беременности была произведена в 94 % наблюдений. В России в больницах, где налажена круглосуточная эндоскопическая служба, лапароскопия по поводу внemаточной беременности проводилась в 96 % случаев, в то время как в обычных гинекологических стационарах этот показатель составил 0,1 % [4].

По данным В.Е. Радзинского, А.О. Духиной (2004), после оперативных вмешательств по поводу гинекологических заболеваний нарушается репродуктивное здоровье женщин. После односторонней аднексэктомии среднее число беременностей, по их данным, снизилось с 1,9 до 0,8, использование лапаротомного доступа увеличило частоту бесплодия с 31 % до 37 % [7].

По нашим данным, при обследовании 533 пациенток с бесплодием было выявлено, что у 32 % (171 чел.) из них в анамнезе были проведены экстренные оперативные вмешательства, причем лапаротомный доступ составил 97 %, излишняя радикальность выявлена у половины больных. Малоинвазивные оперативные вмешательства были проведены только у 5 пациенток с острой гинекологической патологией.

Целью исследования явилось изучение возможности и эффективности применения малоинвазивных

оперативных вмешательств в лечении больных с острыми гинекологическими заболеваниями.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучены ближайшие и отдаленные результаты применения малоинвазивных оперативных вмешательств в лечении 2182 пациенток с острой гинекологической патологией. Структура острых гинекологических заболеваний представлена следующим образом: маточные кровотечения – 1339 (61,7 %), эктопическая беременность – 270 (12,4 %), гнойные воспалительные заболевания органов малого таза – 220 (10,1 %), апоплексия яичника и разрыв кист яичника – 132 (6,1 %), перекрут придатков – 12 (0,6 %), миома тела матки с нарушением питания узла и рождающимся миоматозным узлом – 203 (9,4 %), перфорация матки – 6 (0,3 %). Возраст больных составил от 17 до 70 лет. Основную группу больных составили пациентки репродуктивного возраста (85 %).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Основную группу больных с экстренной гинекологической патологией составили пациентки с маточными кровотечениями. Применение гистероскопии в клинической практике для диагностики и лечения экстренной патологии ограничено. Наш опыт применения гистероскопии у 1339 больных с маточными кровотечениями показал, что данный метод намного превосходит обычное выскабливание полости матки. Гистероскопическое обследование позволяет точно установить причину кровотечения и провести соответствующее лечение. Ведущей причиной маточных кровотечений среди обследованных больных явились гиперпластические процессы эндометрия, аденомиоз, субмукозные миомы тела матки, воспалительные процессы эндометрия, осложнения, связанные с беременностью (табл. 1).

Лечение гиперпластических процессов эндометрия проведено у 585 пациенток. Для диагностики гиперпластических процессов эндометрия проводились диагностическая гистероскопия и раздельное лечебно-диагностическое выскабливание полости матки и цервикального канала с последующим гистологическим исследованием удаленного эндометрия. При выявлении полипов эндометрия нами использовалось прицельное удаление полипа механическим или эндохирургическим методами. Гистероскопическая полипэктомия выполнена у 385 больных. Полипы диаметром менее 2 см удаляли эндоноскопами. При более крупных размерах полипов проводили удаление электропетлей. Наши данные согласуются с результатами Г.М. Савельевой, В.Г. Бреусенко, Л.М. Каппушевой [5], что очень часто при удалении полипов «вслепую» остаются обрывки полипа, это порой заставляет неправильно ставить диагноз рецидивирующему гиперпластическому процессу эндометрия. Гистероскопия позволила полностью удалить патологический очаг в матке и осуществить контроль качества оперативного вмешательства. В послеоперационном

периоде, в зависимости от данных гистологического исследования, проводилась гормональная терапия. У 92 женщин старше 45 лет с рецидивирующими, обильными, длительными и частыми маточными кровотечениями при неэффективности консервативных методов терапии и отсутствии данных о злокачественной патологии внутренних половых органов проводилась резекция или абляция эндометрия. Это помогло избежать радикального оперативного вмешательства — гистеректомии или длительного гормонального лечения.

Нами проведено удаление инородных тел из полости матки под контролем гистероскопа у 215 пациенток с рецидивирующими маточными кровотечениями и воспалительными процессами матки. Удалялись внутриматочные спирали, в том числе их обломки, костные остатки плода, обрывки нитей после кесарева сечения. Удаление инородных тел из полости матки в комплексе с антибактериальной и противовоспалительной терапией позволило купировать воспали-

тельный процесс у большинства женщин и добиться восстановления детородной функции.

Остается спорным вопрос об использовании гистероскопии у пациенток с осложнениями беременности. В некоторых клиниках считают, что гистероскопия может вызвать прогрессирование воспалительного процесса. При проведении гистероскопии 210 пациенткам с послеabortными и послеродовыми осложнениями мы не получили генерализацию воспаления ни у одной больной. Главным условием при проведении данной процедуры является соблюдение некоторых особенностей проведения гистероскопии у данных пациенток: использование холодных растворов с антисептиками, небольшой поток жидкости, кратковременность оперативного вмешательства, perioperative введение антибиотиков. Гистероскопия позволила выявить патологический очаг, вызвавший кровотечение и воспалительный процесс, и провести соответствующее лечение (табл. 2).

Таблица 1
Причины маточных кровотечений по данным гистероскопии у гинекологических больных

| Причины маточных кровотечений | Количество больных | |
|-------------------------------|--------------------|------|
| | абс. | % |
| Полипы эндометрия | 385 | 28,8 |
| Гиперплазия эндометрия | 200 | 14,9 |
| Атрофия эндометрия | 64 | 4,8 |
| Миомы с субмукозными узлами | 65 | 4,9 |
| Рак эндометрия | 12 | 0,9 |
| Инородные тела полости матки | 215 | 16 |
| Хронические эндометриты | 73 | 5,5 |
| Аденомиоз | 115 | 8,6 |
| Осложнения беременности | 210 | 15,6 |
| Всего: | 1339 | 100 |

Таблица 2
Причины маточных кровотечений по данным гистероскопии у пациенток с осложнениями беременности

| Причины маточных кровотечений | Количество больных | |
|---------------------------------|--------------------|------|
| | абс. | % |
| Плацентарный полип | 138 | 65,8 |
| Эндометриты | 35 | 16,7 |
| Костные остатки плода | 7 | 3,3 |
| Лигатуры после кесарева сечения | 5 | 2,3 |
| Синехии полости матки | 25 | 11,9 |
| Всего: | 210 | 100 |

Информативность гистероскопии при диагностике внутриматочной патологии была значительно выше, чем при ультразвуковом исследовании: при диагностике полипов эндометрия она составила 100 %, железистой гиперплазии эндометрия – 69 %, рака эндометрия – 98 %, субмукозной миомы матки – 100 %, плацентарных полипов – 98 %, синехий полости матки – 100 %, инородных тел полости матки – 100 %.

Органосохраняющее хирургическое лечение проведено 203 пациенткам с миомой тела матки трансцервикальным, лапароскопическим, лапаротомным доступом в зависимости от расположения узла, его размера. Основными показаниями для экстренного хирургического вмешательства при миоме явились: нарушение питания и некроз миоматозного узла, рождающийся миоматозный узел, маточные кровотечения.

Для проведения органосохраняющих операций при субсерозных миоматозных узлах применили лапароскопический доступ у 59 пациенток. Основным критерием эффективности миомэктомии является формирование полноценного рубца на матке, который должен быть состоятельным при последующей беременности. Нередко при энуклеации миоматозного узла образуется обширная зона коагуляционного некроза, которая приводит к формированию неполноценной рубцовой ткани, поэтому ложе удаленного субсерозного узла должно быть ушито [3]. Нами освоено наложение лапароскопического шва после удаления субсерозных миоматозных узлов. К сожалению, лапароскопический доступ не всегда позволяет провести адекватное соопоставление краев раны после удаления больших интерстициальных узлов. Переоценка технических возможностей при использовании лапароскопического доступа для удаления интерстициальных миоматозных узлов чревата несостоятельностью рубца и разрывом матки во время беременности и родов. Исходя из этого, 12 пациенткам с множественными интерстициальными узлами, большими размерами матки, при атипичном расположении

миоматозных узлов мы использовали консервативную миомэктомию лапаротомическим доступом.

Трансцервикальная электрохирургическая миомэктомия при помощи гистероскопа проведена у 65 больных при субмукозных узлах типа 0 и I, размером не более 5-6 см. При рождающихся миоматозных узлах проводилась преимущественно трансцервикальная механическая миомэктомия. При расположении миомы преимущественно интерстициально и возникающих трудностях для удаления всего узла операцию выполняли в 2 этапа под контролем лапароскопа. Использование современных органосберегающих оперативных вмешательств при миоме матки позволило сохранить менструальную и репродуктивную функцию у женщин [8].

Приоритетным методом лечения любой формы апоплексии яичника явился лапароскопический метод и органосохраняющий подход. Выполнено 132 оперативных вмешательства по поводу апоплексии яичника и разрыва кист яичников: коагуляция кровоточащих сосудов яичника – 35, цистэктомия – 81, резекция яичника – 16. Удаление яичника или придатков матки при апоплексиях мы не проводили, учитывая данные В.Е. Радзинского и А.О. Духиной, что через 5 лет после односторонней аднексэктомии количество пациенток с гинекологическими заболеваниями в 2 раза больше, чем после резекции яичника. После односторонней аднексэктомии гиперпластические процессы эндометрия отмечены авторами в 1,8 раза чаще, чем после резекции яичника, неопухоловые заболевания шейки матки, эндометриоз, миома матки – в 1,3 раза, что можно объяснить более выраженными нарушениями гормонального гомеостаза у пациенток после односторонней

аднексэктомии [7]. Органосохраняющее эндоскопическое оперативное вмешательство при данном заболевании способствовало профилактике гормональных нарушений, спаечного процесса в полости малого таза, сохранению менструальной и детородной функций.

Перекрут придатков матки выявлен нами при лапароскопическом обследовании у 12 пациенток. При выраженных некротических изменениях в придатках матки проведена аднексэктомия. Сохранить придатки путем проведения доторсии придатков удалось 8 пациенткам.

При перфорации матки после различных внутриматочных вмешательств проводилась коагуляция кровоточащих сосудов в области перфорационного отверстия биполяром (у 3 пациенток), либо ушивание перфорационного отверстия лапароскопическим доступом викирлом (у 3-х).

Одной из наиболее часто встречающихся экстренных патологий является внemаточная беременность. К сожалению, при данной патологии в клиническую практику очень медленно внедряются малоинвазивные оперативные вмешательства. Остается много нерешенных вопросов по использованию органосохраняющих операций. Некоторые авторы считают, что органосохраняющие операции увеличивают риск повторной внemаточной беременности [11]. Мы проанализировали результаты эндоскопического лечения 270 пациенток с эктопической беременностью. Удаление маточной трубы проведено у 113 пациенток при значительном повреждении маточной трубы плодным яйцом, разрыве трубы, значительном внутрибрюшинном кровотечении и при незаинтересованности женщины в сохранении маточной трубы (табл. 3).

Таблица 3
Виды оперативных вмешательств при внemаточной беременности

| Виды оперативных вмешательств | Количество больных | |
|--------------------------------------|---------------------------|------|
| | абс. | % |
| Milking (сцеживание) | 12 | 4,4 |
| Резекция маточной трубы | 21 | 7,8 |
| Сальпинготомия | 124 | 45,9 |
| Сальпингэктомия | 113 | 41,9 |
| Всего: | 270 | 100 |

У 157 пациенток (58,1 %) с нереализованной репродуктивной функцией проводили органосохраняющие операции. Характер органосохраняющей операции зависел от размеров и локализации плодного яйца.

При имплантации плодного яйца в нижней трети ампулярного отдела трубы проводилось осторожное выдавливание плодного яйца без рассечения ее стенки. В этом случае целостность маточной трубы не нарушалась. К сожалению, такая локализация плодного яйца наблюдается редко и данное оперативное вмешательство возможно только при небольшом сроке беременности.

При больших размерах плодного яйца 21 пациентке выполнена сегментарная резекция маточной трубы с целью гемостаза. Затем формировалась новая стома для предупреждения окклюзии. При оперативном вмешательстве по поводу внemаточной беременности мы обязательно проводили ревизию второй маточной трубы и ее восстановление, что значительно повышало шансы в плане восстановления репродуктивной функции.

Сальпинготомия выполнена 124 пациенткам с внemаточной беременностью. Проводилось рассечение стенки маточной трубы в области локализации плодного яйца, удаление плодного яйца щипцами и санация трубы электроотсосом. В истмическом отделе проводился небольшой линейный разрез, в ампулярном отделе разрез продлевали до дистального края маточной трубы.

На первых этапах в послеоперационном периоде мы проводили динамическую лапароскопию для исключения персистенции трофобласта и оценки состояния маточной трубы. При динамической лапароскопии осложнений после проведения органосохраняющих операций на маточных трубах мы не встречали, заживание происходило первичным натяжением, иногда сужением маточных труб в месте разреза.

Всего отслежены результаты у 142 пациенток (из 270) после органосохраняющих операций по

поводу внemаточной беременности (табл. 4).

Проведения малоинвазивных технологий ситуация стала меняться в сто-

Таблица 4
Результаты органосохраняющих операций у женщин с внemаточной беременностью

| Результаты | Количество больных | |
|---------------------------------------|--------------------|------|
| | абс. | % |
| Нормальная проходимость маточных труб | 101 | 71,1 |
| Стеноз и обструкция маточной трубы | 27 | 19 |
| Повторно внemаточная беременность | 14 | 9,9 |
| Всего: | 142 | 100 |

У пациенток с нарушенной проходимостью маточных труб после органосохраняющих операций по поводу внemаточной беременности через 3-6 месяцев проводили реконструктивно-пластиические операции с целью восстановления репродуктивной функции. В качестве демонстрации эффективности органосохраняющих и восстановительных реконструктивно-пластиических операций приводим клинический пример: пациентка с двумя внemаточными беременностями на разных маточных трубах, которой сначала были проведены две сальпинготомии с удалением плодного яйца, а через 6 месяцев — микрохирургический трубный анастомоз с 2-х сторон. У данной пациентки через 4 месяца наступила беременность, которая закончилась рождением здорового ребенка.

При анализе результатов оперативных вмешательств по поводу внemаточной беременности было выявлено, что основным методом профилактики повторной внemаточной беременности у данных больных является лечение воспалительных процессов гениталий, использование лапароскопического доступа, удаление всех спаек в полости малого таза, восстановление проходимости маточных труб.

Наиболее часто у молодых женщин с гнойно-воспалительными заболеваниями органов малого таза диагностируются острые пельвиoperitonиты, гнойные сальпингиты, пиосальпинкс, пиоварум и абсцессы малого таза. Раньше при пельвиoperitonите и гнойном сальпингите при отсутствии эффекта от консервативной терапии проводились лапаротомия и удаление маточных труб, таким образом, женщина навсегда оставалась бесплодной. После вме-

рону органосохраняющего подхода. Мы проанализировали результаты оперативного лечения 220 пациенток с гнойно-воспалительными заболеваниями органов малого таза. Доля малоинвазивных методов при данной патологии составила 84 %.

При пельвиoperitonите и гнойном сальпингите у 54 пациенток нами проведена лапароскопическая санация полости малого таза, разделение спаек и дренирование, что позволило сохранить репродуктивную функцию у большинства больных.

Много спорных вопросов вызывает использование лапароскопии и трансвагинальной пункции абсцессов малого таза [9]. Одни авторы считают, что при абсцессах должен использоваться только лапаротомный доступ, так как при другом доступе невозможно полностью удалить гнойный очаг из-за выраженного спаечного процесса и риска ранения смежных органов [2]. По мнению Л.В. Адамян [1], используя лапароскопический доступ, можно выполнять различные объемы оперативных вмешательств при гнойных процессах гениталий, вплоть до гистерэктомии с придатками. Мы считаем, что показаниями для лапароскопического лечения являются все неосложненные формы заболевания (гнойный сальпингит, пельвиoperitonит, пиосальпинкс, пиоварум) и гнойные тубовариальные образования, особенно в период ремиссии. Органосохраняющие операции с использованием лапароскопического доступа выполнены нами у 66 пациенток с абсцессами малого таза. Лапаротомию применяли при лечении осложненных форм: при разлитом гноином перitonите, межкишечных абсцессах, гноином метроэндометrite на фоне

ВМС, после родов или абортов, при сепсисе. В этих случаях (35 пациенток) проводилось удаление матки с пораженными придатками.

Трансвагинальную пункцию абсцессов малого таза мы провели 2 пациенткам с абсцессами придатков матки. Однако мы согласны с мнением авторов, которые считают, что консервативное лечение даже в комплексе с дренированием абсцессов под контролем УЗИ, затягивает гнойный процесс, увеличивает риск развития рецидивов, способствует генерализации гнойного процесса и развитию полиорганной недостаточности [10].

С целью сохранения детородной функции вместо пункции гнойников под ультразвуковым контролем мы предпочитаем использовать пролонгированную лапароскопию. После проведения вскрытия и санации гнойников через 24 часа после первичного эндохирургического вмешательства выполняли сеанс динамической лапароскопии, во

время которого оценивали состояние брюшной полости и полости малого таза, проводили свое временную диагностику осложнений, разрушение спаек, эвакуацию патологического выпота и санацию. После пролонгированного лапароскопического лечения маточная беременность наступила у 8 женщин из 24 (33 %), окклюзия маточных труб выявлена у 16. Им в дальнейшем были проведены реконструктивно-пластика операции с использованием микрохирургических или лапароскопических технологий в зависимости от уровня окклюзии трубы. Применение пролонгированного лапароскопического лечения при пиосальпинксах, тубоовариальных абсцессах уменьшило количество радикальных операций на 50 % и способствовало восстановлению репродуктивной функции у 34 % больных. Внедрение в клинику малоинвазивных методов оперативного лечения гнойных воспалительных забол-

ваний органов малого таза позволило сохранить матку у 185 пациенток, маточные трубы и яичники – у 155 женщин репродуктивного возраста.

ВЫВОДЫ:

Применение современных эндоскопических технологий при острой гинекологической патологии свидетельствует об их высокой эффективности. Эндоскопические методы лечения отличаются минимальной инвазивностью, хорошей переносимостью, короткими сроками реабилитации и пребывания в стационаре. Внедрение современных малоинвазивных доступов дает возможность пересмотреть некоторые аспекты хирургического лечения острой гинекологической патологии, позволяет избежать радикальных операций, сохранить репродуктивную функцию женщин, значительно уменьшить количество гинекологических заболеваний в дальнейшем.

Литература:

1. Экстренная хирургическая помощь в гинекологии. Органосохраняющие операции /Кулаков В.И., Гаспаров А.С. Бабичева И.А., Косаченко А.Г. //Эндоскопия в диагностике, лечении и мониторинге женских болезней /под ред. В.И. Кулакова, Л.В. Адамян. – М., 2000. – С. 556-558.
2. Радзинский, В.Е. Репродуктивное здоровье женщин после хирургического лечения гинекологических заболеваний: монография /Радзинский В.Е., Духина А.О. – М.: Изд-во РУДН, 2004. – 174 с.
3. Савельева, Г.М. Гистероскопия /Г.М. Савельева, В.Г. Бреусенко, Л.М. Каппушева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 1999. – 176 с. – (Высокие технологии в медицине).
4. Кулаков, В.И. Эндоскопия в гинекологии: руководство для врачей /Кулаков В.И., Адамян Л.В. – М.: Медицина, 2000. – 384 с.
5. Garcia, C.R. Management of the symptomatic fibroid in women older than 40 years of age. Hysterectomy or myomectomy? / C.R. //Obstet. Gynecol. North. Am. – 1993. – V. 20, N 2. – P. 120-124.
6. Wozniac, J. Влияние лапароскопической сальпингэктомии и сальпинготомии на последующую частоту возникновения эктопической беременности /Wozniac J. //Акушерство и гинекология. – 2004. – № 3. – С. 61.
7. Caspi, B. Sonographically guided aspiration: an alternative therapy for tubo-ovarian abscess /Caspi B., Zaiel Y., Or Y. //Ultrasound. Obstet. Gynec. – 1996. – Vol. 7. – P. 439-442.
8. Краснопольских, В.И. Гнойная гинекология /Краснопольских В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А. – М., 2001. – 228 с.
9. Хирургическое лечение гнойных воспалительных заболеваний придатков матки /Адамян Л.В., Киселев С.И., Яроцкая Е.Л., Ткаченко Э.Р. //Эндоскопия в диагностике, лечении и мониторинге

женских болезней /под ред. Кулакова В.И., Адамян Л.В. – М., 2000. – С. 172-194.

10. Taipale, P. Transvaginal sonography in suspected pelvic inflammatory disease /Taipale P., Tarjanne H., Ylostalo P. //Ultrasound. Obstet. Gynec. – 1995. – Vol. 6. – P. 909-920.

Сведения об авторах:

Яковлева Н.В., к.м.н., заведующая отделением гинекологии, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Адрес для переписки:

Яковлева Н.В., 7-й микрорайон, № 9, ФГЛПУ «НКЦОЗШ», г. Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Россия, 652509
Tel: 8 (38456) 9-55-77

Information about authors:

Yakovleva N.V., MD, head of gynecology department, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Address for correspondence:

Yakovleva N.V., 7th district, 9, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Kemerovo region, Russia, 652509
Tel: 8 (38456) 9-55-77



ГЕМОТРАНСФУЗИОННАЯ ТАКТИКА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ РЕВИЗИОННОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ

HEMOTRANSFUSION TACTICS IN REVISION ENDOPROSTHESIS OF HIP JOINT

**Власов С.В. Vlasov S.V.
Сафонов Н.Ф. Safronov N.F.
Еремеев В.Б. Eremeev V.B.**

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

Исследована эффективность нового способа резервирования аутокрови. Метод заключается в предоперационной заготовке аутоплазмы 3-4 сеанса по 500-600 мл не менее чем за три дня до операции и аппаратной реинфузии аутозеритроцитной массы при массивной интраоперационной кровопотере до 2,5 л во время ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава и до 1 л послеоперационных дренажных потерь.

Предоперационное резервирование аутоплазмы хорошо переносилось всеми пациентами с сопутствующей патологией, не вызвало нарушения белкового состава крови и изменения показателей свертывающей системы. Использование предложенного метода позволило полностью исключить использование донорских компонентов крови. Инфузционно-трансфузионаная терапия, основанная на применении большого количества аутокомпонентов крови, позволила поддерживать стабильную гемодинамику у пациентов с массивной интраоперационной кровопотерей.

Ключевые слова: аутогемотерапия; реинфузия аутозеритроцитной массы.

The efficacy of the new way of autoblood reservation was studied. The method concludes in preoperative banking of autoplasm, e.g. 3-4 sessions with 500-600 ml at least 3 days before surgery, apparatus reinfusion of autoerythrocyte mass in massive intraoperative blood loss up to 2,5 L in revision endoprosthesis of hip joint and up to 1 L of postoperative draining losses.

Preoperative reservation of autoplasm was well tolerated by all patients with coexistent pathology, did not cause disturbances of protein composition of blood and changes in coagulation system values. The administration of the offered method permitted full exclusion of donor components of blood. Infusion-transfusion therapy based on using of big amounts of blood autocomponents permitted to support stable hemodynamics in the patients with massive blood loss intraoperatively.

Key words: autohemotherapy; reinfusion of autoerythrocyte mass.

Особенностью эндопротезирования тазобедренного сустава (ЭТБС) является то, что кровотечение сохраняется и в послеоперационный период, а общая кровопотеря составляет до 3500 мл или от 15 до 60 % объема циркулирующей крови (ОЦК) [1, 2]. Совершенствование трансфузионной терапии обусловлено требованием отказа от трансфузии компонентов донорской крови во время плановых оперативных вмешательств из-за вероятности осложнений иммунного генеза, драматической ситуации с распространностью гепатита В и С, ВИЧ-инфекцией [1, 3, 4]. Анализ опыта гемотрансфузионной терапии показывает, что каждое пятое переливание крови, ее компонентов или препаратов таит опасность какой-либо реакции или осложнения [3, 4]. Однако при многих оперативных вмешательствах невозможно избежать большой кровопотери,

и тогда, несмотря на риск осложнений и дороговизну крови, ее приходится переливать. Гиперволемическая гемодилюция снижает содержание в крови факторов свертывания, кроме того, коллоидные растворы приводят к нарушению свертывания крови, что увеличивает кровопотерю при операциях на костях без возможности наложения жгута [3, 5].

Искусственная гипотония, реинфузия излившейся во время операции крови, спинальные методы анестезии уменьшают операционную кровопотерю [2]. Оптимальным методом кровосбережения при ЭТБС является заготовка аутокрови непосредственно на операционном столе в условиях гиперволемической гемодилюции [2, 4, 6]. С ростом количества сложных реконструктивных и восстановительных операций в ортопедии проблема восполнения кровопотери приобретает особое значение, как наиболее доступная и экономически оправданная методика.

Однако безопасность пациентов, их способность перенести эксфузию крови требует совершенствования методики аутогемотрансфузионной терапии, особенно у пациентов в старческом возрасте и с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией, что не редкость при тотальной замене крупных суставов. Количество заготавливаемой аутокрови лимитируется как возможным безопасным объемом, так и сроками хранения форменных элементов крови, и часто недостаточно при массивной кровопотере более 30 % ОЦК. Повторные эксфузии крови могут приводить к стойкой депрессии кроветворения и нарушениям иммунной системы. При сроках хранения крови более 24-48 часов тромбоциты и гранулоциты теряют жизнеспособность, а в

крови накапливаются содержащиеся в них биологически активные вещества. При этом провоспалительные цитокины (например, интерлейкин-8) могут способствовать развитию в послеоперационном периоде воспалительных и инфекционных осложнений [7].

Резервирование аутоплазмы легче переносится пациентами даже с пограничными показателями гемоглобина, при этом срок хранения свежезамороженной аутоплазмы (аСЗП) может составлять более 1 года в соответствующих условиях [4]. Известно, что эритроциты крови являются условно возвратимым компонентом при кровопотере, в настоящее время это облегчается применением автоматизированных аппаратов для отмывания и реинфузии эритроцитной массы (cell saver). Плазмозамещающие же растворы не могут адекватно заместить функции утерянной плазмы крови, в частности, свертывающей-противосвертывающей системы. Основой инфузионно-трансфузионной терапии является метод управляемой гемодилиюции [1, 3], поэтому предоперационная заготовка аСЗП не только более безопасна и удобна, но и необходима при планируемой кровопотере более 30 % ОЦК.

Цель настоящей работы – исследование эффективности стратегии восполнения массивной операционной кровопотери компонентами аутокрови при операциях ревизионного эндопротезирования тазобедренного сустава.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено исследование 24 пациентов в возрасте от 52 до 71 года ($62 \pm 4,2$ года), которым было выполнено ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава. Планируемая кровопотеря до 30–40 % ОЦК (2–2,5 л крови). У исследуемых пациентов применялось предоперационное резервирование аутокрови (патент РФ № 2337718). Предварительно, в срок от 12 месяцев до 3 дней, проводили 3–4 сеанса двойного дискретного плазмафереза (500–600 мл за сеанс) с минимальным интервалом между сеансами 3 дня. Аутоплазма замораживалась и хранилась при температуре -20°C. Последний сеанс выполняли не ме-

нее чем за 3 дня до операции, этого времени достаточно для восстановления белковых компонентов крови в обычных условиях [4]. Всего было заготовлено от 1600 до 2200 мл (1754 ± 104 мл) аутоплазмы.

Общий уровень гемоглобина у пациентов в настоящем исследовании перед проведением резервирования аутоплазмы был принят не ниже 110 г/л, гематокрита – 30 %, это ниже безопасного уровня для эксфузии крови – 120 г/л и 35 %, соответственно [4]. Операция назначалась на следующий день после госпитализации. Всем пациентам проводилась спинально-эпидуральная анестезия (СЭА), которая с точки зрения защиты больного от операционного стресса во время операции и в послеоперационном периоде считается на сегодняшний день наиболее адекватной. А также способствует снижению операционной кровопотери путем достижения контролируемой гипотонии [2].

С начала операции терявшая кровь собиралась целсейвером «Dideco Compact A». После начала операции возмещение кровопотери производили растворами кристаллоидов и аутоплазмой в соотношении 1 : 1, а после отмывания секвестрируемой в аппарате крови проводилась реинфузия эритроцитной массы с физиологическим раствором в концентрации 30–35 %. Применение препаратов гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) было минимальным, в пределах 500 мл. Общий объем инфузионно-трансфузионной терапии составлял двойной объем операционной кровопотери. В послеоперационном периоде больные в течение суток находились в отделении интенсивной терапии, где объем инфузионной терапии зависел от дренажных потерь [8].

Исследовали следующие показатели коагуляционного звена гемостаза: тромбиновое время (ТВ, с); активированное частичное тромбо-пластиновое время (АЧТВ, с); концентрация фибриногена (Фг, г/л); анти тромбина III (АТ III, %) на коагулометре «ACL-100» с использованием реактивов; количество тромбоцитов (Тц, тыс./мкл). Исследования проводили в венозной крови до резервирования крови,

перед операцией, через сутки и через 10 дней после операции.

Интраоперационный мониторинг ЭКГ и артериального давления (АД) осуществлялся с помощью мониторов SpaceLabs, Inc. (США), измерение сатурации кислорода (SpO2) проводилось с помощью аппарата Oxisat 2, Drager (Германия).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

До операции у пациентов не было выраженных изменений показателей крови, системы гемостаза и нарушения системной гемодинамики. Во время операции отмечалось массивное кровотечение при операционном доступе с разделением рубцов и спаек, а также извлечении частей эндопротеза. Операционная кровопотеря составила от 1,5 до 2,5 л (30–35 % ОЦК). Величина дренажных потерь в послеоперационном периоде составила менее 1 л, тогда как в литературе она оценивается равной операционной кровопотере [9]. Это относительное снижение послеоперационной кровопотери может быть связано с восполнением факторов свертывания при реинфузии аСЗП и наложением компрессирующей повязки после тотальной замены тазобедренного сустава [10].

Стабильность интраоперационной гемодинамики на фоне спинальной анестезии в сочетании с массивной кровопотерей может указывать на адекватность инфузионно-трансфузионной терапии. Длительность операции составила от 69 до 147 мин ($102 \pm 14,2$ мин). Ни у одного пациента не отмечено развития коллапса или изменений, характерных для развития геморрагического шока (табл. 1).

Трансфузия донорских компонентов крови не проводилась ни у одного пациента. Общепризнано, что трансфузии эритроцитной массы, в зависимости от клинической картины заболевания, считаются обоснованными при уровне гемоглобина 70 г/л и гематокрита – 20 %. СЗП показана с гемостатической целью при подозрении на коагулопатию или при дефиците коагуляционных факторов, что подтверждается ла-

бораторно: протромбиновое время и активированное частичное тромбоопластиновое время более 1,5 раз превышают максимальную норму. При этом фибриноген должен быть функционально нормальным с уровнем более 1,0 г/л [11].

Состояние клеточного состава крови и плазменного звена гемостаза представлено в таблице 2. Определялось достоверное снижение эритроцитов и тромбоцитов в постоперационном периоде, которое, однако, не потребовало экстренной их коррекции донорскими компонентами. При этом не страдало и

клиническое состояние пациентов — ни у одного пациента не было отмечено угнетения сознания, кардиалгии и нарушения гемодинамики. Состояние же плазменного звена гемостаза не претерпело существенных изменений, ни после предоперационного резервирования, ни в интраоперационном периоде.

ВЫВОДЫ:

Предоперационное резервирование аутоплазмы не приводит к нарушению белкового состава крови и изменению показателей свертывающей системы.

Использование предложенного метода позволяет, за счет заблаговременной заготовки аутоплазмы в больших количествах и интраоперационной аппаратной реинфузии эритроцитной массы, полностью исключить использование компонентов донорской крови.

Инфузционно-трансфузионная терапия, основанная на применении большого количества аутокомпонентов крови, позволяет поддерживать стабильную гемодинамику у пациентов с массивной интраоперационной кровопотерей и применять при этом спинальные методы анестезии.

Таблица 1

Показатели гемодинамики у пациентов с ревизионным протезированием тазобедренного сустава

| Показатели | До операции | После СЭА | На высоте кровопотери | После операции |
|-----------------------|-------------|-----------|-----------------------|----------------|
| ЧСС в мин. | 78 ± 9,1 | 59 ± 7,4 | 67 ± 11,4 | 61 ± 8,7 |
| АД сист., мм рт. ст. | 152 ± 14,3 | 97 ± 5,7 | 89 ± 4,8 | 102 ± 9,7 |
| АД диаст., мм рт. ст. | 89 ± 8,2 | 52 ± 4,3 | 54 ± 6,2 | 57 ± 4,9 |
| SpO ₂ , % | 96 ± 2,1 | 98 ± 1,2 | 99 ± 0,5 | 95 ± 2,4 |
| Диурез, мл | | | | 84 ± 15,2 |

Таблица 2

Изменение показателей крови в периоперационном периоде

| Показатели | До начала резервирования плазмы | Перед операцией | Через сутки после операции | Через 10 суток после операции |
|--------------------|---------------------------------|-----------------|----------------------------|-------------------------------|
| ТВ, сек | 14,2 ± 0,9 | 12,4 ± 0,8 | 11,6 ± 1,8 | 15,1 ± 2,7 |
| АЧТВ, сек (35-45) | 39,1 ± 2,1 | 38,7 ± 2,2 | 36,7 ± 3,1 | 38,3 ± 2,8 |
| Фг, г/л | 2,9 ± 1,1 | 3,6 ± 1,1 | 4,7 ± 1,1 | 3,7 ± 1,1 |
| АТ III, % (80-120) | 94,2 ± 2,5 | 98,7 ± 3,1 | 86,2 ± 2,5 | 96,2 ± 1,5 |
| Тц, тыс/мкл | 271 ± 21,5 | 276 ± 24,4 | 193 ± 32,5* | 313 ± 38,4 |
| Эр, млн/мкл | 4,08 ± 0,59 | 4,1 ± 0,48 | 2,33 ± 0,71* | 3,23 ± 0,82 |
| Гемоглобин, г/л | 124,7 ± 8,4 | 127,2 ± 6,1 | 83,1 ± 5,9* | 102,1 ± 7,1 |

Примечание: * достоверность различия с исходными показателями, $p < 0,05$.

Литература:

- Жиркова, Т.А. Инфузционно-трансфузионное обеспечение при операциях эндопротезирования крупных суставов /Т.А. Жиркова, В.А. Руднов, В.А. Байков //Вестник интенсивной терапии. – 2000. – №4. – С. 15-21.
- Гемотрансфузионная тактика у больных при операциях эндопротезирования тазобедренных суставов /О.Н. Черкавский, А.А. Азбаров, В.К. Зуев [и др.] //Вестник интенсивной терапии. – 2001. – № 1. – С. 74-76.
- Оноприенко, Г.А. Разработка и клиническое применение аутогемотрансфузии при плановом хирургическом лечении тяжелых заболеваний опорно-двигательного аппарата /Г.А. Оноприенко, И.Г. Дорожко //Вестник Российской академии медицинских наук. – 2005. – № 5. – С. 4-8.

4. Румянцев, А.Г. Клиническая трансфузиология /А.Г. Румянцев, В.А. Аграненко. – М.: Медицина, 1998. – 538 с.
5. Вильянинов, В.Н. Предоперационное резервирование аутологичных гемокомпонентов у больных при эндопротезировании крупных суставов /В.Н. Вильянинов, А.В. Чечеткин, Р.М. Тихилов //Хирургия. – 2005. – № 2. – С. 54-57.
6. Таричко, Ю.В. Результаты применения кровесберегающих технологий в кардиохирургии /Ю.В. Таричко //Вестник РУДН. Сер. Медицина. – 2004. – № 1. – С. 58-62.
7. К вопросу профилактики гемотрансфузионных осложнений негемолитического типа в условиях ОСПК /Л.В. Сотникова, А.В. Хоронько, В.П. Горовой [и др.] //Трансфузиология. – 2004. – № 1. – С. 58-62.
8. Тихилов, Р.М. Реинфузия дренажной крови после эндопротезирования крупных суставов /Р.М. Тихилов, В.М. Кустов, В.С. Казарин //Травматология и ортопедия России. – 2007. – № 2. – С. 5-11.
9. McMurray, M.R. Intraoperative autologous transfusion in primary and revision total hip arthroplasty /M.R. McMurray, M.A. Birnbaum, N.E. Waher //J. Arthroplast. – 1990. – Vol. 5, N 1. – P. 61-65.
10. Hornberg, I. Compression dressing after hip joint replacement reduces the need of allogeneic blood transfusion /I. Hornberg, A. Bengtsson, B. Bergman //Lakartidningen. – 2002. – Vol. 99, N 5. – P. 397-399.
11. Ложкин, А.В. Обоснованность гемокомпонентной терапии в ближайший послеоперационный период у плановых хирургических больных /А.В. Ложкин, Е.В. Гузовский //Вестник интенсивной терапии. – 2001. – № 1. – С. 77.

Сведения об авторах:

Власов С.В., к.м.н., врач отделения анестезиологии и реанимации, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Сафронов Н.Ф., заведующий отделением анестезиологии и реанимации, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Еремеев В.Б., заведующий отделением переливания крови, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Адрес для переписки:

Власов С.В., 7-й микрорайон, № 9, ФГЛПУ «НКЦОЗШ», г. Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Россия, 652509

Тел. раб. 8 (38456) 9-54-68

E-mail: info@gnkc.kuzbass.net

Information about authors:

Vlasov S.V., MD, physician of anesthesiology and reanimation department, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Safronov N.F., head of anesthesiology and reanimation department, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Eremeev V.B., head of blood transfusion department, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Address for correspondence:

Vlasov S.V., 7th district, 9, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Kemerovo region, Russia, 652509

Office phone: 8 (38456) 9-54-68

E-mail: info@gnkc.kuzbass.net

ПРИМЕНЕНИЕ РАСТВОРА ВТОРОГО ПОКОЛЕНИЯ ОСЛАДЕКСА У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА

THE USE OF THE SECOND GENERATION HES OSLADEX SOLUTION IN PATIENT WITH SIRS

Егиазарян М.И. Yeghiazaryan M.I.

Ереванский государственный медицинский университет им. М. Гераци, г. Ереван, Армения

Yerevan State Medical University by the name of Geratsi, Erevan, Armenia

Целью работы является изучение результатов применения Осладекса (раствор второго поколения гидроксиэтилированного крахмала – ГЭК) для коррекции гиповолемии и улучшения показателей транспорта кислорода к тканям у больных с посттравматическим синдромом системного воспалительного ответа (ССВО).

Обследовано 52 больных с тяжелой травмой с тяжестью состояния при поступлении в ОИТ по шкале APACH II $17 \pm 6,1$ баллов (6-31) и по шкале ISS – $34,6 \pm 11,1$ баллов (16-50). Вероятность летального исхода по APACH II – $30,3 \pm 14,6\%$, по TRIS – $27,9 \pm 20,7\%$, по MOD – $9,4 \pm 2,3$ баллов. Фактическая смертность – 25 %. Критериями включения в исследование являлись основной диагноз (политравма), применение Осладекса и наличие 2-х и более симптомов ССВО. Одномоментная доза Осладекса в первой группе составляла $683,8 \pm 308$ мл, а Желофузина во второй – $1283,3 \pm 527,3$ мл.

В первой группе после инфузии Осладекса было достигнуто повышение КОД на 8,9 % ($p = 0,1$), которое сохранялось на высоких цифрах ($23,3 \pm 4,1$ мм рт. ст.), а также увеличение Адсред. на 3,7 % ($p < 0,05$). Во второй группе не выявлено статистически достоверных изменений КОД ($p < 0,5$). Несмотря на введение Желофузина в 2 раза большем объеме ($p = 0,002$), Адсред. не повышалось ($p < 0,05$).

Результаты исследования показывают, что при ССВО значения АД могут быть в пределах нормы. Поэтому, для восполнения ОЦК у больных с ССВО не стоит ориентироваться только на показатели АД.

После инфузии Осладекса определено статистически достоверное увеличение PaO_2 и SaO_2 на 10,7 % ($p = 0,01$) и 16 % ($p = 0,001$), соответственно. Уровень гемоглобина не снижался (больные не получали эритроцитарную массу), CaO_2 также не менялся ($p = 0,003$).

Наиболее низкое PaO_2 установлено у больных с ССВО-4, который возрастал на 28,5 % после инфузии Осладекса ($p = 0,01$). Минимальное значение SaO_2 было у пациентов с ССВО-3, однако достоверное увеличение последнего после инфузии зарегистрировано у обследуемых с ССВО-4. У больных с ССВО-3,4 после инфузии Осладекса гемоглобин незначительно снизился ($p = 0,03$), однако содержание кислорода в артерии оставалось без изменений ($p = 0,03$).

Результаты исследования показали, что у больных с ССВО-4 растворы ГЭК эффективны не только для восполнения дефицита ОЦК, но и как дополнительное средство улучшения доставки кислорода к тканям.

Ключевые слова: ССВО, травма.

Одним из актуальных вопросов современной медицины является синдром системного воспалительного ответа (ССВО), который в одних случаях осложняется тя-

The aim of this research is to study the use of Osladex in patient with SIRS developed after trauma for correcting hypovolemia and improving indices of oxygen transport to tissues.

52 patients with severe trauma have been examined. The severity of patients' state on admission to ISU was $17 \pm 6,1$ scores (6-31) by APACH II scale, $34,6 \pm 11,1$ scores (16-50) by ISS scale, probability of lethal outcome by APACH II – $30,3 \pm 14,6\%$, by TRIS – $27,9 \pm 20,7\%$, by MOD – $9,4 \pm 2,3$ scores. Factual mortality was 25 %. The inclusion criterion for this research was the presence of 2 or more symptoms of SIRS in patients with trauma and the use of Osladex.

Unimoment dose of Osladex was $683,8 \pm 308$ ml (the first group), Gelofusine – $1283,3 \pm 527,3$ ml (the second group).

An increase of colloid osmotic pressure by 8,9 % was registered in the first group after Osladex infusion ($p = 0,1$) which was possible to maintain at high levels ($23,3 \pm 4,1$ mm Hg), as well as MAP by 3,7 % ($p < 0,05$). In the second group no statistically significant changes of colloid osmotic pressure were revealed ($p < 0,5$). In spite of the fact that the volume of Gelofusine administered was twice more ($p = 0,002$), MAP was not increased ($p < 0,05$).

The results of this research show that BP can be at normal levels in SIRS. Therefore, when considering the administration of a colloid to restore intravascular volume only BP values cannot serve as a single reference.

After Osladex infusion a statistically significant increase of PaO_2 and SaO_2 was registered respectively by 10,7 % ($p = 0,01$) and 16 % ($p = 0,001$). The hemoglobin level was not decreased (the patients did not receive blood transfusion). CaO_2 was not changed either ($p = 0,003$). The lowest value of PaO_2 was in patients with SIRS and increased after Osladex infusion by 28,5 % ($p = 0,01$). The lowest value of SaO_2 was in patients with SIRS-3, however, significant increase of this index after infusion was registered again in patients with SIRS-4. Hb in patients with SIRS-3 and 4 was significantly decreased after infusion ($p = 0,03$). However, arterial oxygen content remained without any changes ($p = 0,03$).

The results of this research show that in patients with SIRS-4 HES solutions can be used not only to restore intravascular volume deficiency, but also as an additional way to improve oxygen transport to tissues.

Key words: SIRS, trauma.

желым сепсисом и полиорганной недостаточностью, а в других заканчивается выздоровлением. В этой связи возникает вопрос о необходимости интенсивной терапии в полном объеме сразу после диагностирования ССВО. С другой стороны, основные патофизиологические механизмы формирования тяжелого сепсиса и полиорганной

недостаточности требуют безотлагательной соответствующей тактики для предупреждения их развития.

Гиповолемия при ССВО, сепсисе и полиорганной недостаточности является непосредственной причиной органной дисфункции и летального исхода [1]. По мнению Б.Р. Гельфанд [2], в таких случаях инфузционная терапия служит мероприятием первого выбора и одним из реанимационных направлений интенсивной терапии, целью которой является обеспечение доставки кислорода к тканям [3, 4].

Вопрос выбора инфузионных средств при капиллярной утечке, как основной причине гиповолемии у больных с ССВО и сепсисом, остается спорным. Однако в последнее время все больше внимания уделяется растворам гидроксиэтилированного крахмала (ГЭК), которые многие клиницисты считают препаратами выбора при вышеуказанных критических состояниях [5].

В последние годы на рынке лекарств нашей Республики появился раствор второго поколения ГЭК – Осладекс (200/0,5), который внедрен в клиническую практику и применяется в основном с целью восполнения объема циркулирующей крови (ОЦК) и коррекции гиповолемии.

Целью данной работы является изучение эффективности Осладекса для коррекции гиповолемии и улучшения показателей транспорта кислорода к тканям у больных с посттравматическим ССВО.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 52 больных с тяжелой травмой (17 женщин, 35 мужчин), госпитализированных в период 2007-2008 гг. в отделение

интенсивной терапии (ОИТ) медицинского центра «Эребуни» г. Еревана на базе клинической кафедры анестезиологии, интенсивной терапии и реаниматологии ЕрГМУ им. М. Гераци. Средний возраст обследуемых составил $40,8 \pm 17,7$ лет (18-85), длительность пребывания в ОИТ – 3-83 дней ($20,4 \pm 17,8$). 88,5 % больных находились на аппарате ИВЛ в режимах IPPV, SIMV, ВРАР. Тяжесть состояния при поступлении в ОИТ составила $17 \pm 6,1$ баллов (6-31) по шкале APACH II и $34,6 \pm 11,1$ баллов (16-50) по шкале ISS, вероятность летального исхода по APACH II – $30,3 \pm 14,6$ %, по TRIS – $27,9 \pm 20,7$ %, по MOD – $9,4 \pm 2,3$ баллов. Фактическая смертность – 25 %. Общая летальность в первой группе достигала 28 %, причем у больных с ССВО-4 – 20 %, ССВО-3 – 41,7 %, ССВО-2 – 12,5 %. Во второй группе у всех больных с ССВО-4 и ССВО-3 летальность была 100 %.

Критериями включения в исследование являлись основной диагноз (политравма), применение Осладекса и наличие 2-х и более симптомов ССВО. Рассмотрено 68 случаев применения Осладекса (первая группа) и 35 – Желофузина (вторая группа).

В спектре параметров клинико-лабораторного мониторинга, проводившегося всем больным с момента поступления в ОИТ, учитывали артериальное давление (Адсис., АДдис., АДсред.), коллоидно-осмотическое давление (КОД) плазмы, Нб, PaO₂, SaO₂, CaO₂.

При статистической обработке полученных результатов рассчитывали средние арифметические величины (M) и ошибки средних (m). Достоверность отличий оценивали по критерию Стьюдента (t). По-

казателем достоверности считали значения p < 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Математический анализ полученных данных показал, что у больных с травмой для восполнения ОЦК Осладекс необходим в два раза меньшем объеме, чем Желофузин (p = 0,002): одномоментная доза Осладекса составляла $683,8 \pm 308$ мл, Желофузина – $1283,3 \pm 527,3$ мл.

Известно, что растворы ГЭК отличаются фармакологическими свойствами и конечными результатами клинического действия. Мы попытались косвенно оценить клиническую эффективность Осладекса, рассматривая динамику КОД при его применении.

В первой группе зарегистрировано возрастание КОД после инфузии Осладекса на 8,9 % – до инфузии $21,4 \pm 4,1$ мм рт. ст., после инфузии $23,3 \pm 4,1$, p = 0,1 (рис. 1), которое удалось сохранить на высоких цифрах. Во второй группе не выявлено статистически достоверного изменения КОД – до инфузии $20,1 \pm 3,2$ мм рт. ст., после инфузии $20,4 \pm 3,5$, p < 0,05 (рис. 2).

В таблице 1 представлена динамика показателей АД в исследуемых группах.

Как видно из полученных данных, в обеих группах не определено статистически достоверного изменения Адсис. (I группа: до инфузии $111,2 \pm 27,2$ мм рт. ст., после инфузии $116,1 \pm 23,8$ мм рт. ст., p = 0,1; II группа: до инфузии $116,8 \pm 15,5$ мм рт. ст., после инфузии $116,3 \pm 14,7$ мм рт. ст., p < 0,05) и АДдис. (I группа: до инфузии $63,2 \pm 18,7$ мм рт. ст., после инфузии $65,6 \pm 17,1$ мм рт. ст., p = 0,5; II группа: до инфузии

Таблица 1

Динамика показателей АД в исследуемых группах

| АД, мм рт. ст. | I группа | | II группа | |
|----------------|------------------|-----------------------|------------------|------------------------|
| | до инфузии | после инфузии | до инфузии | после инфузии |
| Ад сист. | $111,2 \pm 27,2$ | $116,1 \pm 23,8^*$ | $116,8 \pm 15,5$ | $116,3 \pm 14,7^{***}$ |
| Ад диаст. | $63,2 \pm 18,7$ | $65,6 \pm 17,1^{**}$ | $72,4 \pm 10,7$ | $73,7 \pm 11,5^{****}$ |
| Ад сред. | $78,7 \pm 21,0$ | $81,6 \pm 19,4^{***}$ | $87,1 \pm 11,2$ | $87,9 \pm 11,3^{***}$ |

Примечание: статистически достоверное различие по сравнению с исходным значением * p = 0,1, ** p = 0,5, *** p < 0,05, **** p > 0,5.

Рисунок 1
КОД при применении Осладекса

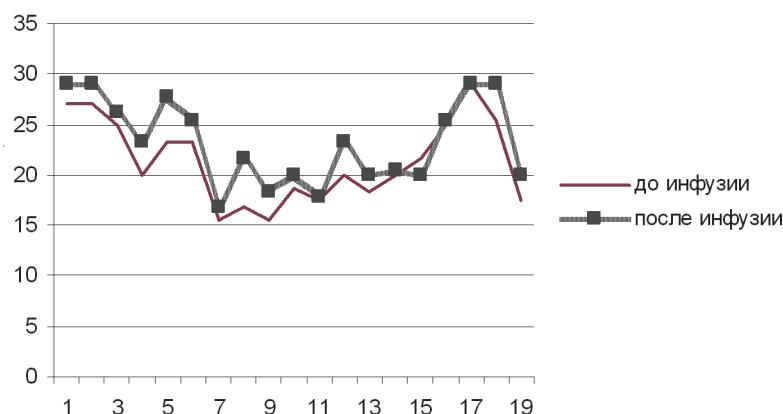
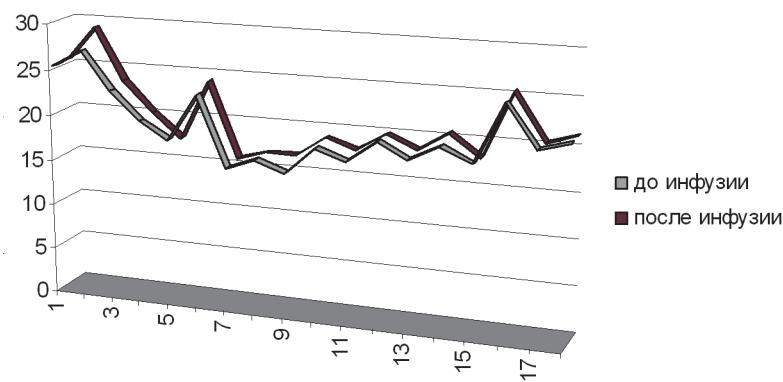


Рисунок 2
КОД при применении Желофузина



$72,4 \pm 10,7$ мм рт. ст., после инфузии $73,7 \pm 11,5$ мм рт. ст., $p > 0,5$). Однако после инфузии Осладекса выявлено увеличение АД сред. на 3,7 % (от $78,7 \pm 21,0$ мм рт. ст. до $81,6 \pm 19,4$ мм рт. ст., $p < 0,05$), что имеет большое значение в вопросе улучшения тканевой перфузии. Несмотря на то, что Желофузин вводили в 2 раза большем объеме, АД сред. не увеличивалось (от $87,1 \pm 11,2$ мм рт. ст. до $87,9 \pm 11,3$ мм рт. ст., $p < 0,05$).

Winter V. et al. [6] исследовали динамику АД при инфузии Волювена (ГЭК 130/0,4), однако также не выявили статистически достоверных изменений.

При рассмотрении динамики АД в зависимости от количества критериев ССВО (табл. 2) установлено, что, как в первой, так и во второй группах, показатели АД после инфузии коллоида имели почти равные к исходным цифрам значения во всех подгруппах ССВО.

Из полученных данных следует, что у пациентов с ССВО АД может иметь нормальные значения. Следовательно, при назначении коллоида больным с ССВО для восполнения ОЦК не следует ориентироваться исключительно на показатели АД.

Поскольку Осладекс эффективно восполняет ОЦК и способствует улучшению перфузии тканей,

Таблица 2

Динамика АД в зависимости от количества критериев ССВО

| Число критериев ССВО | АД сист. (мм рт. ст.) | | АД диаст. (мм рт. ст.) | | АД сред. (мм рт. ст.) | |
|----------------------|-----------------------|------------------------|------------------------|-----------------------|-----------------------|-------------------|
| | до инфузии | после | до инфузии | после | до инфузии | после |
| I группа | | | | | | |
| CCBO-4 n = 22 | $107,5 \pm 32,4$ | $114 \pm 25,3^*$ | $63,9 \pm 23,5$ | $68,2 \pm 16,7^*$ | $76,5 \pm 26,9$ | $81,6 \pm 20,9^*$ |
| CCBO-3 n = 21 | $115,6 \pm 25,9$ | $115,1 \pm 26,2^*$ | $63,9 \pm 18,2$ | $64,1 \pm 20,2^{***}$ | $81,7 \pm 19,4$ | $79,6 \pm 21,2^*$ |
| CCBO-2 n = 22 | $113,8 \pm 21,5$ | $121,5 \pm 18,1^{**}$ | $62,7 \pm 13,9$ | $64,9 \pm 14,7^*$ | $79,7 \pm 15,5$ | $83,7 \pm 15,4^*$ |
| II группа | | | | | | |
| CCBO-4 n = 13 | $113,7 \pm 9,3$ | $113 \pm 8,9^*$ | $70,5 \pm 9,6$ | $71,5 \pm 10,4^*$ | $84,7 \pm 8,4$ | $85,2 \pm 8,8^*$ |
| CCBO-3 n = 4 | $102,5 \pm 24,9$ | $101,3 \pm 20,1^*$ | $62,5 \pm 14,8$ | $70 \pm 12,3^*$ | $75,8 \pm 17,6$ | $73,4 \pm 26,2^*$ |
| CCBO-2 n = 18 | $122,2 \pm 13,7$ | $122,1 \pm 13,7^{***}$ | $75,9 \pm 8,5$ | $77,2 \pm 7,3^*$ | $91,2 \pm 8,9$ | $91,9 \pm 8,5^*$ |

Примечание: статистически достоверное различие по сравнению с исходным значением * $p < 0,05$, ** $p = 0,1$, *** $p = 0,001$.

целесообразно рассматривать действие данного ГЭК на показатели доставки кислорода к тканям (табл. 3).

Перед инфузией Осладекса значение PaO_2 соответствовало $75,6 \pm 24,5$ мм рт. ст. и $\text{SaO}_2 = 83,7 \pm 27,3\%$. После инфузии зарегистрировано статистически достоверное увеличение PaO_2 и SaO_2 на $10,7\%$ ($83,7 \pm 27,3$ мм рт. ст., $p = 0,01$) и 16% ($97,1 \pm 19,6\%$, $p = 0,001$), соответственно.

До инфузии Осладекса показатель гемоглобина был $7,8 \pm 2,4$ г/л и сопровождался низким содержанием кислорода в артериальной крови — $\text{CaO}_2 10,0 \pm 3,3$ мл/дл (норма 17-20 мл/дл). После инфузии данные параметры не снижались ($\text{Hb} = 7,6 \pm 1,9$ г/л, $p = 0,01$, $\text{CaO}_2 = 9,9 \pm 2,5$ мл/дл, $p = 0,003$, больные не получали эритроцитарной массы).

Из полученных данных (табл. 4) следует, что минимальное значение PaO_2 характерно для больных с ССВО-4 ($71,5 \pm 26,5$ мм рт. ст.), которое повышалось на фоне инфузии Осладекса на $28,5\%$ ($91,9 \pm 27,3$ мм рт. ст., $p = 0,01$). Самое низкое значение SaO_2 было у больных с ССВО-3 ($90,2 \pm 12,5\%$), однако достоверное увеличение этого показателя после инфузии зареги-

стрировано у больных с ССВО-4 на $10,7\%$ ($p = 0,1$).

Наименьший уровень гемоглобина был определен у больных с ССВО-2 ($7,2 \pm 1,3$ г/л), при этом CaO_2 составляло $9,2 \pm 1,9$ мл/дл и не менялось после инфузии Осладекса ($9,4 \pm 1,7$ мл/дл, $p = 0,02$). Показатель гемоглобина у больных с ССВО-3 и ССВО-4 после инфузии снижался незначительно (ССВО-4: от $7,6 \pm 2,1$ г/л до $7,3 \pm 1,7$ г/л; ССВО-3: от $8,8 \pm 3,3$ г/л до $8,4 \pm 2,4$ г/л, $p = 0,03$). Однако при этом содержание кислорода в артерии оставалось без изменений (ССВО-4: от $9,6 \pm 2,9$ мл/дл до $9,6 \pm 2,5$ мл/дл; ССВО-3: от $11,5 \pm 4,3$ мл/дл до $10,9 \pm 2,9$ мл/дл, $p = 0,03$).

Полученные результаты позволяют прийти к заключению, что при тяжелом ССВО Осладекс

способствует улучшению доставки кислорода к тканям и может быть рекомендован как дополнительное средство.

ВЫВОДЫ:

- Растворы ГЭК считаются эффективным средством восполнения ОЦК у больных с ССВО-3 и 4, причем данные инфузионные средства следует применять даже при нормальных значениях показателей АД.
- У больных ССВО-4 растворы ГЭК можно использовать не только для восполнения дефицита ОЦК, но и как дополнительное средство улучшения доставки кислорода к тканям.
- У больных с тяжелыми травмами желательно назначать Желофузин при наличии не более 2-х критериев ССВО.

Таблица 3

Показатели доставки кислорода к тканям при применении Осладекса

| Показатели | до инфузии | после инфузии |
|-----------------------------|-----------------|-------------------|
| PaO_2 , мм рт. ст. | $75,6 \pm 24,5$ | $83,7 \pm 27,3^*$ |
| SaO_2 , % | $83,7 \pm 27,3$ | $97,1 \pm 19,6^*$ |
| Hb , г/л | $7,8 \pm 2,4$ | $7,6 \pm 1,9^*$ |
| CaO_2 , мл/дл | $10,0 \pm 3,3$ | $9,9 \pm 2,5^*$ |

Примечание: статистически достоверное различие по сравнению с исходным значением * $p < 0,05$.

Таблица 4

Показатели доставки кислорода к тканям в зависимости от количества критериев ССВО

| ССВО | PaO_2 , мм рт. ст. | | SaO_2 , % | | Hb , г/л | | CaO_2 , мл/дл | |
|------------------|-----------------------------|-----------------------|--------------------|-----------------------|-------------------|-----------------|------------------------|------------------|
| | до инфузии | после инфузии | до инфузии | после инфузии | до инфузии | после инфузии | до инфузии | после инфузии |
| ССВО-4 n = 22 | $71,5 \pm 26,5$ | $91,9 \pm 27,3^*$ | $94,5 \pm 24,9$ | $104,6 \pm 29,4^{**}$ | $7,6 \pm 2,1$ | $7,3 \pm 1,7^*$ | $9,6 \pm 2,9$ | $9,6 \pm 2,5$ |
| ССВО-3 n = 21 | $74,1 \pm 25,6$ | $71,3 \pm 27,3^{***}$ | $90,2 \pm 12,5$ | $89,8 \pm 12,4^{***}$ | $8,8 \pm 3,3$ | $8,4 \pm 2,4^*$ | $11,5 \pm 4,3$ | $10,9 \pm 2,9^*$ |
| ССВО-2 n = 22 | $81,2 \pm 20,1$ | $86,7 \pm 22,9^{***}$ | $94,6 \pm 5,9$ | $96,4 \pm 2,8^{**}$ | $7,2 \pm 1,3$ | $7,2 \pm 1,4$ | $9,2 \pm 1,9$ | $9,4 \pm 1,7^*$ |

Примечание: статистически достоверное различие по сравнению с исходным значением * $p = 0,01$, ** $p = 0,1$, *** $p = 0,05$, **** $p < 0,05$.

Литература:

1. Hydroxyethyl starch (130 kD), but not crystalloid volume support, improves microcirculation during normotensive endotoxemia /C. Bauer, F. Walcher, M. Holanda [et al.] //Anesthesiology. – 2002. – Vol. 97. – P. 460-470.
2. Инфузионная терапия при тяжелом сепсисе и септическом шоке /Б.Р. Гельфанд, А.А. Еременко, Д.Н. Проценко [и др.] //Вестник интенсивной терапии. – 2006. – № 3. – С. 33-38.



3. Применение лекарственного средства Инфукол ГЭК 6 % в качестве компонента комплексной терапии у пациентов с острой стадией геморрагического инсульта (нетравматической внутримозговой гематомой) /О.Б. Карпунчиев, В.В. Попов, О.А. Гольдина, Ю.В. Горбачевский //Вестник интенсивной терапии. – 2003. – № 1. – С. 37-40.
4. Antioxidative resuscitation solution prevents leukocyte adhesion in the liver after hemorrhagic shock /C. Bauer, F. Walcher, M. Holanda [et al.] //J. Trauma. – 1999. – Vol. 46. – P. 886-893.
5. Серов, В.Н. Растворы гидроксиэтилированного крахмала в акушерско-гинекологической практике /В.Н. Серов, И.И. Баранов //Русский медицинский журнал. – 2006. – Т. 14, № 1. – С. 1-4.
6. Предоперационная гиперволемическая гемодилияция 6 % гидроксиэтил-крахмалом 130/0,4 (HES 130/0,4) как способ сокращения потребности в трансфузии донорской крови /V. Winter, J. Gille, A. Richter [et al.] //Анетезиология и реаниматология. – 2006. – № 2. – С. 43-47.

Сведения об авторе:

Егиазарян М.И., к.м.н., доцент, и/о зав. кафедрой анестезиологии, интенсивной терапии и реаниматологии ЕрГМУ им. М. Гераци, Армения.

Адрес для переписки:

Егиазарян М.И., ул. Корюна 2, г. Ереван, Армения, 0025
Тел.: (374) 91356924
E-mail: magday@mail.ru

Information about author:

Yeghiazaryan M.I., MD, docent, deputy head of anesthesiology, intensive care and reanimation chair of Erevan State Medical University by the name of M. Geratsi, Armenia.

Address for correspondence:

Yeghiazaryan M.I., Koryuna st., 2, Erevan, Armenia, 0025
Tel.: (374) 91356924
E-mail: magday@mail.ru

НАРУШЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ОСТЕОСИНТЕЗЕ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

VENOUS HEMODINAMICS DISTURBANCES AND THROMBOEMBOLIC COMPLICATION IN PATIENTS WITH OSTEOSYNTHESIS OF LOW EXTREMITIES FRACTURES

Лукьянов В.В. Lukyanov V.V.
Бондаренко А.В. Bondarenko A.V.
Бондаренко А.А. Bondarenko A.A.
Пелеганчук В.А. Peleganchuk V.A.

МУЗ «Городская больница № 1»,
г. Барнаул, Россия

Municipal healthcare facility «City Hospital № 1»,
Barnaul, Russia

Переломы длинных трубчатых костей нижних конечностей часто сопровождаются тромбозами глубоких вен. Установлено, что риск возникновения тромбозов особенно высок в позднем периоде, на амбулаторном этапе лечения.

В работе изучали венозную гемодинамику и частоту развития тромбоэмболических осложнений у 85 пациентов с переломами костей нижних конечностей при различных методах остеосинтеза и у 20 добровольцев. Установлено, что в развитии клинически значимого тромбоза после остеосинтеза ведущую роль играют нарушения венозной гемодинамики вследствие дисфункции мышечно-венозной помпы. Ортостаз, ходьба и осевая нагрузка весом тела, при отсутствии движений в коленном суставе оперированной конечности, способствуют прогрессирующему венозному стазу, который является одной из причин появления клинически значимого тромбоза глубоких вен на поздних сроках лечения. В связи с этим, при лечении переломов длинных костей нижних конечностей интрамедуллярный остеосинтез тонкими гвоздями с блокированием предпочтительнее чрескостного аппарата, так как не нарушает функцию мышечно-венозной помпы.

Ключевые слова: венозная гемодинамика; остеосинтез; переломы нижних конечностей; тромбоз.

Fractures of low extremities long bones are often accompanied with deep venous thromboses. It was established, that the risk of thromboses is especially high in late period of ambulatory treatment.

Venous hemodinamics and frequency of thromboembolic complications was studied in 85 patients with low extremities fractures and various methods of osteosynthesis and in 20 patients of control group. It was found, that development of clinically significant thrombosis was mainly associated with disturbances of venous hemodinamics in connection with dysfunction of muscular-venous pomp. Orthostasis, walking and axial load of the body, absence of movements in surgically treated joint promotes progressive venous stasis, which is one of the causes of clinically significant deep venous thrombosis in late period of treatment. Thus, intramedullar osteosynthesis with thin nails is preferred in treatment of long bones fractures, compared with the use of transoseus apparatuses, because it does not disturb muscular venous pomp.

Key words: fractures of lower extremities; osteosynthesis; thrombosis; venous hemodynamics.

Одними из наиболее серьезных осложнений у пациентов с переломами костей нижних конечностей являются венозные тромбозы системы нижней полой вены [1, 2, 3]. В раннем периоде после травмы, по данным тестов с использованием меченого фибриногена, их частота достигает 90 % [4]. Однако при этом, за редким исключением, никаких клинических проявлений не отмечается [4, 5]. Последние проявляются только у части больных, чаще всего в позднем периоде, после выписки из стационара, в виде отеков поврежденных конечностей, развития посттромбофлебитического синдрома (ПТФС), тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) [6, 7].

Остается непонятным, почему венозный тромбоз, с большой частотой развивающийся в ближайшие часы после травмы, редко становится клинически значимым в раннем периоде, в то время как в позднем это осложнение наиболее распространено. Как показали ранее проведенные исследования [8, 9], даже при отсутствии клинических признаков тромбоза на момент выписки из стационара, в дальнейшем он проявляется у 20 % пациентов.

Учитывая, что в позднем периоде такие компоненты триады Вирхова [10], как нарушения в системе гемостаза и повреждения сосудистой стенки отсутствуют, по-видимому, основную роль в развитии тромбо-

за играют расстройства венозной гемодинамики, связанные с дисфункцией мышечно-венозной помпы (МВП), деятельность которой блокируется в связи с иммобилизацией суставов поврежденных конечностей. В последнее время для лечения переломов длинных трубчатых костей все шире используется остеосинтез, применение которого не предусматривает иммобилизацию смежных перелому суставов и связанную с этим блокаду МВП.

Цель исследования — изучить характер изменений венозной гемодинамики и частоту развития тромбоэмболических осложнений при различных видах остеосинтеза переломов нижних конечностей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В период с 2002 по 2006 гг. изучали венозную гемодинамику и частоту развития тромбоэмбологических осложнений у 85 пациентов с закрытыми переломами длинных костей нижних конечностей в условиях применения интрамедуллярного и чрескостного остеосинтезов и, соответственно этому, различных режимов двигательной активности поврежденной конечности. При использовании интрамедуллярного остеосинтеза пациенты имели возможность нагружать поврежденную конечность при ходьбе и осуществлять движения в ее суставах в полном объеме. Применение чрескостного остеосинтеза также предусматривало возможность нагрузки весом тела, однако в отличие от интрамедуллярного, движения в смежных перелому суставах, особенно в коленном, по ряду указанных ниже причин были значительно ограничены.

Известно, что отсутствие движений в коленном суставе полностью выключает работу МВП [11], вызывая серьезные расстройства гемодинамики. Не является ли это одним из основных факторов, способствующих формированию из небольших клинически незначимых тромбов, образовавшихся при травме в мелких венах, крупных тромбов магистральных вен нижних конечностей и таза?

Были сформированы две группы. В 1 группу вошли 42 пациента, которым был выполнен интрамедуллярный остеосинтез переломов гвоздями с блокированием без рассверливания костномозгового канала. При этом функция коленного сустава не страдала. Во 2 группу включили 43 пациента после чрескостного остеосинтеза аппаратом Илизарова (АИ). У больных 2-й группы коленный сустав поврежденной конечности был зафиксирован. У 21 из них это было связано с наличием внутрисуставных и околосуставных переломов проксимального отдела большеберцовой кости, у 17 – со стабилизацией многооскольчатых диафизарных переломов большеберцовой кости в верхней трети, у 5 – с наличием ипсилатеральных переломов бедра и костей голени. Остеосинтез в

обеих группах выполняли по отсроченным показаниям в сроки от 2 до 5 суток после травмы.

Возраст больных колебался от 18 до 60 лет (медиана – 33 года, интерквартильный размах – от 24 до 52 лет). Преобладали мужчины – 65 человек. Причиной переломов в большинстве случаев являлись дорожно-транспортные происшествия. Всего у пациентов было 56 переломов костей голени и 51 перелом бедренной кости. Изолированные переломы отмечены у 63, полисегментарные – у 22. Согласно классификации АО [12], простые переломы (тип А) отмечены у 24 пациентов, оскольчатые клиновидные (тип В) – у 50, сложные иррегулярные (тип С) – у 33 больных.

Профилактику тромбозов проводили согласно протоколу ведения больных, разработанному для профилактики тромбоэмболии легочной артерии при хирургических вмешательствах – адаптированный вариант отраслевого стандарта (ОСТ 91500.11.0007-2003), утвержденный Приказом МЗ РФ от 09.06.2003 г. № 233.

По основным параметрам (возраст, пол, характер повреждений, тяжесть переломов и др.) статистически значимых различий между группами не отмечалось ($p > 0,5$).

Инструментальное исследование состояния периферического венозного русла включало ультразвуковое дуплексное сканирование сосудов. Всем пациентам оно выполнялось до операции, затем еженедельно, 1 раз в неделю на протяжении 3-х месяцев после операции по общепринятой методике [13]. Оценивали компрессивность вен, их диаметр, наличие и характер кровотока. Систему нижней полой вены исследовали на всем протяжении от дистальных отделов берцовых вен до правого предсердия с применением цветного и энергетического доплеровского картирования независимо от клиники и предполагаемого уровня тромбоза. При наличии тромба определяли его локализацию, протяженность и степень фиксации к сосудистой стенке. Ультразвуковое дуплексное картирование выполнялось на ультразвуковом сканере «Sonoline-versa-

ро» с использованием конвексного (3,5 МГц) и линейного (7,5 МГц) датчиков. С целью выявления особенностей венозной гемодинамики предварительно выполнено обследование 20 здоровых добровольцев (контрольная группа), которое показало, что в магистральных венах регистрируется фазный кровоток с замедлением скорости на вдохе и ускорением на выдохе. Показатели максимальной линейной скорости кровотока ($X \pm s$) в м/с у здоровых людей были следующие: в большой подкожной вене (БПВ) – $0,100 \pm 0,011$; в общей бедренной вене (ОБВ) – $0,160 \pm 0,015$; в поверхностной бедренной вене (ПБВ) – $0,140 \pm 0,014$; в подколенной вене (ПВ) – $0,080 \pm 0,012$.

Дополнительно проводилась оценка состояния системы гемокоагуляции и фибринолиза (169 комплексных исследований) по общепринятым методикам [14]. Изучали сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, общие коагуляционные тесты, показатели, характеризующие конечный этап свертывания. Также определяли содержание в сыворотке растворимых фибриномономерных комплексов (РФМК). Нормальные показатели системы гемостаза нами были получены при обследовании 57 здоровых людей (36 мужчин, 21 женщина) в возрасте от 18 до 55 лет.

Для определения статистической значимости различий использовали критерии – t Стьюдента и χ^2 с введением поправки Бонферрони при множественных сравнениях; анализ зависимостей выполняли с помощью построения уравнения регрессии с расчетом коэффициента корреляции r Пирсона [15].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При ультразвуковом исследовании венозных сосудов поврежденных конечностей у пациентов обеих групп после перелома отмечалось исчезновение фазности кровотока и увеличение его максимальной линейной скорости (V_{max}) примерно в 2 раза по сравнению с интактными контрлатеральными конечностями и контрольной группой. Данные об изменениях кровотока в ПВВ приведены в таблице 1. Раз-

Таблица 1

Изменение максимальной линейной скорости кровотока (V_{max}) в поверхностной бедренной вене у пациентов (м/с) ($X \pm s$)

| Сроки | 1-я группа (n = 42) | 2-я группа (n = 43) | Контроль (n = 20) | p ₁ | p ₂ | p ₃ |
|--------------------------|------------------------|------------------------|----------------------|----------------|----------------|----------------|
| После травмы | 0,324 ± 0,023 | 0,332 ± 0,017 | 0,140 ± 0,014 | > 0,5 | < 0,05 | < 0,05 |
| 1-3 сутки после операции | 0,313 ± 0,019 | 0,344 ± 0,028 | 0,140 ± 0,014 | > 0,5 | < 0,05 | < 0,05 |
| 1 неделя | 0,247 ± 0,014 | 0,324 ± 0,018 | 0,140 ± 0,014 | > 0,5 | < 0,05 | < 0,05 |
| 2 неделя | 0,155 ± 0,017 | 0,334 ± 0,025 | 0,140 ± 0,014 | < 0,05 | > 0,5 | < 0,05 |
| 3 неделя | 0,147 ± 0,019 | 0,314 ± 0,028 | 0,140 ± 0,014 | < 0,05 | > 0,5 | < 0,05 |
| 4 неделя | 0,145 ± 0,014 | 0,156 ± 0,017 | 0,140 ± 0,014 | > 0,5 | > 0,5 | < 0,05 |
| 6 неделя | 0,146 ± 0,013 | 0,012 ± 0,007 | 0,140 ± 0,014 | < 0,05 | > 0,5 | < 0,05 |
| 8 неделя | 0,141 ± 0,012 | 0,014 ± 0,005 | 0,140 ± 0,014 | < 0,05 | > 0,5 | < 0,05 |
| 12 неделя | 0,148 ± 0,013 | 0,017 ± 0,004 | 0,140 ± 0,014 | < 0,05 | > 0,5 | < 0,05 |

Примечание: p₁ – уровень значимости различий между группами 1 и 2; p₂ – уровень значимости различий между 1-й группой и контролем; p₃ – уровень значимости различий между 2-й группой и контролем.

личия в показателях между 1-й, 2-й и контрольной группами в этот период были статистически значимы ($p < 0,05$).

В течение первой недели после проведения остеосинтеза у пациентов как 1-й, так и 2-й групп указанные нарушения венозного кровотока в сосудах поврежденных конечностей сохранялись. К концу второй недели после остеосинтеза у пациентов 1-й группы отмечалось восстановление венозной гемодинамики – фазности и скорости кровотока (рис. 1). Статистически значимых различий между 1-й группой и контролем на этих сроках уже не отмечалось ($p > 0,5$). У пациентов 2-й группы показатели V_{max} оставались высокими по сравнению с контролем. Различия показателей между 1-й и 2-й группами к концу второй недели становились статистически значимыми ($p < 0,05$).

На протяжении третьей недели значительных изменений гемодинамических параметров не отмечалось, хотя показатели V_{max} у пациентов 2-й группы начали постепенно снижаться. К концу четвертой недели после остеосинтеза у пациентов 2-й группы в глубокой венозной сети показатели V_{max} восстанавливались. Однако в ПБВ линейная скорость кровотока была по-прежнему выше, примерно в 2 раза по сравнению с 1-й группой и контролем. Различия статистически значимы ($p < 0,05$). Основной венозный отток во 2-й группе осуществлялся через ПБВ, фазность потока в которой отсутствовала.

На протяжении пятой и к концу шестой недели у пациентов 1-й группы каких-либо различий с контролем не отмечалось. В то же время во 2-й группе наблюдалось резкое снижение V_{max} , у части пациентов вплоть до стаза. Вместе с тем, отмечался повышенный сброс крови в БПВ. Различия в показателях V_{max} между 1-й и 2-й группами, а также между 2-й группой и контролем статистически значимы ($p < 0,05$). Допплерограммы венозной гемодинамики к концу шестой недели после операции в группах представлены на рис. 2А и 2Б.

На протяжении дальнейших исследований венозной гемодинамики в сроки до 12 недель указанные изменения сохранялись (табл. 1). Динамика средних значений максимальной линейной скорости венозного кровотока в ПБВ (V_{max}) у пациентов 1-й, 2-й групп и в контроле за период наблюдений представлена на графике (рис. 3). Как видно из графика, максимальная линейная скорость кровотока наблюдалась в первое время как в 1-й, так и во 2-й группах. К концу второй недели в 1-й группе кровоток восстанавливался и не отличался от такового в контроле до конца исследования. В отли-

чие от этого, у пациентов 2-й группы в течение первых двух недель он оставался высоким, затем постепенно снижался и к концу четвертой недели уже не отличался от контроля. Однако, в отличие от 1-й группы, где показатели кровотока не претерпевали изменений, во 2-й группе продолжалось его дальнейшее снижение, и к концу шестой недели у части пациентов в глубоких венозных сосудах появился стаз крови.

Также были изучены изменения диаметра вен поврежденных конечностей после перелома и в послеоперационном периоде, встречающиеся у большинства пациентов. Абсолютные значения размеров просвета ПБВ поврежденных ко-

Рисунок 1
Венозная гемодинамика кровотока
в поверхностных бедренных венах к концу
второй недели после остеосинтеза

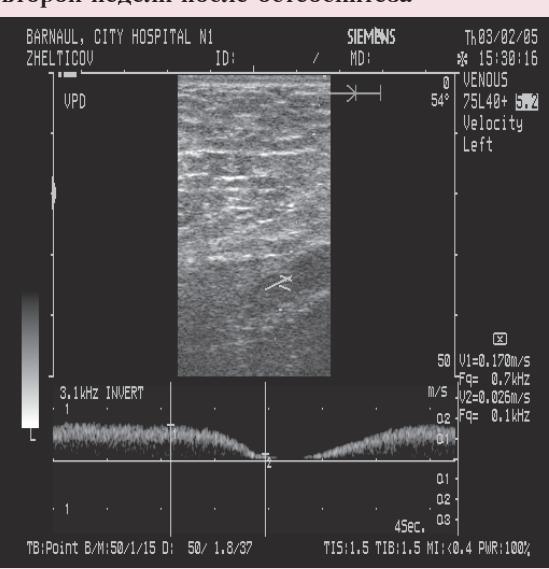


Рисунок 2

Венозная гемодинамика кровотока в поверхностных бедренных венах к концу шестой недели после остеосинтеза. А – 1-я группа; Б – 2-я группа; отмечается увеличение диаметра вены и стаз кровотока

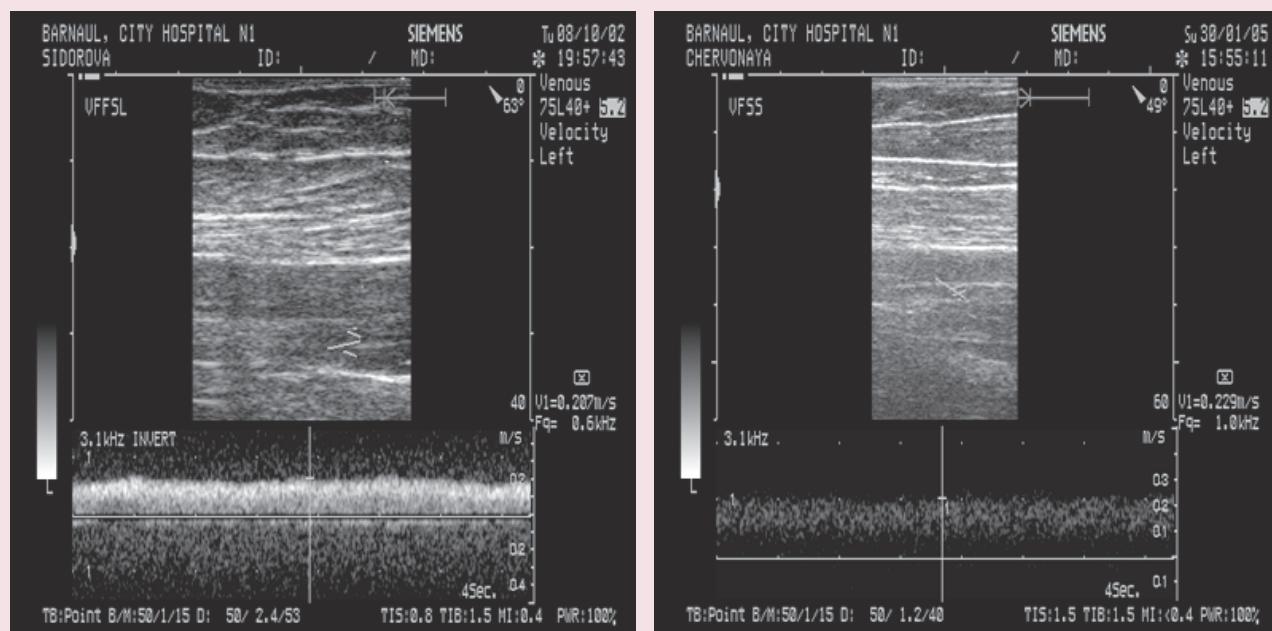
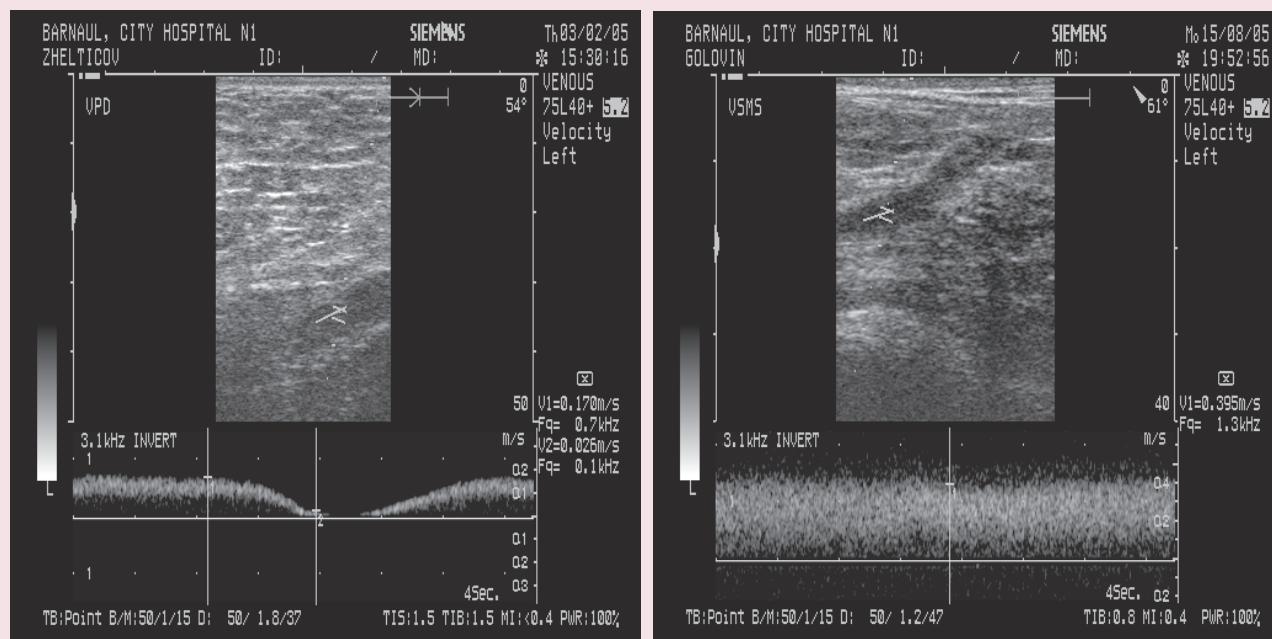


Рисунок 3

Динамика максимальной линейной скорости венозного кровотока (Vmax) с 1 по 12 недели после операции у пострадавших 1-й, 2-й групп и в контроле



нечностей приведены в таблице 2. Динамика изменения диаметра ПБВ поврежденных конечностей у пациентов 1-й, 2-й групп и в контроле представлена на графике (рис. 4). Как видно из графика, в первое время в обеих группах отмечалась дилатация вен нижних конечностей. К концу второй недели диаметр вен в 1-й группе восстанавливался. В отличие от этого, у пациентов 2-й

группы дилатация вен сохранялась на протяжении всего периода лечения в АИ.

В обеих группах пациентов на первой, второй и четвертой неделях выполнены исследования системы гемокоагуляции и фибринолиза. На первой неделе после травмы, как в 1-й, так и во 2-й группах, отмечались явления умеренной гипокоагуляции и незначи-

тельного дефицита антитромбина III (88,4%). При этом содержание РФМК в крови было несколько повышенено (8,0). Статистически значимых различий в показателях между группами не отмечено ($p > 0,1-0,5$). На второй неделе большинство показателей возвращались к норме (6,4). На четвертой неделе все показатели системы гемокоагуляции и фибринолиза в

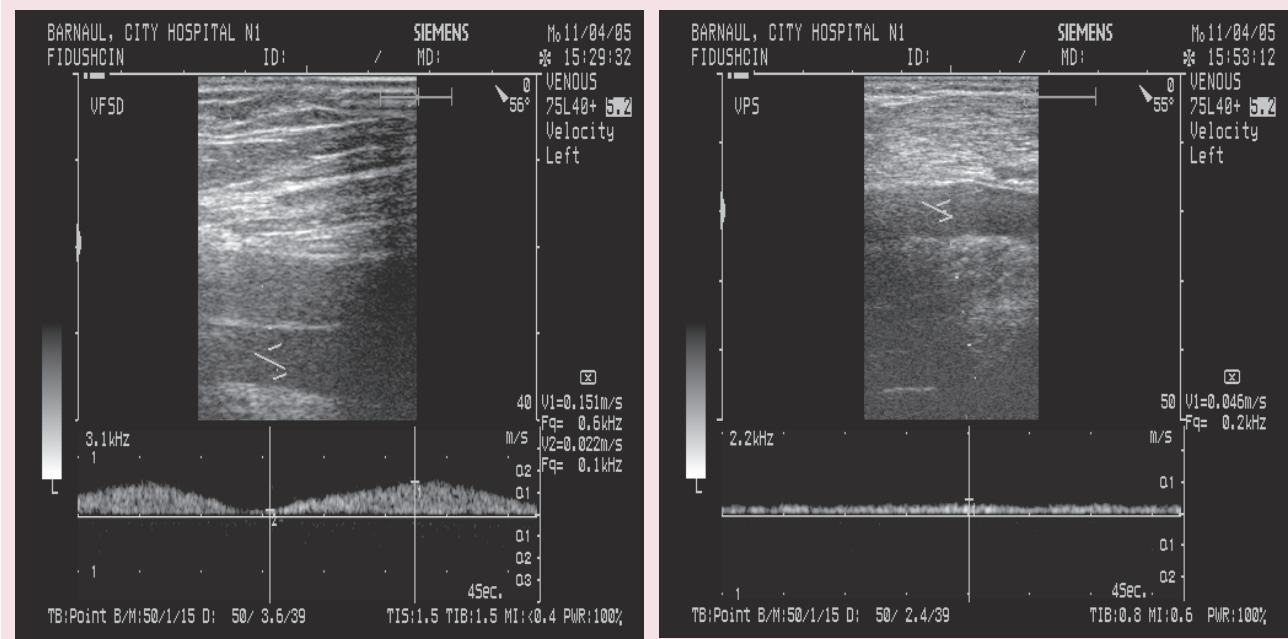
Таблица 2
Изменение диаметра поверхностной бедренной вены у пациентов (м/с) ($X \pm s$)

| Сроки | 1-я группа (n = 42) | 2-я группа (n = 43) | Контроль (n = 20) | p ₁ | p ₂ | p ₃ |
|--------------------------|------------------------|------------------------|----------------------|----------------|----------------|----------------|
| После травмы | 8,8 ± 1,2 | 9,2 ± 1,4 | 6,5 ± 0,8 | > 0,5 | < 0,05 | < 0,05 |
| 1-3 сутки после операции | 9,3 ± 1,0 | 9,7 ± 1,3 | 6,5 ± 0,8 | > 0,5 | < 0,05 | < 0,05 |
| 1 неделя | 8,3 ± 0,8 | 9,8 ± 1,1 | 6,5 ± 0,8 | > 0,5 | < 0,05 | < 0,05 |
| 2 неделя | 6,7 ± 1,0 | 9,7 ± 1,3 | 6,5 ± 0,8 | < 0,05 | > 0,5 | < 0,05 |
| 3 неделя | 6,3 ± 1,1 | 9,5 ± 1,5 | 6,5 ± 0,8 | < 0,05 | > 0,5 | < 0,05 |
| 4 неделя | 6,4 ± 1,3 | 9,2 ± 1,7 | 6,5 ± 0,8 | < 0,05 | > 0,5 | < 0,05 |
| 6 неделя | 6,1 ± 1,5 | 9,4 ± 1,6 | 6,5 ± 0,8 | < 0,05 | > 0,5 | < 0,05 |
| 8 неделя | 6,2 ± 1,4 | 9,5 ± 1,3 | 6,5 ± 0,8 | < 0,05 | > 0,5 | < 0,05 |
| 12 неделя | 6,6 ± 1,5 | 9,7 ± 1,3 | 6,5 ± 0,8 | < 0,05 | > 0,5 | < 0,05 |

Примечание: p₁ – уровень значимости различий между группами 1 и 2; p₂ – уровень значимости различий между 1-й группой и контролем; p₃ – уровень значимости различий между 2-й группой и контролем.

Рисунок 4

Изменения диаметра поверхностных бедренных вен в 1-й, 2-й группах и в контроле на различных сроках после остеосинтеза



группах не отличались между собой и от нормы (4,1).

В период стационарного лечения у пациентов как 1-й, так и 2-й групп тромбоз глубоких вен нижних конечностей не был зарегистрирован ни в одном случае. В дальнейшем, в период амбулаторного наблюдения в течение 3 месяцев после выписки из стационара, тромбоз глубоких вен нижних конечностей был обнаружен у 7 пациентов 2-й группы. В 1-й группе случаев тромбоза не отмечено. Из 7 случаев окклюзирующий тромбоз илиофеморального сегмента отмечен у 3 больных, бедренно-подколенного сегмента – у 4-х. Случаев ТЭЛА не было.

Ультразвуковое исследование сосудов и изучение гемодинамических параметров венозного кровотока в двух группах пациентов с применением различных методов оперативного лечения переломов показало, что у пациентов после травмы в венах поврежденных конечностей увеличивалась линейная скорость кровотока, исчезала его фазность и развивались явления дилатации венозных сосудов.

После проведения остеосинтеза и восстановления целостности кости, в венозных сосудах поврежденной конечности параметры кровотока начинали постепенно восстанавливаться. При использовании

интрамедуллярного остеосинтеза стержнями с блокированием без рассверливания к концу второй недели происходило полное восстановление параметров кровотока и диаметра вен. В случаях применения чрескостного остеосинтеза с иммобилизацией коленного сустава этого не отмечалось, а имеющиеся расстройства венозного кровотока и дилатация венозных сосудов продолжали прогрессировать, что способствовало развитию у 7 пациентов 2-й группы клинически значимого тромбоза глубоких вен, наличие которого у пациентов 1-й группы не отмечено ни в одном случае.

При проведении остеосинтеза, сопровождающегося длительной иммобилизацией коленного сустава, нарушалась работа МВП, что приводило к венозному застою. Венозный стаз сопровождался дилатацией вен и венозной гипертензией. Это создавало благоприятные условия для формирования поздних тромбоэмбolicеских осложнений. Наоборот, ранняя функциональная нагрузка с возможностью осуществления свободных активных движений в суставах поврежденной конечности способствовала восстановлению работы МВП, что приводило к нормализации венозной гемодинамики и, тем самым, предупреждало развитие тромбоза.

Следует заметить, что исследование системы гемокоагуляции и фибринолиза не выявило статистически значимых различий в показателях между группами ($p > 0,1-0,5$).

Литература:

На первой неделе после травмы отмечались явления умеренной гипокоагуляции и незначительного дефицита антитромбина III. При этом содержание РФМК в крови было несколько повышенено, на четвертой неделе после операции все показатели возвращались к норме. Исходя из этого можно предположить, что такие факторы «триады Вирхова», как нарушения в системе гемокоагуляции и фибринолиза, а также повреждения сосудистой стенки на поздних сроках после травмы, не играют ведущей роли в формировании клинически значимого венозного тромбоза, развивающегося в этот период у пациентов.

ВЫВОДЫ:

1. В развитии клинически значимого тромбоза глубоких вен у пациентов с переломами длин-

ных костей нижних конечностей при остеосинтезе ведущая роль принадлежит нарушениям венозной гемодинамики вследствие дисфункции мышечно-венозной помпы.

2. Вертикальное положение пациента, ходьба и осевая нагрузка весом тела, при отсутствии движений в коленном суставе оперированной конечности, способствует прогрессирующему венозному стазу, который является одной из причин проявления клинически значимого тромбоза глубоких вен на поздних сроках лечения.
3. Для лечения переломов длинных костей нижних конечностей интрамедуллярный остеосинтез тонкими гвоздями с блокированием предпочтительнее чрескостного, так как при его использовании не нарушается деятельность мышечно-венозной помпы.

1. Баешко, А.А. Факторы риска тромбоза глубоких вен нижних конечностей /А.А. Баешко //Ангиология сегодня. – 2002. – № 9. – С. 9-14.
2. Венозные тромбоэмбolicеские осложнения при травмах нижних конечностей и эндопротезировании тазобедренного и коленного суставов /Н.Ю. Матвеева, Н.А. Еськин, З.Г. Нацвалишили, Л.К. Михацлова //Вестн. травматол. ортопед. – 2002. – № 1. – С. 85-88.
3. Geerts, W.H. Проспективное исследование развития венозной тромбоэмболии у пациентов с тяжелой травмой /W.H. Geerts //Margo Anterior. – 2002. – № 3. – С. 4-8.
4. Савельев, В.С. Флебология /В.С. Савельев. – М.: Медицина, 2001. – 660 с.
5. Кузьменко, В. Профилактика тромбоэмбolicеских осложнений в травматологии и ортопедии /В. Кузьменко, С. Копенкин //Врач. – 2001. – № 8. – С. 2-7.
6. Анализ смертности, летальности, числа аутопсий и качества клинической диагностики в Москве за последнее десятилетие (1991-2000 гг.) //Арх. патологии. Приложение. – 2002. – 64 с.
7. Соколов, В.А. Профилактика и лечение осложнений политравм в постреанимационном периоде /В.А. Соколов //Вестн. травматол. ортопед. – 2002. – № 1. – С. 78-84.
8. Бондаренко, А.В. Поздние тромбоэмбolicеские венозные осложнения у пациентов с переломами костей нижних конечностей /А.В. Бондаренко, В.А. Пелеганчук, В.В. Лукьянов //Травматология и ортопедия: современность и будущее: материалы Междунар. конгр. – М., 2003. – С. 276.
9. Тромбоэмбolicеские венозные осложнения у пациентов с изолированными и множественными переломами костей нижних конечностей /А.В. Бондаренко, В.А. Пелеганчук, В.В. Лукьянов [и др.] //Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: травмы и их медико-социальные последствия:

- матер. II респ. науч.-практ. конф. – Ташкент, 2002. – С. 144-145.
10. Virchow, R. Neuer fall von todlicheremboli der lungenarterie /R. Virchow //Arch. Pathol. – 1856. – Vol. 10. – P. 225-228.
 11. Думпе, Э.П. Физиология и патология венозного кровообращения нижних конечностей /Э.П. Думпе, Ю.И. Уханов, П.Г. Швальб. – М.: Медицина, 1982. – 168 с.
 12. Руководство по внутреннему остеосинтезу /М.Е. Мюллер, М. Алльговер, Р. Шнайдер, Х. Виллингегер. – М.: Ad Marginem, 1996. – 750 с.
 13. Куликов, В.П. Цветное дуплексное сканирование в диагностике сосудистых заболеваний /В.П. Куликов. – Новосибирск: СО РАМН, 1997. – 204 с.
 14. Баркаган, З.С. Основы диагностики нарушений гемостаза /З.С. Баркаган, А.П. Момот. – М.: Ньюдиамед, 1999. – 224 с.
 15. Гланц, С. Медико-биологическая статистика: пер. с англ. /С. Гланц. – М.: Практика, 1998. – 459 с.

Сведения об авторах:

Лукьянов В.В., врач травматолог-ортопед отделения тяжелой сочетанной травмы МУЗ «Городская больница № 1», г. Барнаул, Россия.

Бондаренко А.В., д.м.н., профессор кафедры травматологии и ортопедии Алтайского государственного медицинского университета, заведующий отделением тяжелой сочетанной травмы МУЗ «Городская больница № 1», г. Барнаул, Россия.

Бондаренко А.А., врач ультразвуковой диагностики МУЗ «Городская больница № 1», г. Барнаул, Россия.

Пелеганчук В.А., к.м.н., главный врач МУЗ «Городская больница № 1», г. Барнаул, Россия.

Адрес для переписки:

Лукьянов В. В., ул. А. Петрова 266, 154, Барнаул, Россия, 656060

Тел: 8 (385-2) 26-21-60

E-mail: lukyanv@yandex.ru

Information about authors:

Lukyanov V.V., traumatologist-orthopedist, severe concomitant injury department, Municipal healthcare facility «City Hospital № 1», Barnaul, Russia.

Bondarenko A.V., PhD, professor of traumatology and orthopedics chair by Altai State Medical University, head of severe concomitant injury department, Municipal healthcare facility «City Hospital № 1», Barnaul, Russia.

Bondarenko A.A., physician of ultrasound diagnostics, Municipal healthcare facility "City Hospital № 1", Barnaul, Russia.

Peleganchuk V.A., MD, head physician, Municipal healthcare facility «City Hospital № 1», Barnaul, Russia.

Address for correspondence:

Lukyanov V.V., A. Petrova st., 266-154, Barnaul, Russia, 656060

Tel: 8 (385-2) 26-21-60

E-mail: lukyanv@yandex.ru

КОМПЛЕКСНАЯ ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА РЕДКОГО ВАРИАНТА ВРОЖДЕННОЙ ДИЗРАФИИ В ВИДЕ ПЕРЕДНЕГО КРЕСТЦОВОГО МЕНИНГОЦЕЛЕ

**COMPLEX ROENTGEN DIAGNOSTICS
OF RARE FORM OF CONGENITAL DYSRAPHIA IN VIEW OF ANTERIOR SACRAL MENINGOCELE**

Агафонова Н.В. Agafonova N.V.
Ишуткин И.В. Ishutkin I.V.
Конев С.В. Konev S.V.
Конев Е.В. Konev E.V.
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

Спинальные дизрафии являются тяжелой формой патологии ЦНС. В большинстве случаев они сопровождаются выраженным неврологическими расстройствами, нарушениями функции внутренних органов, что часто приводит к пожизненной инвалидизации больного. Представленные случаи демонстрируют скрытый характер переднего менингоцеле, как вариант врожденной дизрафии, который, в отличие от задней его локализации, внешне не определяется и остается незамеченным в течение многих лет жизни. Использование комплекса современных методов диагностики, включающего МРТ и МСКТ, позволило диагностировать наличие врожденной патологии, оказало решающую роль в планировании объема и метода хирургического лечения, неинвазивно визуализировало результаты оперативного вмешательства.

Ключевые слова: комплексная лучевая диагностика; МРТ; МСКТ; дизрафия; менингоцеле; spina bifida.

Spinal dysraphia is the severe form of CNS pathology. In most cases it is accompanied by frank neurological deficits, internal organ function disorders often resulting in life-long invalidization of patient. The presented cases demonstrate the silent character of anterior meningocele as a form of congenital dysraphia. Contrary to posterior form, the anterior one is not distinguished externally and it stays unnoticed during years. The administration of the complex of the modern diagnostical measures, including MRI and MSCT, permitted to diagnose presence of congenital pathology, exerted the decisive role in planning the volume and method of surgical treatment, and non-invasively visualized the results of surgical intervention.

Key words: complex roentgen diagnostics; MRI; MSCT; dysraphia; meningocele; spina bifida.

В рожденные пороки развития спинного мозга и позвоночника являются одной из тяжелых форм патологии центральной нервной системы. Большинство врожденных пороков оказывают отрицательное влияние на формирование и рост организма. Они довольно часто приводят к тяжелым деформациям туловища и конечностей, а также к существенному расстройству внутренних органов [1, 2].

Число выявленных случаев врожденных дизрафий в различных регионах мира регистрируется от 0,5 до 4 на 1000 живых новорожденных [3, 4]. В настоящее время понятие «спинальные дизрафии» объединяет различные нарушения развития спинного мозга и позвоночника:

- Spina bifida occulta — скрытое незаращение позвоночника (рас-

щепление костных частей, как правило, является рентгенологической находкой);

- Spina bifida cystica uverta — открытое расщепление позвоночника с формированием кистозной спинномозговой грыжи, выпячиванием содержимого позвоночного канала;

- Rhachischisis posterior (totalis et partialis) — расщепление позвоночника и мягких тканей с распластыванием спинного мозга, которые возникают на всем протяжении позвоночника или только в какой-то его части, что является крайней степенью уродства [4].

На наш взгляд, кистозные спинномозговые грыжи представляют наибольший интерес.

Тяжесть порока зависит от глубины поражения спинного мозга

и степени проявления неврологических нарушений. В зависимости от глубины поражения спинного мозга наблюдаются различные изменения — от незначительных рефлекторных расстройств до полных параличей. Особенно тяжелыми являются расстройства при пояснично-крестцовой локализации грыж, где преобладает форма миеломенингоцеле [3, 5].

Спинальные дизрафии встречаются на различном уровне позвоночного столба, примерно в равном процентном соотношении. Типичным для всех видов и форм спинальных дизрафий, в том числе открытых, является их заднее расположение с дефектом заднего полукольца позвоночного канала. Крайне редко (менее 1 % случаев) незаращение формируется на переднебоковой поверхности

канала, возникают передние спинномозговые грыжи, которые могут иметь скрытый характер течения и оставаться незамеченным в течение многих лет жизни [3].

Несмотря на достижения лучевой диагностики, в отечественной практике все еще отсутствуют сведения об оптимальном комплексе исследований, позволяющих уже в раннем возрасте выявлять сочетания пороков развития спинного мозга и позвоночника, что в какой-то степени обуславливает отсутствие единого подхода к хирургическому лечению дизрафий [2, 6].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За период 2008-2009 гг. нами были обследованы две пациентки: 14 и 53 лет, поступившие в хирургическое отделение со сходными жалобами – боли неясной этиологии внизу живота. Обеим была проведена диагностическая лапароскопия для исключения острой хирургической патологии. В обоих случаях были обнаружены пресакральные кистовидные образования, интимно не связанные с органами брюшной полости.

В условиях рентгенологического отделения научно-клинического центра для уточнения характера изменений, планирования оперативного вмешательства, проведен

ряд дополнительных обследований, каждый, в частности, взаимно дополнял друг друга.

К основным методам обследования этих пациентов можно отнести следующие.

- Рентгенологические методики: рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника; мультиспиральная компьютерная томография пояснично-крестцового отдела позвоночника (на аппарате GE Light Speed Plus);
- МСКТ миелография: для уточнения сообщения грыжевого мешка с субарахноидальным пространством;
- МСКТ ангиография: в одном случае осложненной формы кистозной спинномозговой грыжи;
- Магнитная резонансная томография малого таза и пояснично-крестцового отдела позвоночника на аппарате GE Signa Profile, с напряженностью магнитного поля 0,2Т (в стандартных режимах взвешенности изображения).

Наблюдение 1. В первом случае переднего менингоцеле девочки 14 лет при проведении МСКТ было выявлено незаращение заднего полукольца на протяжении крестцового отдела позвоночника, дугобразная деформация копчика, являющаяся продолжением боковой массы крестца справа (рис. 1).

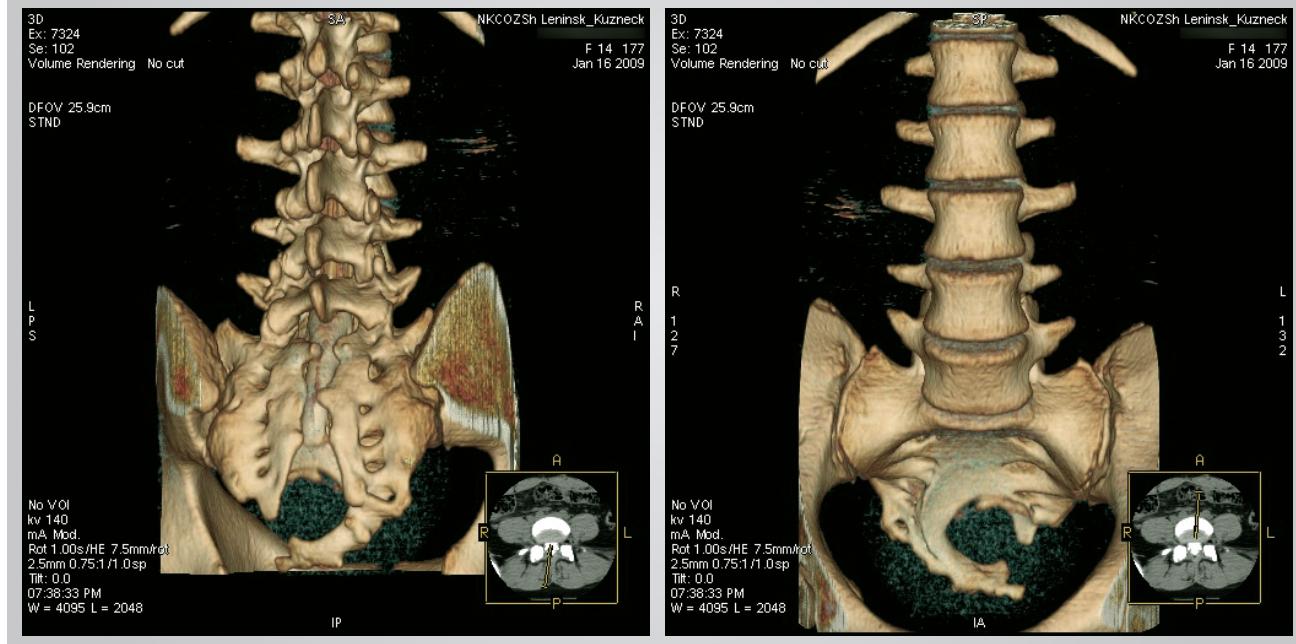
Частичная агенезия крестца от уровня 4-го сегмента и ниже, с наличием костного дефекта передней стенки спинномозгового канала до 7 см.

Гигантское шаровидное образование в области малого таза, с четкими контурами, выраженным объемным воздействием на органы малого таза. При проведении МСКТ миелографии выявлено сообщение содержимого кисты с дуральным мешком (рис. 2).

При проведении МРТ отмечалось пролабирование мозговых оболочек через дефект передней стенки спинномозгового канала, на широком основании, в полость малого таза, с формированием забрюшинной кисты с четкими контурами и однородной структурой. Сигнал структуры кисты соответствует сигналу от ликвора в спинномозговом канале. Размер кисты 111,2 мм, 100,3 мм, 91,0 мм (при этом рост пациентки невелик).

В задних и нижних отделах кисты определяются тонкие перегородки с вертикальным и косогоризонтальным ходом. Полость малого таза практически полностью выполнена ликворной кистой, с выраженным объемным воздействием на органы малого таза. Матка имела вытянутую, трубчатую форму. Вертикальное расположение.

Рисунок 1
Пациентка 14 лет. МСКТ. 3D костная реконструкция



Верхний отдел матки расположен выше уровня входа в малый таз (рис. 3).

В настоящее время пациентка находится на этапе нейрохирургического лечения.

Наблюдение 2. Во втором случае — осложненная форма спинномозговой грыжи у женщины 53 лет. Определялись аналогичные изменения крестцового отдела позвоночника в виде дизрафического дефекта переднего и заднего полуцикла, дефекта передней стенки спинномозгового канала, с деформацией копчика (рис. 4).

Выявлялось кистовидное образование конуса дурального мешка, с выходом в полость малого таза через дефект передней стенки спинномозгового канала и умеренным объемным воздействием на прилежащие органы.

Выявлено наличие неоднородного м/тканного образования, прилегающего к оболочкам кисты, с четкими, ровными контурами (рис. 5). В центральных отделах образования определялось обозреваемое неправильной формы.

При проведении МСКТ миелографии выявлено сообщение содержимого кисты с дуральным мешком.

При проведении МСКТ ангиографии определялось интенсивное накопление контрастного вещества с артериальным кровоснабжением дополнительной крупной ветвью от левой внутренней подвздошной артерии. Было высказано предположение о злокачественном образовании, фиксированном к оболочке грыжи.

При проведении МРТ органов малого таза определялось пролабирование мозговых оболочек на широком основании в полость малого таза, с формированием забрюшинной кисты неправильной грушевидной формы с четкими, неровными контурами. Сигнал структуры кисты соответствует сигналу от ликвора в спинномозговом канале. Размер кисты 94,6 мм, 111,6 мм, 106,4 мм.

Полость малого таза на 1/2 выполнена ликворной кистой, с умеренным объемным воздействием на органы малого таза, с оттеснением матки, прямой кишки, мочевого пузыря.

В нижнелатеральной области кисты слева определяется солидное образование, прилегающее к оболочкам, овальной формы, размером

29,6 × 43,7 × 46,4 мм, гетерогенной интенсивности сигнала структуры. Внутренний контур образования четкий, наружный нивелируется. Патологического изменения сигнала окружающих отделов не выявлено (рис. 6).

На базе нейрохирургического отделения клинического центра пациентке 53 лет было выполнено реконструктивно-пластикальное вмешательство, удаление объемного образования, частичное иссечение грыжевого мешка, закрытие грыжевых ворот, формирование стенок дурального мешка местными

Рисунок 2
Пациентка 14 лет. МСКТ миелография

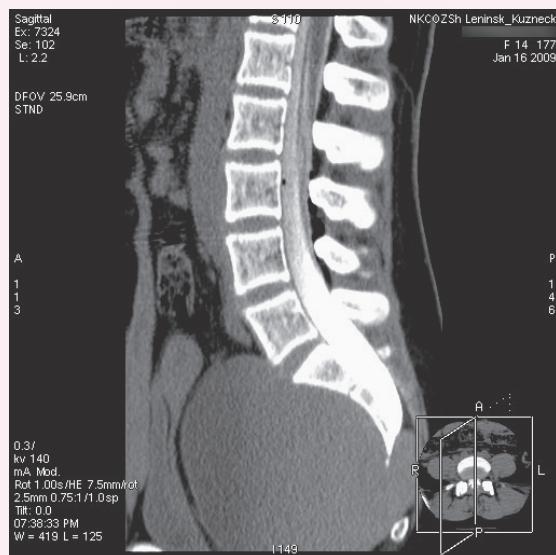


Рисунок 3

Пациентка 14 лет. МРТ, пояснично-крестцового отдела позвоночника, Т2-ВИ

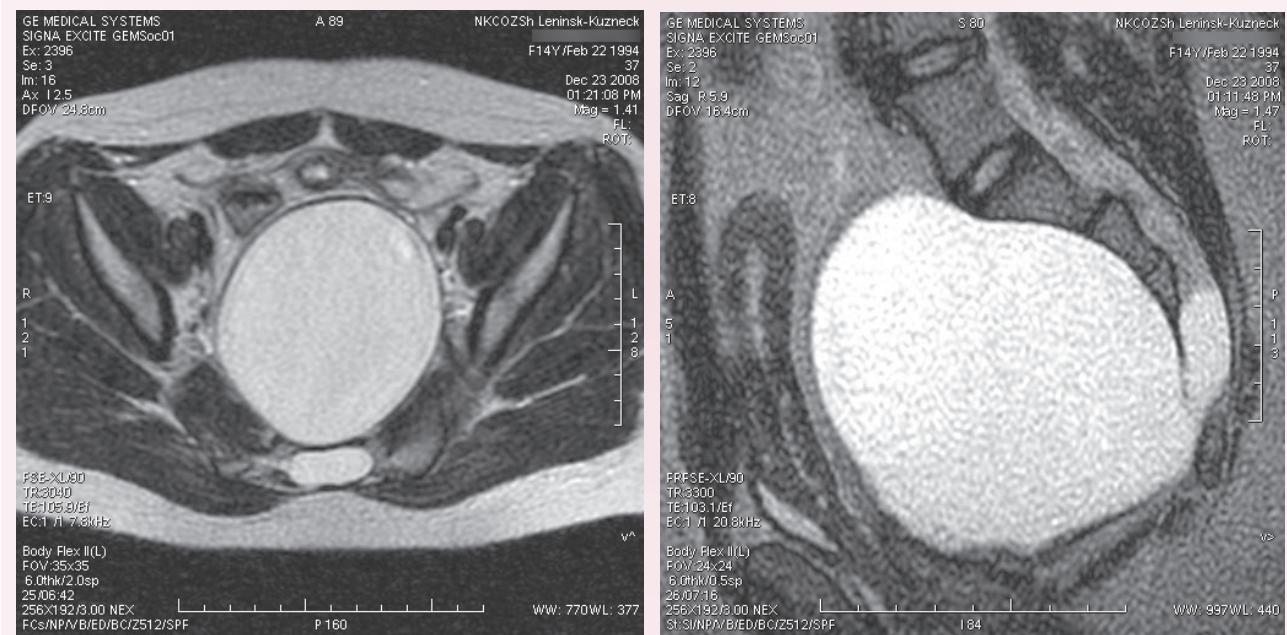


Рисунок 4

Пациентка 53 лет. МСКТ. 3D костная реконструкция

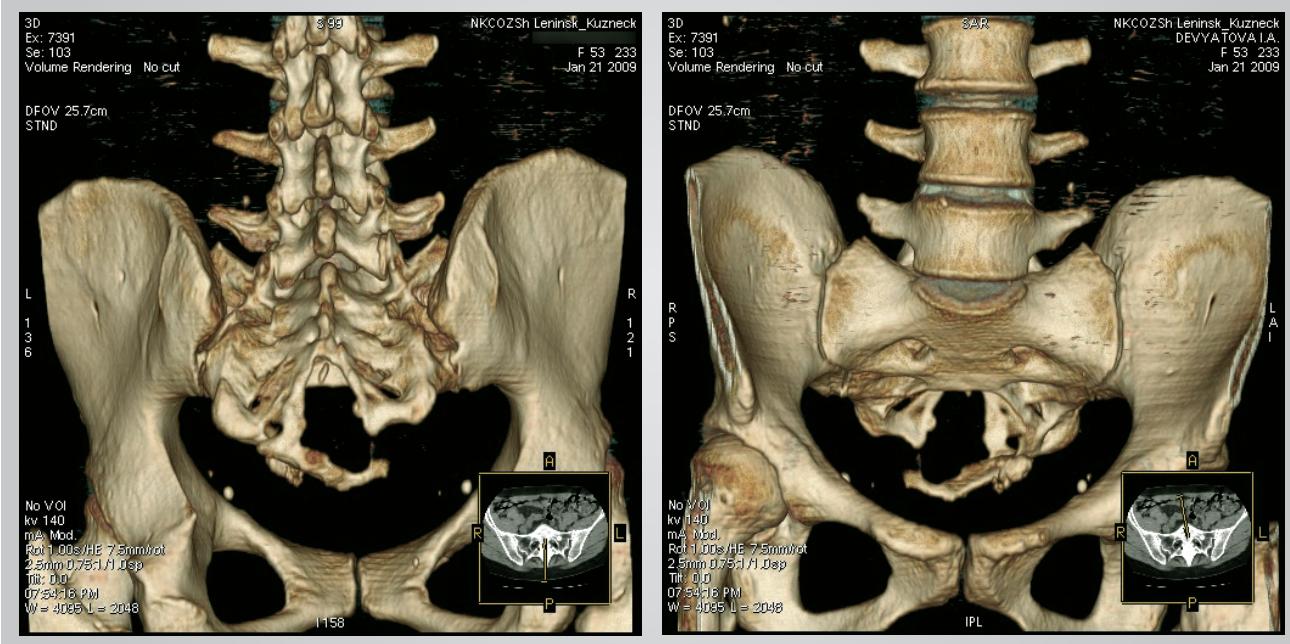
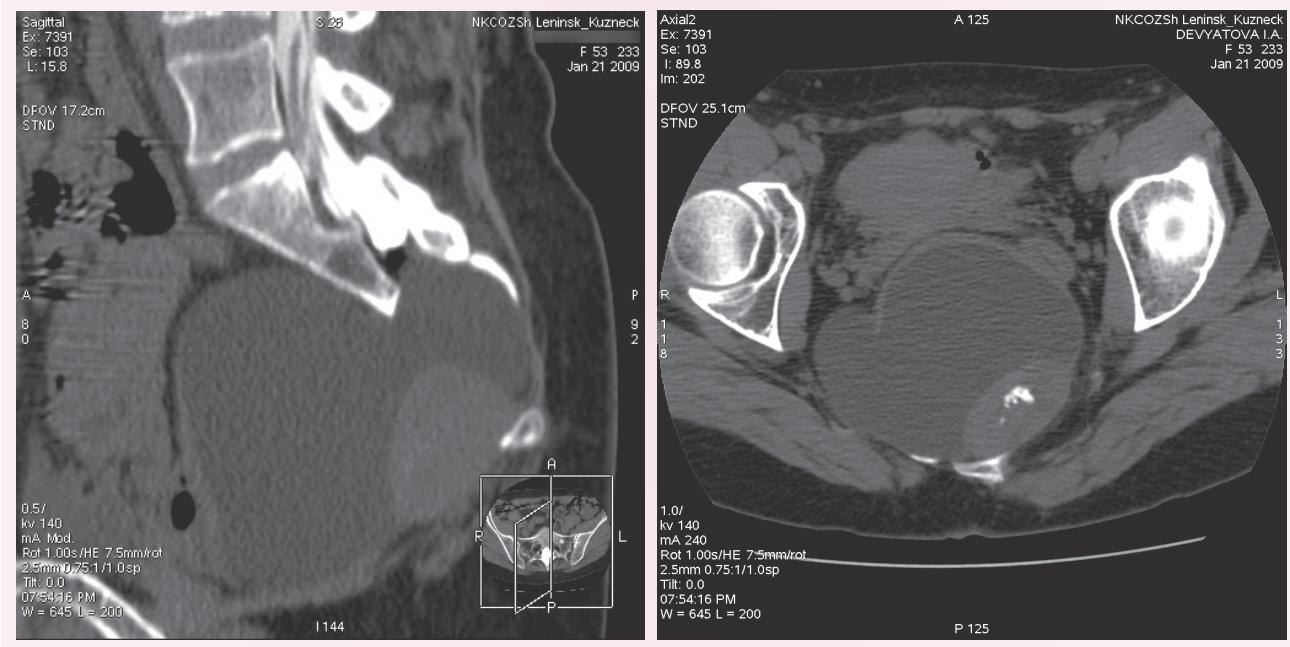


Рисунок 5

Пациентка 53 лет. Фрагменты МСКТ, пояснично-крестцового отдела позвоночника



тканями с использованием гемостатической губки.

Гистологически подтвержден диагноз злокачественного объемного образования.

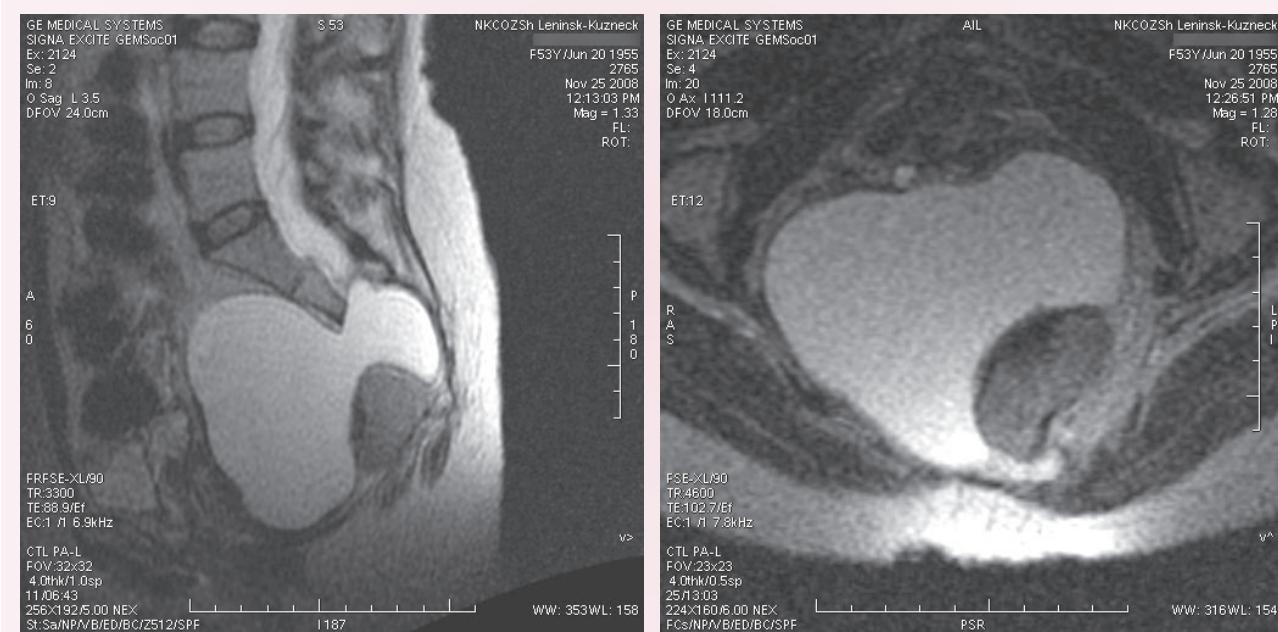
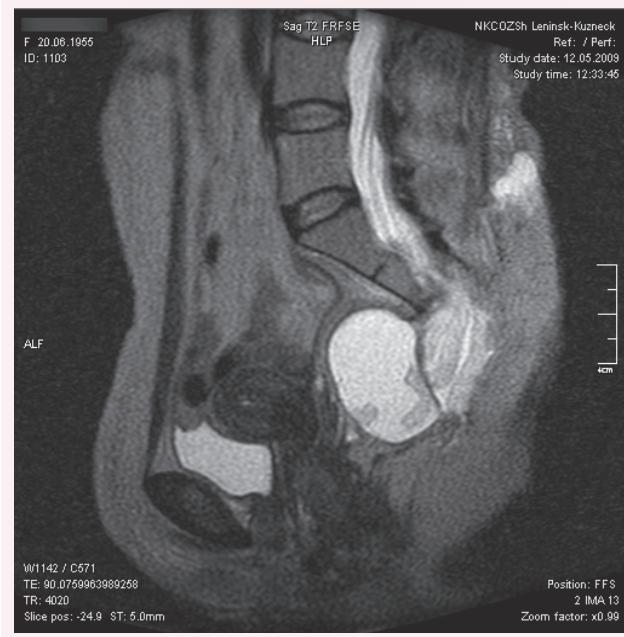
При проведении контрольного МР томографического исследования четко определяются сформированные стенки дурального мешка, разделяющие полость кисты на две части. Наблюдается уменьшение размеров кисты. В задней части – использованная гемостатическая губка, с выполнением сформиро-

ванной полости. Отсутствие объемного образования (рис. 7).

При контрольном исследовании отмечается уменьшение в размере части сформированного конуса дурального мешка, с сохранением ромбовидной ликвороодержащей полости. В области передней части кисты, пресакральной области малого таза, определялись рубцово-спаечные изменения. Признаков продолженного роста на момент обследования не выявлено (рис. 8).

ВЫВОДЫ:

Таким образом, при выявлении у пациентов внеорганных пресакральной области отделов малого таза необходимо помнить о существовании такой врожденной патологии, как дизрафия позвоночника с ее редким вариантом, как переднее менингоцеле. Представленные случаи демонстрируют скрытый характер переднего менингоцеле, который, в отличие от задней его локализации, внешне не определяется и остается не-

Рисунок 6**Пациентка 53 лет. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника, Т2-ВИ****Рисунок 7****Пациентка 53 лет. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника, динамика после реконструктивно-пластикаического вмешательства, через 2 недели****Рисунок 8****Пациентка 53 лет. МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника, динамика после реконструктивно-пластикаического вмешательства, через 2 месяца**

замеченным в течение многих лет жизни. Большую помощь в диагностике, планировании объема хирургического лечения, неинвазивной визуализации результатов оперативного вмешательства оказалось использование комплексного обследования пациентов, включающего мультиспиральную компьютерную томографию, которая

обеспечивает объективную оценку состояния ликвороносных путей, а в костном режиме – состояние костного аппарата. Усовершенствованная методика МСКТ – трехмерная костная реконструкция. Объемность изображения, возможность осмотра зоны поражения со всех сторон, увеличение интересующих деталей делают методи-

ку очень перспективной и информативной.

Магнитная резонансная томография – новый высокинформативный метод диагностики пороков развития. Он позволяет уточнить особенности патологии, сочетание пороков и, следовательно, более объективно прогнозировать результаты лечения.

Литература:

1. Арендта, А.А. Основы нейрохирургии детского возраста /А.А. Арендта, С.И. Нерсесян. – М.: Медицина, 1968.
2. Воронов, В.Г. Пороки развития спинного мозга и позвоночника у детей (страницы истории, клиники, диагностики, лечение) /В.Г. Воронов. – СПб., 2002. – 400 с.
3. Еликбаев, Г.М. Врожденные спинальные патологии у детей /Г.М. Еликбаев, В.А. Хачатрян, А.К. Карабеков. – Шымкент, 2008.
4. Зозуля, Ю.А. Врожденные пороки развития позвоночника и спинного мозга /Ю.А. Зозуля, Ю.А. Орлов //Украинская медицинская газета. – 2003. – № 16.
5. Ахадов, Т.А. Магнитно-резонансная томография спинного мозга и позвоночника /Т.А. Ахадов, В.О. Панов, У. Айххорфф. – М., 2000. – С. 380-391, 429-441, 712-747.
6. Иванов, В.С. Спинномозговые грыжи у детей грудного возраста: современные подходы к диагностике и лечению /В.С. Иванов //Неврологический вестник им. В.М. Бехтерева. – 2008. – Т. 40, № 2. – С. 20-23.

Сведения об авторах:

Агафонова Н.В., к.м.н., заведующая рентгенологическим отделением, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Ишуткин И.В., врач-рентгенолог рентгенологического отделения, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Конев С.В., врач-рентгенолог рентгенологического отделения, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Конев Е.В., врач-рентгенолог рентгенологического отделения, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Новокшонов А.В., д.м.н., заведующий центром нейрохирургии, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Адрес для переписки:

Ишуткин И.В., 7-й микрорайон, № 9, ФГЛПУ «НКЦОЗШ», г. Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Россия, 652509

Тел: 8 (38456) 9-53-24

Information about authors:

Agafonova N.V., MD, head of X-ray department, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Ishutkin I.V., radiologist of X-ray department, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Konev S.V., radiologist of X-ray department, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Konev E.V., radiologist of X-ray department, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Novokshonov A.V., PhD, head of neurosurgery center, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Address for correspondence:

Ishutkin I.V., 7th district, 9, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Kemerovo region, Russia, 652509

Tel: 8 (38456) 9-53-24



ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ТЕСТОВ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЗАМЕДЛЕННОГО ОСТЕОГЕНЕЗА

USING OF IMMUNOLOGICAL CRITERIA IN PROGNOSING OF LOW BONE CONSOLIDATION

**Бердюгина О.В.
Бердюгин К.А.**

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Уральская государственная медицинская академия Росздрава»,

Екатеринбург, Россия

**Berdyugina O.V.
Berdyugin K.A.**

State High Professional Educational Institution «Ural State Medical Academy by Roszdrav»,

Ekaterinburg, Russia

Целью работы стало определение клинико-диагностического значения общеклинического и иммунологического исследования в оценке регенерации костной ткани. Лабораторные исследования проведены у 83 больных с повреждениями нижней челюсти. В ходе ретроспективного анализа больные были разделены на группы с нормальной и замедленной консолидацией. Исследование проводили до операции и в сроки до 3 месяцев наблюдения. Обследование включало общий анализ крови, иммунофенотипирование лимфоцитов, оценку гуморального иммунитета, цитокинов и фагоцитоза. Статистическая обработка результатов проведена с использованием компьютерной программы «STATISTICA», она включала регрессионный и факторный анализ. Установлено, что замедленная консолидация характеризовалась угнетением клеточного звена, снижением уровня лактоферрина и секреции лизоцима. Определены лабораторные тесты прогнозирования осложнения. Параметры общеклинического исследования крови по диагностической ценности не уступают иммунологическим тестам.

Ключевые слова: иммунологические критерии; перелом; прогнозирование; замедленная консолидация костной ткани.

Одной из сложных проблем медицинской практики является мониторинг консолидации костной ткани. Как правило, для оценки характера остеогенеза используют морфологический метод, недостатком которого является травматичность, а также рентгенологический метод, который не дает динамической картины происходящих процессов. Одним из перспективных направлений для оценки восстановления костной ткани является использование иммунологического мониторинга, заключающегося в динамическом исследовании показателей крови у пациентов до операции и в различные сроки после ее проведения.

Лабораторный мониторинг может быть использован для прогнозирования и ранней диагностики осложнений [1]. Некоторыми авторами была показана возможность использования иммунологических лабораторных тестов для контроля

за результатами лечения и развитием осложнений послеоперационного периода у больных с повреждениями локомоторной системы [2]. Имеющиеся данные посвящены преимущественно контролю над течением восстановительного процесса в длинных трубчатых костях при дистракционном остеосинтезе по Илизарову. Накопленный положительный опыт в этой области позволяет ожидать положительных результатов и в других клинических ситуациях, например, при остеосинтезе нижней челюсти с использованием устройства внешней фиксации.

Это и определило **цель работы** – оценить клинико-диагностическое значение общеклинического и иммунологического исследования в оценке регенерации костной ткани.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Лабораторные исследования проведены у 83 больных с поврежде-

ниями нижней челюсти, осложненными остеомиелитом, до и после стабильного остеосинтеза в условиях фиксации аппаратом А.А. Дацко [3]. Пациенты проходили лечение в отделении челюстно-лицевой хирургии ГУЗ Свердловской ОКБ № 1 г. Екатеринбурга. В ходе ретроспективного анализа больные были разделены на 2 группы: у 66 пациентов (80 % от всех больных) консолидация костной ткани наступила в сроки до 3-х недель после наложения устройства внешней фиксации, что на основании клинико-рентгенологических данных зафиксировано как нормальная консолидация; у 17 человек (20 %) восстановление костной ткани наблюдалось после 30 суток и было замедленным.

Исследование показателей крови проводили до операции, на 3, 10, 30 сутки, а также через 3 месяца, когда наблюдалось полное сращение отломков. Протокол испытаний

соответствовал стандартам, определенным Хельсинской 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 и одобренными этическим комитетом ГОУ ВПО УГМА Росздрава. Обследование включало общий анализ крови с подсчетом лейкоцитарной формулы на гематологическом анализаторе AcuT 5diff, иммунофенотипирование лимфоцитов (CD45+CD3+, CD45+CD19+) на проточном цитофлюориметре Cytomics FC 500. Информацию о соотношении клеточных популяций получали путем вычисления лейкоцитарных индексов (табл. 1) [4, 5].

химическое определение функционально-метаболической активности нейтрофилов (миелопероксидаза, лизосомальные катионные белки, NBT-тест – тест с нитросиним тетразолием). Активность лизоцима оценивали гель-диффузионным методом [7]. Концентрацию острофазовых белков (фибриногена, альбумина, церулоплазмина, гаптоглобина) определяли с использованием тест-систем.

Статистическая обработка результатов проведена с использованием компьютерной программы «STATISTICA» [8]. Однородность состава сравниваемых групп больных оценивали по критерию Колмогорова-Смирнова. Оценку достоверности различий между средними при нормальном распределении проводили с использованием t-критерия Стьюдента. При рас-

вязи признаков проводили факторный анализ.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

1. Особенности лабораторных данных при нормальной консолидации костной ткани нижней челюсти. Важным было изучение клинико-диагностического значения общеклинического и иммунологического исследования крови в оценке регенерации костной ткани при нормальной консолидации. В раннем послеоперационном периоде и к моменту окончания репаративного процесса (1 месяцу после операции) динамика лабораторных показателей была незначительной, что обусловлено относительно небольшим объемом повреждения, строгим соблюдением техники наложения металлоконструкций, ста-

Таблица 1
Лейкоцитарные индексы в оценке реактивности организма

| Название индекса | Аббревиатура | Формула |
|-------------------------------------|--------------|--|
| Лейкоцитарный индекс интоксикации | ЛИИ | (4·миелоциты + 3·метамиелоциты + 2·палочкоядерные нейтрофилы + сегментоядерные нейтрофилы)·(плазматические клетки + 1)/(лимфоциты + моноциты)·(эозинофилы + 1) |
| Индекс соотношения лейкоцитов и СОЭ | ИЛ СОЭ | лейкоциты·скорость оседания эритроцитов/100 |
| Ядерный индекс нейтрофилов | ЯИН | палочкоядерные нейтрофилы/сегментоядерные нейтрофилы |

На автоматическом иммуноферментном анализаторе PersonalLAB определяли концентрацию сывороточных иммуноглобулинов (Ig) A, M, G с использованием диагностических наборов Serazum® Human IgA, Serazum® Human IgM и Serazum® Human IgG, соответственно; содержание циркулирующих иммунных комплексов с применением тест-систем CIC C3d ELISA. А также уровень компонентов комплемента C4, C3 (тест-системы ELISA – C4 и ELISA – C3, соответственно), концентрацию лактоферрина, IL-1 α (интерлейкин), IL-8, TNF- α (фактор некроза опухоли), IL-1 γ , IL-10, уровень СРБ (С-реактивного белка) реактивы «hs-CRP EIA». Функциональную активность лимфоцитов оценивали в реакции тор-можения миграции лейкоцитов с фитогемагглютинином (ФГА) [6]. Поглотительную способность нейтрофилов оценивали с использованием латекса. Проводили цито-

пределении данных, отличных от нормальных, использовали модуль «Непараметрическая статистика». Статистические гипотезы считались подтвержденными при уровне значимости $p < 0,01$. Для определения вероятности совпадения численных значений лабораторных показателей с наличием замедленной консолидации устанавливали их диагностическую (прогностическую) значимость с применением модифицированной теоремы Т. Байеса. Для использования значений полученных параметров в клинической практике рассчитывали чувствительность, специфичность и ожидаемую ценность положительных результатов по известным формулам. Кроме того, для выявления зависимости между многомерными переменными и выделения критерии прогнозирования развития замедленной консолидации использовали множественный регрессионный анализ [9]. Для изучения взаимос-

ильной фиксацией и отсутствием инфекции в интра- и послеоперационном периоде. Косвенным подтверждением наблюдаемых изменений служила динамика значений лейкоцитарных индексов ЛИИ (лейкоцитарный индекс интоксикации) и ИЛ СОЭ (индекс соотношения лейкоцитов и скорости оседания эритроцитов) (табл. 2). Установлено, что через месяц после операции развивалась лимфоцитарная реакция, которая, по данным ряда авторов, свидетельствует об активации репаративных процессов костной ткани [10].

Через 3 месяца после операции, после демонтажа аппарата, когда костный регенерат был сформирован и функционировал в обычном режиме, большая часть исследованных параметров нормализовалась.

Иммунологическое исследование показало следующее. До операции было выявлено незначительное увеличение относительного числа

CD45+CD3+ и CD45+CD19+ клеток с повышением продукции IgA и IgM последними (табл. 3).

Повышение количества моноцитов (табл. 2) сопровождалось угнетением секреции лизоцима, что, по-видимому, было вызвано повышенной активностью IL-10 (ингибитора активности макрофагов). Несмотря на то, что количество нейтрофилов находилось в пределах нормальных значений (табл. 2), отмечалось снижение активности как кислородзависимых (по данным NBT-теста), так и кислороднезависимых (cationные белки) механизмов киллинга. Кроме того, были выявлены косвенные признаки наличия воспалительного процесса (повышение уровня СРБ, церулоплазмина).

На протяжении всего послеоперационного периода наблюдалось изменение соотношения иммуно-

компетентных клеток и регистрировалось изменение их функционального состояния. По данным нагрузочных тестов с ФГА, активация клеточного звена отмечалась в раннем послеоперационном периоде (3-10 сутки), в этот же период фиксировалось снижение уровня IgM с последующей нормализацией его концентрации (табл. 3). Кроме того, в послеоперационном периоде отмечалось снижение количества моноцитов (табл. 2), сопровождавшееся достоверным повышением их функциональной активности (по данным продукции лизоцима). Функциональная активность нейтрофилов определялась преимущественно усилением кислород зависимых механизмов киллинга (миелипероксидаза), обеспечивая оптимальную защиту организма на этот период.

Со стороны гуморального иммунитета выявлено достоверное снижение активности комплемента в раннем послеоперационном периоде с последующим быстрым восстановлением к 10 суткам, что, по-видимому, определялось его участием в элиминации чужеродных агентов при развитии воспалительной реакции. В связи с тем, что в регуляции иммунологических реакций важную роль играли не только клеточные и гуморальные реакции, но и отмечалось влияние ряда низкомолекулярных пептидов (цитокинов), была изучена динамика некоторых из них. В частности, в послеоперационном периоде было выявлено увеличение IL-1 α ($p < 0,05$), активатора начальных этапов иммунного ответа (табл. 3), системных воспалительных реакций, что определяло развитие и протекание боль-

Таблица 2

Лейкоцитарная реакция крови у больных при нормальной консолидации костной ткани ($m \pm m$)

| Сроки обследования | Лейкоциты, $10^9/l$ | Нейтрофилы | | ЯИН | Лимфоциты | | Моноциты | | ЛИИ | ИЛ СОЭ |
|--------------------|---------------------|---------------|-------------|-------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| | | % | $10^9/l$ | | % | $10^9/l$ | % | $10^9/l$ | | |
| До операции | $6,85 \pm 0,33$ | 62,41 ± 1,58 | 4,34 ± 0,26 | 0,03 ± 0,01 | 28,20 ± 1,66 | 1,89 ± 0,09 | 10,00 ± 1,10 | 0,77 ± 0,06 | 0,80 ± 0,25 | 1,64 ± 0,22 |
| 3 сутки | $6,68 \pm 0,45$ | 64,64 ± 5,12 | 4,40 ± 0,27 | 0,02 ± 0,01 | 24,56 ± 2,37 | 1,56 ± 0,27 | 11,00 ± 1,99 | 0,78 ± 0,11 | 1,28 ± 0,55 | 1,52 ± 0,86 |
| 10 сутки | $7,30 \pm 0,51$ | 62,82 ± 2,49 | 4,62 ± 0,43 | 0,02 ± 0,01 | 28,94 ± 2,86 | 2,08 ± 0,22 | 5,12 ± 1,12* | 0,40 ± 0,13* | 0,28 ± 0,12* | 0,87 ± 0,26* |
| 1 месяц | $7,35 \pm 0,55$ | 63,90 ± 0,50 | 4,70 ± 0,30 | 0,03 ± 0,01 | 29,15 ± 2,35 | 2,15 ± 0,09* | 10,05 ± 1,23 | 0,45 ± 0,12* | 0,85 ± 0,25 | 0,90 ± 0,19* |
| 3 месяца | $7,30 \pm 0,48$ | 52,50 ± 1,31* | 4,88 ± 0,35 | 0,03 ± 0,01 | 26,6 ± 2,25 | 2,10 ± 0,09 | 11,42 ± 1,06 | 0,44 ± 0,09* | 0,88 ± 0,23 | 0,93 ± 0,22* |

Примечание: ЯИН – ядерный индекс нейтрофилов, ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации, ИЛ СОЭ – индекс соотношения лейкоцитов и скорости оседания эритроцитов; * $p < 0,05$ в сравнении с дооперационным уровнем.

Таблица 3

Иммунологические показатели у больных при нормальной консолидации костной ткани ($m \pm m$)

| Сроки обследования | CD45+CD3+, % | CD45+CD19+, % | Ig M, г/л | C4, мг/мл | C3, мг/мл | NBTтst, % | Лактоферрин, нг/мл | IL-1 α , пг/мл | IL-1 α , пг/мл | IL-8, пг/мл |
|--------------------|------------------|-----------------|--------------|--------------|-------------|---------------|--------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------|
| До операции | $60,00 \pm 2,00$ | $9,50 \pm 1,50$ | 2,27 ± 0,03 | 0,59 ± 0,06 | 1,24 ± 0,12 | 31,00 ± 4,00 | 825,10 ± 12,60 | 22,06 ± 2,04 | 35,24 ± 0,22 | 42,88 ± 3,64 |
| 3 сутки | $63,33 \pm 1,67$ | $9,67 \pm 1,17$ | 1,41 ± 0,23* | 0,18 ± 0,05* | 0,45 ± 0,09 | 35,56 ± 5,59 | 501,09 ± 12,65* | 21,03 ± 1,54 | 40,08 ± 1,45* | 76,03 ± 3,60* |
| 10 сутки | $51,29 \pm 6,36$ | $9,71 \pm 0,64$ | 1,62 ± 0,24* | 0,56 ± 0,08 | 1,18 ± 0,12 | 37,13 ± 5,94 | 1250,90 ± 18,34* | 625,18 ± 12,36* | 609,65 ± 12,54* | 415,12 ± 11,98* |
| 1 месяц | $62,40 \pm 7,17$ | $9,20 \pm 1,98$ | 1,60 ± 0,22* | 0,54 ± 0,05 | 1,15 ± 0,10 | 52,20 ± 4,46* | 836,21 ± 25,16 | 20,14 ± 1,98 | 81,07 ± 2,59* | 70,47 ± 2,65* |
| 3 месяца | $62,33 \pm 0,88$ | $7,33 \pm 0,33$ | 2,10 ± 0,63 | 0,31 ± 0,08 | 0,70 ± 0,06 | 49,67 ± 4,17* | 500,03 ± 12,89* | 19,25 ± 1,15 | 39,66 ± 3,08 | 39,74 ± 2,99 |

Примечание: CD – кластер дифференцировки, Ig – иммуноглобулины, C – компоненты комплемента (C4, C3), NBT-тест – тест с нитросиним тетразолием, IL – интерлейкин, IL- α – растворимый рецептор интерлейкина;

* $p < 0,05$ в сравнении с дооперационным уровнем.

шого числа иммунологических реакций при восстановлении костной ткани. Одновременно с этим было выявлено повышение числа конкурентного ингибитора IL-1 (IL-1ra), который обеспечивал закрытие пути передачи сигнала, то есть ограничивал развитие системной воспалительной реакции. Похожая динамика была характерна и для TNF- α ($p < 0,05$).

На 10 сутки отмечалось достоверное увеличение уровня еще одного цитокина – IL-8 (табл. 3), являющегося фактором воспаления, синтезируемым моноцитами и участвующим в хемотаксисе нейтрофилов. Вместе с тем, в период развития наблюдаемых процессов отмечалось снижение концентрации IL-10, ингибитора активности большей части цитокинов. Воспалительную реакцию на оперативное вмешательство оценивали на основании динамики ряда острофазовых протеинов (альбумин, церулоплазмин, СРБ, гаптоглобин, фибриноген). Полученные данные свидетельствовали о небольшой активности и продолжительности воспалительной реакции. Повышение концентрации острофазовых белков наблюдалось на 3–10 сутки и восстанавливалось до нормального уровня к моменту окончания формирования костного регенерата в месте повреждения.

Через 3 месяца после проведения операции, когда костный регенерат был сформирован, большая часть исследованных параметров норм-

ализовалась. Восстанавливалась функциональная активность Т-клеток, нейтрофилов под действием TNF- α , обеспечивающего вторичный иммунный ответ (табл. 3). Воспалительная реакция снижалась под действием IL-10.

2. Особенности лабораторных данных при замедленной консолидации костной ткани. Вторым этапом оценивали клинико-диагностическую ценность общеклинического и иммунологического исследования при замедленной консолидации костной ткани. В послеоперационном периоде фиксировался выраженный нейтрофильный лейкоцитоз с активацией лейкопоэза (согласно динамике ЯИН – ядерного индекса нейтрофилов, ЛИИ и ИЛ СОЭ) (табл. 4).

Исследования, проведенные через 3 месяца после операции, характеризовали состояние после окончания формирования регенерата костной ткани, на фоне которых обнаружены признаки активации воспалительного процесса (по данным ИЛ СОЭ).

Особенности иммунологических реакций были следующими. До операции отмечалась повышенная функциональная активность Т-клеток – достоверные отличия зафиксированы в реакции стимулирования ФГА. Обнаружена гиперпродукция IgM – повышение было выявлено не только в сравнении с группой нормальной консолидации, но и превышало на 49 % нормальные значения (табл. 5).

Число моноцитов и функциональная активность (по данным продукции лизоцима) были снижены (табл. 4). Отмечалось достоверное угнетение некоторых механизмов бактерицидной активности – уровень лактоферрина составлял только 33,6 % от необходимого (в сравнении с нормой); то же можно отметить и для активности комплемента – 30,2 % от нижней границы нормы. Интересно, что уровень конкурентного ингибитора IL-1 был ниже концентрации IL-1 α (табл. 5), что не отмечалось у больных с нормальной консолидацией костной ткани.

В послеоперационном периоде выявлено угнетение Т-клеточного звена, восстановление происходило, начиная с 10 суток (по итогам динамики CD45+CD3+). Снижение количества В-клеток (CD45+CD19+) наблюдалось несколько позже, на 10–30 сутки. Функциональная активность Т-клеток во все периоды наблюдения была повышена, при этом в послеоперационном периоде она превышала нормальные значения. Замедленное формирование костного регенерата сопровождалось достоверным снижением продукции иммуноглобулинов основных классов и секреции лизоцима.

Важные изменения наблюдались со стороны показателей, характеризующих фагоцитарную активность нейтрофилов. До операции уровень лактоферрина был значительно снижен, и в дальнейшем содержание лактоферрина было всег-

Таблица 4

Лейкоцитарная реакция крови у больных при замедленной консолидации костной ткани ($m \pm m$)

| Сроки обследования | Лейкоциты, $10^9/l$ | Нейтрофилы | | ЯИН | Лимфоциты | | Моноциты | | ЛИИ | ИЛ СОЭ |
|--------------------|---------------------|--------------------|-------------------|-------------------|--------------------|-------------------|--------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| | | % | $10^9/l$ | | % | $10^9/l$ | % | $10^9/l$ | | |
| До операции | $7,08 \pm 0,50$ | $60,85 \pm 2,70$ | $4,37 \pm 0,38$ | $0,04 \pm 0,01$ | $30,07 \pm 2,14$ | $2,09 \pm 0,20$ | $4,40 \pm 1,81\#$ | $0,32 \pm 0,07\#$ | $0,82 \pm 0,39$ | $1,48 \pm 0,42$ |
| 3 сутки | $9,08 \pm 0,66\#$ | $76,75 \pm 2,86\#$ | $6,95 \pm 0,48\#$ | $0,08 \pm 0,01\#$ | $15,63 \pm 3,28\#$ | $1,40 \pm 0,22*$ | $5,50 \pm 1,50\#$ | $0,52 \pm 0,15$ | $3,74 \pm 0,85\#$ | $1,86 \pm 0,29$ |
| 10 сутки | $8,43 \pm 0,47*$ | $60,90 \pm 5,60$ | $5,17 \pm 1,01$ | $0,06 \pm 0,01\#$ | $30,43 \pm 5,14$ | $2,63 \pm 0,55$ | $3,00 \pm 1,02$ | $0,30 \pm 0,11$ | $0,88 \pm 0,31\#$ | $3,33 \pm 0,74\#$ |
| 1 месяц | $6,13 \pm 0,38$ | $57,33 \pm 2,95$ | $3,63 \pm 0,39\#$ | $0,04 \pm 0,01$ | $28,70 \pm 1,57$ | $1,70 \pm 0,10\#$ | $13,97 \pm 1,53*$ | $0,59 \pm 0,10*$ | $0,85 \pm 0,32$ | $1,79 \pm 0,76$ |
| 3 месяца | $7,50 \pm 0,51$ | $63,33 \pm 2,40\#$ | $4,76 \pm 0,69$ | $0,02 \pm 0,01$ | $25,03 \pm 0,58*$ | $1,94 \pm 0,22$ | $7,67 \pm 1,86$ | $0,58 \pm 0,18$ | $0,59 \pm 0,11$ | $2,00 \pm 0,39\#$ |

Примечание: ЯИН – ядерный индекс нейтрофилов, ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации, ИЛ СОЭ – индекс соотношения лейкоцитов и скорости оседания эритроцитов; * $p < 0,05$ в сравнении с дооперационным уровнем; # $p < 0,05$ в сравнении с нормальной консолидацией.

Таблица 5

Иммунологические показатели у больных при замедленной консолидации костной ткани ($m \pm m$)

| Сроки обследования | CD45+CD 3+, % | CD45+CD 19+, % | Ig M, г/л | C4, мг/мл | C3, мг/мл | NBTтst, % | Лактоферрин, нг/мл | IL-1, пг/мл | IL-1ra, пг/мл | IL-8, пг/мл |
|--------------------|----------------|----------------|---------------|--------------|--------------|----------------|--------------------|------------------|------------------|------------------|
| До операции | 63,77 ± 3,24 | 7,03 ± 0,89 | 3,12 ± 0,38# | 0,16 ± 0,02# | 0,32 ± 0,05# | 31,09 ± 3,88 | 235,14 ± 22,63# | 30,24 ± 3,08# | 18,36 ± 1,17# | 24,15 ± 4,78# |
| 3 сутки | 38,50 ± 3,51*# | 9,06 ± 2,01 | 1,05 ± 0,19* | 0,42 ± 0,08* | 0,58 ± 0,07 | 60,50 ± 1,54*# | 451,09 ± 17,35*# | 234,07 ± 21,46*# | 100,51 ± 13,96*# | 90,32 ± 3,66*# |
| 10 сутки | 46,47 ± 3,54* | 4,31 ± 0,59*# | 2,80 ± 0,25# | 0,05 ± 0,02# | 0,12 ± 0,04# | 38,18 ± 4,67 | 956,88 ± 16,44*# | 604,26 ± 18,29* | 321,61 ± 15,96*# | 180,74 ± 14,85*# |
| 1 месяц | 63,61 ± 2,98 | 5,88 ± 0,47# | 0,78 ± 0,13*# | 0,49 ± 0,06* | 0,78 ± 0,11 | 68,34 ± 5,46*# | 566,22 ± 23,26*# | 36,41 ± 2,65# | 24,74 ± 2,96*# | 55,41 ± 6,74*# |
| 3 месяца | 47,74 ± 3,64*# | 12,71 ± 0,36*# | 2,86 ± 0,34 | 0,47 ± 0,09* | 0,81 ± 0,10 | 39,96 ± 6,13 | 355,84 ± 14,87*# | 18,33 ± 2,14* | 13,22 ± 1,74*# | 41,65 ± 8,97* |

Примечание: CD – кластер дифференцировки, Ig – иммуноглобулины, С – компоненты комплемента (C4, C3), NBT-тест – тест с нитросиним тетразолием, IL – интерлейкин, IL-ra – растворимый рецептор интерлейкина; * $p < 0,05$ в сравнении с дооперационным уровнем; # $p < 0,05$ в сравнении с нормальной консолидацией.

да несколько ниже, чем у больных с состоятельным остеогенезом.

Гуморальный иммунитет имел отличия, заключавшиеся в следующем. После наложения устройства внешней фиксации фиксировались разнонаправленные изменения уровня циркулирующих иммунных комплексов и активности комплемента (табл. 5) с максимумами для первого показателя через 10 суток после операции, для второго – через 3 суток и 1 месяц. Не исключено, что этот дисбаланс определял замедленное формирование костного регенерата. Уровень конкурентного ингибитора IL-1 на протяжении всего периода регенерации был ниже концентрации IL-1 α примерно в 2 раза (табл. 5). Кроме того, не выявлено фазных изменений уровня TNF α – отмечалось лишь повышение его уровня в послеоперационном периоде. У больных с замедленной консолидацией отмечалось отсутствие выраженной воспалительной реакции в послеоперационном периоде (рис.).

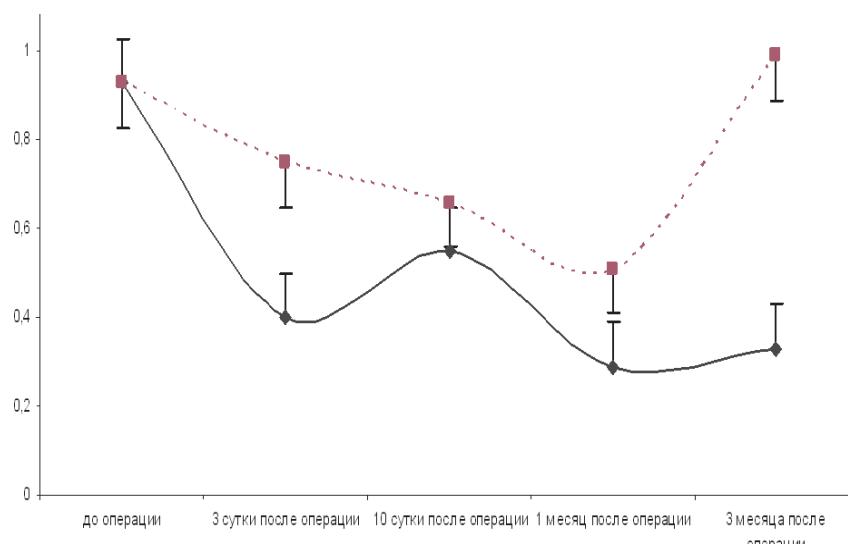
Исследования, проведенные через 3 месяца, создали следующую картину: было выявлено увеличение CD19+ клеток с изменением соотношения CD3+/CD19+, отмечалась активация функционального состояния Т-клеточного звена. Функционально-метаболическая активность нейтрофилов нормализовалась, однако выявлены признаки активации воспалительного процесса (по данным концентрации церулоплазмина).

Для объективизации полученной информации использовали методы математического анализа. Установленные закономерности позволили, на основании теории Байеса, разработать критерии прогнозирования замедленной консолидации костной ткани (табл. 6). Было установлено, что эти выявленные лабораторные тесты включают показатели общеклинического и иммунологического обследования. Было обнаружено, что диагностическая чувствительность, диагностическая специфичность, а также ожидаемая ценность использова-

ния в клинических условиях показателей общеклинического исследования не уступают по значимости иммунологическим тестам.

Результаты факторного анализа подтвердили возможность использования иммунологических тестов для прогнозирования характера остеогенеза. Кроме того, для установления взаимосвязи развития замедленной консолидации с лабораторными показателями проведенное исследование было использовано метод линейной множественной регрессии (пошаговое включение переменных контролировалось на

Рисунок
Сравнительная динамика концентрации церулоплазмина
в послеоперационном периоде при нормальной (сплошная линия)
и замедленной (пунктирная линия) консолидации костной ткани



* $p < 0,05$ в сравнении с дооперационным уровнем

$p < 0,05$ в сравнении с нормальной консолидацией

Таблица 6
Критерии прогнозирования замедленной консолидации костной ткани

| Прогностический критерий | Замедленная консолидация | Нормальная консолидация | Чувствительность, % | Специфичность, % | Ожидаемая ценность, % |
|--------------------------------|--------------------------|-------------------------|---------------------|------------------|-----------------------|
| До операции | | | | | |
| Моноциты, 10 ⁹ /л | ↓ 0,6 | 0,61-0,90 | 80,0 | 92,1 | 82,4 |
| СРБ, мг/л | ↓ 5,0 | 6,0-17,0 | 79,2 | 81,2 | 83,2 |
| C4, мг/мл | ↓ 0,18 | 0,20-0,55 | 68,6 | 53,2 | 80,5 |
| Ig M, г/л | ↑ 2,4 | 0,9-2,3 | 85,4 | 94,6 | 87,3 |
| 3 сутки | | | | | |
| Лейкоциты, 10 ⁹ /л | ↑ 6,9 | 4,0-6,8 | 92,3 | 80,1 | 93,1 |
| Нейтрофилы, 10 ⁹ /л | ↑ 6,5 | 2,5-6,4 | 75,2 | 93,1 | 78,5 |
| ЯИН | ↑ 0,07 | 0,02-0,06 | 82,4 | 87,5 | 84,6 |
| ЛИИ | ↑ 2,4 | 0,5-2,3 | 85,3 | 81,2 | 89,1 |
| CD45+CD3+, % | ↓ 45,0 | 46,0-70,0 | 76,3 | 88,1 | 82,5 |
| NBTсп, % | ↑ 33,0 | 10,0-32,0 | 91,4 | 77,8 | 92,4 |
| NBTст, % | ↑ 58,0 | 14-57 | 92,5 | 88,9 | 92,7 |
| Лактоферрин, нг/мл | ↓ 499,0 | 500,0-1500,0 | 90,2 | 87,5 | 91,3 |
| IL-1 α , пг/мл | ↑ 51,0 | 0-50,0 | 89,6 | 92,4 | 91,4 |
| IL-1ra, пг/мл | ↑ 99,0 | 0-98,0 | 85,7 | 89,3 | 87,1 |
| IL-8, пг/мл | ↑ 81,0 | 0-80,0 | 91,4 | 88,3 | 91,8 |
| TNF- α , пг/мл | ↑ 51,0 | 0-50,0 | 89,4 | 92,4 | 91,3 |
| 10 сутки | | | | | |
| ИЛ СОЭ | ↑ 1,9 | 1,1-1,8 | 81,3 | 92,7 | 94,1 |
| CD45+CD19+, % | ↓ 4,0 | 5,0-12,0 | 77,3 | 81,4 | 79,9 |
| Ig M, г/л | ↑ 2,7 | 0,9-2,6 | 80,2 | 89,6 | 85,4 |

Примечание: СРБ – С-реактивный белок, С4 – компонент комплемента, Ig – иммуноглобулины, ЯИН – ядерный индекс нейтрофилов, ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации, CD – кластер дифференцировки, NBT-тест – тест с нитросиним тетразолием, IL – интерлейкин, IL-ра – растворимый receptor интерлейкина, TNF – фактор некроза опухолей, ИЛ СОЭ – индекс соотношения лейкоцитов и скорости оседания эритроцитов.

основании F-критерия). В результате была определена функция, позволяющая прогнозировать замедленную консолидацию костной ткани. В уравнении прогнозирования замедленной консолидации на 3 сутки после операции используется функция вида:

$$Y = 96,43 + 15,96X_1 + 3,71X_2 + 0,06X_3 + 0,10X_4, \text{ где:}$$

- X1 – ЯИН,
- X2 – моноциты ($10^9/\text{л}$),
- X3 – CD45+CD19+ (%),
- X4 – NBT-тест (ИС).

При значениях $Y > 101$ прогнозируется замедленная консолидация костной ткани. Достоверность ко-

эффициентов регрессии составила 0,001, коэффициент детерминации на обучающей выборке – 91,5 % ($p = 0,001$), точность распознавания на тестовой выборке (52 пациента) – 92,3 % ($p = 0,001$).

ВЫВОДЫ:

1. Иммунологический мониторинг позволяет оценить характер восстановительных процессов костной ткани, а его результаты дают возможность детализировать участие отдельных компонентов системы в регенерации костной ткани.
2. Параметры общеклинического исследования крови по диагно-

стической ценности не уступают иммунологическим тестам в диагностике характера репаративных процессов.

3. Разработанные критерии на основе тестов как общеклинического, так и иммунологического исследования позволяют прогнозировать замедленную консолидацию костной ткани до операции, на 3 или 10 сутки после операции.
4. Прогнозировать нарушение остеогенеза на 3 сутки после операции позволяет уравнение регрессии, включающее общеклинические и иммунологические тесты.

Литература:

1. Herrmann, M. Biochemical bone markers in monitoring of fracture healing /M. Herrmann, W. Herrmann //Lab. Medica International. – 2003. – N 5-6. – P. 6-8.
2. Pneumonia in multiple injured patients: a prospective controlled trial on early prediction using clinical and immunological parameters /J. Andermahr, A. Greb, T. Hensler [et al.] //J. Inflamm. – 2002. – N 4. – P. 265-272.



3. Пат. 2222283 Российская Федерация. Аппарат Дацко для реконструктивно-восстановительной хирургии нижней челюсти /Дацко А.А.; заявитель и патентообладатель закрытое акционерное общество «Конмет Инкорпорейтед». – заявл. 13.09.2002; опубл.10.02.2003, Бюл. № 4.
4. Мустафина, Ж.Г. Интегральные гематологические показатели в оценке иммунологической реактивности организма у больных с офтальмопатологией /Ж.Г. Мустафина, Ю.С. Краморенко, В.Ю. Кобцева //Клиническая лабораторная диагностика. – 1999. – № 5. – С. 47-49.
5. Расчетный индекс лейкоцитов в оценке аллергического процесса /А.А. Солдатов, А.В. Соболев, М.В. Берензон [и др.] //Клиническая лабораторная диагностика. – 1997. – № 11. – С. 35-36.
6. Руководство по иммунологическим и аллергологическим методам в гигиенических исследованиях /В.Н. Федосеева, Г.В. Полядин, Л.В. Ковалчук [и др.]. – М.: Промедэк, 1993.
7. Стандартизация определения активности лизоцима методом диффузии в агаровом геле /К.К. Федорцов, С.Н. Кузьмин, Н.Н. Козлова, Б.Б. Першин //Лабораторное дело. – 1981. – №12. – С. 735-736.
8. Боровиков, В.П. STATISTICA® – Статистический анализ и обработка данных в среде Windows /В.П. Боровиков, И.П. Боровиков. – М.: Филинъ, 1998.
9. Петри, А. Наглядная статистика в медицине /А. Петри, К. Сэбин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003.
10. Барков, А.В. Управляемый остеосинтез и репаративная регенерация переломов костей /А.В. Барков //Новые технологии в медицине: тез. науч.-практ. конф. – Курган, 2000. – Т. I. – С. 25-26.

Сведения об авторах:

Бердюгина О.В., д.б.н., ведущий научный сотрудник центральной научно-исследовательской лаборатории, Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Уральская государственная медицинская академия Росздрава», Екатеринбург, Россия.

Бердюгин К.А., к.м.н., доцент кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии, Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Уральская государственная медицинская академия Росздрава», Екатеринбург, Россия.

Адрес для переписки:

Бердюгина О.В., ул. Татищева 77-310, Екатеринбург, Россия, 620131
Тел. сот: +7-904-988-43-82
E-mail: berolga73@rambler.ru

Information about authors:

Berdyugina O.V., PhD, head researcher of central scientific research laboratory, State High Professional Educational Institution «Ural State Medical Academy by Roszdrav», Ekaterinburg, Russia.

Berdyugin K.A., MD, assistant professor of traumatology, orthopedics and military surgery chair, State High Professional Educational Institution «Ural State Medical Academy by Roszdrav», Ekaterinburg, Russia.

Address for correspondence:

Berdyugina O.V., Tatinseva st., 77-310, Ekaterinburg, Russia, 620131
Mobile phone: +7-904-988-43-82
E-mail: berolga73@rambler.ru

ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО НОЧНОГО АПНОЭ

DIAGNOSTICS OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME

Власова И.В. Vlasova I.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

Синдром обструктивного апноэ во сне (СОАС) характеризуется неоднократными остановками дыхания во время сна, что приводит к гипоксии головного мозга, вызывая дневную сонливость, нарушение работоспособности, подъем артериального давления. Наиболее часто СОАС выявляется у мужчин среднего возраста с избыточной массой тела. Проблема состоит в недостаточном внимании клиницистов и самих пациентов к этому вопросу и в сложности его объективного подтверждения. В последние годы появилась возможность регистрировать признаки СОАС методом холтеровского мониторирования с анализом реопневмограммы. В данной статье приводятся клинические примеры диагностики СОАС.

В результате обследования у пациентов с ожирением был установлен диагноз СОАС средней степени тяжести, сопровождающийся артериальной гипертензией в ночное время в первом случае и нарушением ритма сердца во втором приведенном клиническом случае, что вызвало необходимость изменения тактики и характера лечебных мероприятий с акцентированием на коррекцию нарушения дыхания в ночное время.

Ключевые слова: синдром обструктивного апноэ; суточное мониторирование; артериальная гипертензия.

Сонное апноэ представляет собой группу тяжелых расстройств сна, при которых у спящего человека неоднократно происходит остановка дыхания, достаточно длительная, чтобы в крови и головном мозге уменьшилось содержание кислорода и увеличилось содержание углекислого газа. К обструкции верхних дыхательных путей во время сна могут приводить целый ряд патологических состояний. К ним относятся различные заболевания носоглотки (искривление перегородки носа, гипертрофия миндалин, пороки развития костей лицевого скелета и т.д.), эндокринная патология. Однако наиболее частой причиной синдрома обструктивного апноэ во сне (СОАС) является ожирение. Воздействие ожирения реализуется во многом через жировую инфильтрацию стенок глотки, что ведет к ослаблению ее эластического компонента и возникновению кратковременного коллапса стенок глотки при дыхании во сне [1, 2].

СОАС встречается в любом возрасте, но наиболее часто выявляется у мужчин среднего возраста с избыточной массой тела, составляя в этой группе 10 %. С возрастом частота СОАС увеличивается, достигая у лиц старше 60 лет 26-37 %. Характерным клиническим проявлением СОАС является храп, который перемежается короткими периодами тишины, соответствующими эпизодам апноэ, и часто бывает настолько громким, что нарушает сон окружающих [2]. В течение ночи апноэ вызывает серию «микропробуждений» головного мозга. Следствием нарушения нормальной структуры сна является ощущение разбитости, дневная сонливость. Однако многие пациенты зачастую не знают о тех нарушениях, которые наблюдаются у них в течение ночи, и свое плохое самочувствие объясняют обычной усталостью. Проявлением СОАС является регистрация нарушений ритма сердца в ночное время при отсутствии этих аритмий днем, а также артериаль-

ная гипертензия, которая весьма трудно поддается терапии. СОАС может явиться причиной серьезных осложнений, таких как мозговой инсульт, инфаркт и даже внезапная смерть [3, 4].

Однако, несмотря на столь частую встречаемость СОАС и характерную клинику, проблема стоит в недостаточности внимания, которое уделяется данному состоянию, как со стороны клиницистов, так и со стороны самих пациентов, считающих громкий храп безобидным состоянием. Это положение вещей объясняется и сложностью объективного подтверждения наличия апноэ. «Золотым стандартом» в диагностике СОАС является полисомнографическое исследование, проводимое в лабораториях сна, которое на практике является малодоступным исследованием [5].

Однако в последние годы появилась возможность регистрировать отдельные прямые признаки наличия СОАС методом холтеровского

мониторирования с анализом реопневмограммы.

В данной статье мы приводим два клинических примера диагностики СОАС у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Клинический пример 1

Пациент К., 49 лет. Предъявлял жалобы на периодические головные боли в утренние часы, частое ощущение слабости и усталости. Отмечал последние два года эпизодические подъемы артериального давления (АД) до 160-180 мм рт. ст. Ранее не обследовался, постоянной терапии не получал. Был направлен на суточное мониторирование ЭКГ и АД с целью уточнения характера изменений АД и подбора терапии.

Вес пациента 95 кг при росте 172 см.

Исследование проводилось на системе «Кардиотехника», регистрировались каналы: ЭКГ, АД методом Короткова, движение, реопневмограмма.

В течение суток регистрировался синусовый ритм, частота сердечных сокращений (ЧСС) была в пределах возрастной нормы. Циркадный индекс 127 %. Из нарушений ритма были выявлены одиночные желудочковые и предсердные экстрасистолы, количество экстрасистол не превышало допустимое. Ишемических изменений не выявлено.

Анализ суточных колебаний АД выявил нормальные значения систолического АД (САД) днем (табл. 1). По цифрам САД ночью можно было предположить гипертензию.

«Индексы нагрузки давлением» САД ночью были характерны для стабильной гипертензии (табл. 2). Снижение САД ночью было недостаточным (тип «nondipper»).

При анализе реопневмограммы было диагностировано нарушение дыхания в виде эпизодов апноэ. В соответствии с международной классификацией расстройств сна 1990 года, апноэ определяют как

эпизоды полного отсутствия дыхательного потока длительностью не менее 10 секунд. Было зарегистрировано 209 эпизодов апноэ длительностью от 10 до 38 секунд. На графике реограммы (рис. 1) эпизоды апноэ выглядят как участки изолинии. Длительные эпизоды апноэ сопровождаются частыми «всплесками» на графике движения (в начале тренда движения на рис. 1), что говорило о беспокойном сне, частом пробуждении в течение ночи.

Общая длительность ночных апноэ составила 55 минут или 12 % анализируемого времени сна. Из-

Рисунок 1

Эпизоды апноэ на тренде реопневмограммы длительностью 15-17 секунд

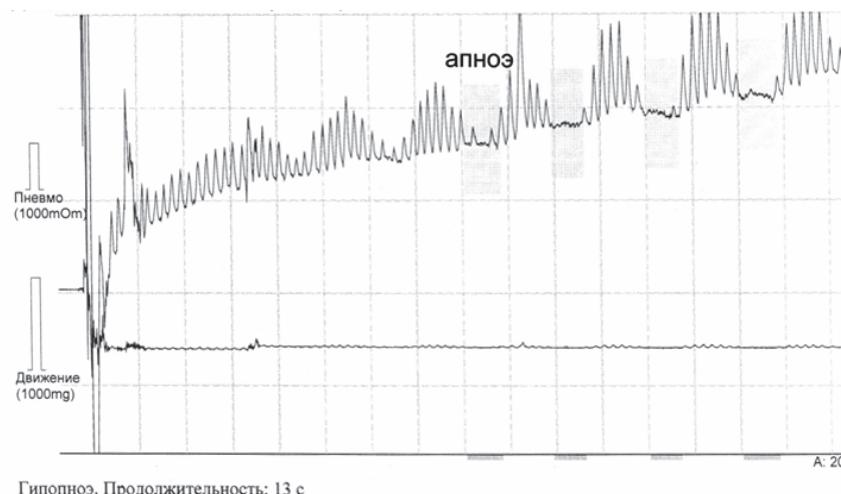


Таблица 1

Суточные значения артериального давления

| АД | Среднее | Сигма | Мин. | Макс. |
|-----------------|---------|-------|------|-------|
| Измерения днем | | | | |
| Систолическое | 127 | 14,2 | 100 | 157 |
| Среднее | 94 | 11,5 | 67 | 114 |
| Диастолическое | 77 | 12,6 | 47 | 101 |
| Измерения ночью | | | | |
| Систолическое | 122 | 7,6 | 110 | 142 |
| Среднее | 86 | 6,6 | 73 | 102 |
| Диастолическое | 69 | 9,2 | 48 | 91 |

Таблица 2

Гипертензивные индексы нагрузки давлением

| Индекс | Систолическое АД | | Диастолическое АД | |
|-------------------------|------------------|------|-------------------|------|
| | день | ночь | день | ночь |
| Процент превышения (%) | 20,0 | 68,4 | 6,7 | 5,3 |
| Индекс времени (%) | 18,0 | 67,9 | 3,5 | 5,8 |
| Индекс площади (мм*час) | 19,7 | 28,0 | 1,4 | 2,7 |

менения соответствовали COAC средней степени тяжести.

Клинический пример 2

Пациент Е., 55 лет. Вес 105 кг при росте 170 см. Наблюдался у кардиолога последние три года с диагнозом: «ИБС. Стенокардия напряжения, II функциональный класс, нарушение ритма (желудочковая экстрасистолия)». Был направлен на холтеровское мониторирование с целью уточнения характера нарушения ритма и выявления ишемических изменений.

Исследование проводилось на системе «Кардиотехника», регистрировались каналы: ЭКГ, движение, реопневмограмма.

В течение суток регистрировался синусовый ритм, ЧСС была в пределах возрастной нормы. Циркадный индекс 120 %. Было выявлено нарушение ритма в виде желудочковой экстрасистолии (ЖЭ). Всего за сутки было зарегистрировано 2150 одиночных мономорфных ЖЭ. Характерной особенностью аритмии явилось выявление ЖЭ, преимущественно в ночной время (рис. 2). Ночью ЖЭ регистрировались с частотой 208 в час, тогда как в дневное время частота их была значительно меньше (41 в час), хотя также значительно превышала допустимые для здорового человека границы. Ишемических изменений ЭКГ не выявлено.

При анализе реопневмограммы было зарегистрировано нарушение дыхания в виде 156 эпизодов апноэ, продолжительностью от 10 до 26 секунд. Общая продолжительность апноэ за ночь 54 минуты, что составило 14 % времени сна. Изменения соответствовали COAC средней степени тяжести.

В результате проведения суточного мониторирования ЭКГ и АД с дополнительным анализом реопневмограммы у пациентов с ожирением был установлен диагноз COAC средней степени тяжести, сопровождающийся артериальной гипертензией в ночной время в первом случае, и нарушением ритма сердца во втором приведенном клиническом случае. По данным литературы, COAC отмечается у 83 % пациентов с рефрактерной к лечению артериальной гипертонией (более 140/90 мм рт. ст. при

лечении тремя и более препаратами) (Logan и соавт., 2001). Можно с уверенностью сказать, что сам факт повышения АД во время сна должен быть неизбежным клинико-физиологическим следствием частых эпизодов COAC. Гипоксия, прерывистый изнуряющий сон, рост внутричерепного давления, вызванного эпизодами COAC, способствуют возникновению и усугублению артериальной гипертензии [3, 4]. Патологические нарушения ритма сердца (предсердные и желудочковые экстрасистолы, нарушение проводимости) чаще возникают у пациентов с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией (ИБС, кардиопатии). Это вызвано частой сменой активности вегетативной нервной системы и непосредственным эффектом гипоксии и метаболических расстройств на миокард [3, 6].

Коррекция нарушения дыхания медикаментозными и немедикаментозными мероприятиями в боль-

шинстве случаев приводит к значительному клиническому эффекту, а в ряде случаев к полному нивелированию клинических симптомов [4, 7]. Весьма тесная связь COAC с артериальной гипертензией в первом случае и с нарушением ритма сердца во втором приведенном примере позволила предположить, что COAC является причиной данных патологических состояний, либо значимым усугубляющим фактором. Результатом обследования стало изменение тактики и характера лечебных мероприятий с акцентированием на коррекции нарушения дыхания в ночное время.

Таким образом, дополнительный анализ реопневмограммы при суточном мониторировании ЭКГ и АД дает возможность выявлять нарушения дыхания во время сна, что является актуальным для пациентов с ожирением, имеющих артериальную гипертензию, нарушение ритма, либо страдающих дневной сонливостью.

Рисунок 2

Пример электрокардиограммы с нарушением ритма во время сна, внизу приведен график распределения экстрасистолии в течение суток

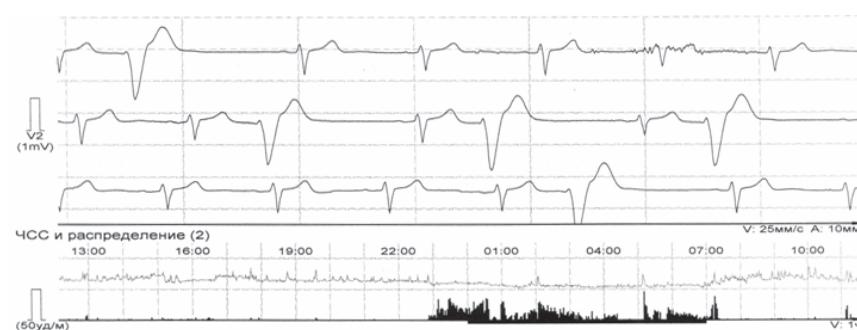
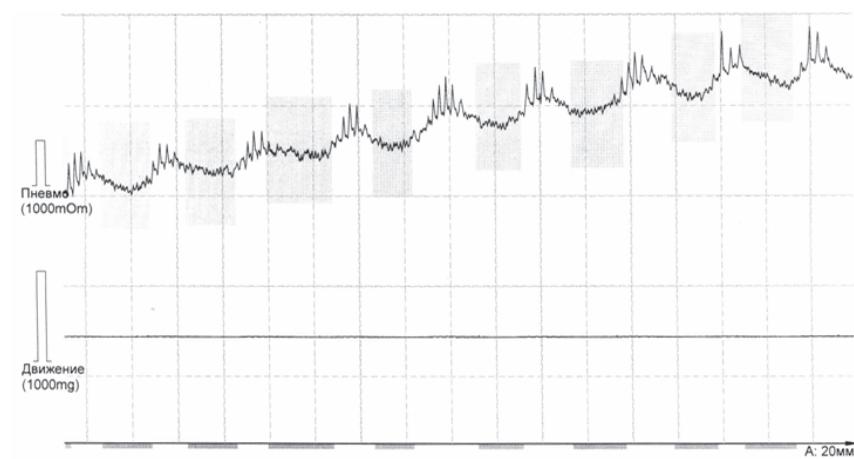


Рисунок 3

Регистрация эпизодов апноэ длительностью 17-20 секунд



Литература:

1. Бабак, С.Л. Синдром обструктивного апноэ – гипоапноэ сна /С.Л. Бабак //Русский медицинский журнал. – 2000. – № 1. – С. 1-6.
2. Блоцкий, А.А. Феномен храта и синдром обструктивного сонного апноэ /А.А. Блоцкий. – СПб.: Специальная литература, 2002. – 176 с.
3. Зимин, Ю.В. Сердечно-сосудистые нарушения при синдроме обструктивного сонного апноэ /Ю.В. Зимин, Р.В. Бузунов //Русский медицинский сервер. – 2001. – С. 1-2.
4. Воронин, И.М. Кардиоваскулярные последствия обструктивных нарушений дыхания во время сна: монография /И.М. Воронин. – Тамбов: Изд-во ТГУ им. Г.Р. Державина, 2001.
5. Калинкин, А.Л. Полисомнографическое исследование /А.Л. Калинкин //Функциональная диагностика. – 2004. – № 2. – С. 61-65.
6. Ерошина, В.А. Выявление электрокардиографических нарушений при синдроме обструктивного апноэ сна в санаторной практике /В.А. Ерошина, В.С. Гасилин, Р.В. Бузунов //Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 1999. – № 3. – С. 21-25.
7. Ерошина, В.А. Лечебная тактика у больных с неосложненным храпом и легкими формами синдрома обструктивного апноэ сна /В.А. Ерошина, В.С. Гасилин, Р.В. Бузунов //Кремлевская медицина. – 1999. – № 3. – С. 56-58.

Сведения об авторе:

Власова И.В., к.м.н., заведующая отделением функциональной диагностики, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Адрес для переписки:

Власова И.В., 7-й микрорайон, № 9, ФГЛПУ «НКЦОЗШ», Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Россия, 652509

Тел: 8 (38456) 9-54-20

E-mail: irvvlasova@rambler.ru

Information about authors:

Vlasova I.V., MD, head of functional diagnostic department, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Adress for correspondence:

Vlasova I.V., 7th district, 9, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Kemerovo region, Russia, 652509

Tel: 8 (38456) 9-54-20

E-mail: irvvlasova@rambler.ru

АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМОВ 276 С/Т И 1173 С/Т ГЕНА NNOS С КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

ASSOCIATION OF POLYMORPHISM OF 276 C/T AND 1173 C/T OF NNOS GENE WITH BRONCHIAL ASTHMA MANIFESTATIONS IN CHILDREN

Петрова И.В. Petrova I.V.
Старовойтова Е.И. Starovoytova E.I.
Федорова О.С. Federova O.S.
Рукин К.Ю. Rukin K.Y.

Сибирский государственный медицинский университет,
г. Томск, Россия

Siberian State Medical University,
Tomsk, Russia

Методом изучения генетических основ бронхиальной астмы является поиск ассоциаций заболевания с полиморфизмом кандидатных генов.

Целью исследования было выяснение роли аллельных вариантов 276 С/Т и 1173 С/Т гена nNOS в развитие БА у детей.

В результате проведенного исследования выявлено, что полиморфизмы 276 С/Т и 1173 С/Т гена nNOS ассоциирован с формированием БА у детей.

Ключевые слова: полиморфизм; гены; NO синтаза; бронхиальная астма.

The studying method of bronchial asthma genetic cause is the search of disease association with the polymorphism of candidate genes.

The aim of studying is to determine the contribution of allele variants of 276 C/T and 1173 C/T of nNOS gene in the BA development in children.

During our investigation we revealed that polymorphism of 276 C/T and 1173 C/T of nNOS gene was associated with BA formation in children.

Key words: polymorphism; genes; NO synthase; bronchial asthma.

Известно, что заболеваемость бронхиальной астмой в России среди взрослого населения колеблется от 5 до 8 %, а в детском возрасте этот показатель составляет более 10 %. С каждым годом, как в России, так и за рубежом, несмотря на заметные достижения современной медицины, отмечается увеличение числа лиц, страдающих бронхиальной астмой. Все это говорит о необходимости пристального внимания и подробного изучения данной проблемы.

Типичные клинические проявления бронхиальной астмы (БА) – удушье, кашель, одышка – являются следствием хронического персистирующего воспаления в бронхах, формирование которого реализуется в результате взаимодействия средовых и наследственных факторов [1].

В течение последнего десятилетия внимание многих исследователей привлекает участие оксида азота (NO) и его метаболитов в формировании и поддержании аллергического воспаления [2]. Фермент, ответственный за продук-

цию NO, идентифицирован как NO-синтаза (NOS) и имеет три изоформы: конститутивная нейрональная – nNOS, индуцибельная – iNOS, конститутивная эндотелиальная – eNOS.

Методом изучения генетических основ бронхиальной астмы является поиск ассоциаций заболевания с полиморфизмом кандидатных генов. При этом кандидатными мы можем считать те гены, которые отвечают за синтез белка, принимающего участие в формировании бронхиальной гиперреактивности. Согласно проведенным исследованиям, гены NOS являются кандидатными для развития бронхиальной астмы [3]. Существующие на сегодняшний день данные позволяют сделать вывод о том, что полиморфизм генов NO-синтаз может являться одним из факторов наследственной предрасположенности к БА. Однако пока не ясно, какие мутации данных генов наиболее значимы [4]. В связи с этим, было спланировано и проведено исследование полиморфизмов 276 С/Т и

1173 С/Т гена nNOS у детей, больных БА.

Целью исследования стало изучение вклада аллельных вариантов 276 С/Т и 1173 С/Т гена nNOS в развитие БА у детей.

В исследовании принимали участие 929 детей с атопической БА. Контрольную группу составили 720 практически здоровых детей. Среди обследованных преобладали мальчики – 53,2 % (n = 494); девочек было 46,8 % (n = 435), что характерно для аллергической патологии в детском возрасте. В исследование были включены дети одной возрастной категории (7–14 лет). Средний возраст больных составил $10,9 \pm 1,6$ лет, средняя продолжительность заболевания к моменту обследования – $2,8 \pm 0,5$ года, средний возраст начала заболевания – $6,8 \pm 0,6$ лет.

Диагноз БА верифицировался на основании анамнестических, клинических и функциональных данных. По тяжести пациенты распределились следующим образом: легкая – 44,6 % (n = 414), среднетя-

желая – 38,5 % (n = 358), тяжелая – 16,9 % (n = 157) (табл. 1).

У всех пациентов проводился забор крови в количестве 5 мл для молекулярно-генетического исследования. Выделение геномной ДНК из венозной крови проводили методом фенол-хлороформной экстракции. Исследование генотипа осуществлялось методом ПЦР с последующей рестрикцией. Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи пакета программ «Statistica for Windows 6,0» и программного продукта «Statcalc».

Распределение генотипов по полиморфному варианту 276 C/T гена NOS1 у жителей г. Томска соответствует ожидаемому при равновесии Харди-Вайнберга (PXB). Однако наблюдается достоверное различие между частотами аллелей в группе больных БА и контролем ($\chi^2 = 7,34$, p = 0,006) (табл. 2).

Выявлено, что у больных бронхиальной астмой гомозигота CC встречается реже, чем другие генотипы, а наиболее частой является гетерозигота CT, так же как и в группе контроля. В результате исследования показателя относительного риска для группы БА и контроля установлено, что вероятность формирования астмы достоверно

выше у пациентов-гомозигот ТТ по полиморфизму 276 C/T (табл. 3). В целом, носительство аллеля T ассоциировано с увеличением риска развития астмы (RR = 1,5 CI 95 % – 0,9 – 2,7; p = 0,038), что свидетельствует о его вкладе в развитие болезни. Наличие же гомозиготы CC приводит к снижению вероятности развития БА.

Наблюданное распределение генотипов полиморфизма 1173 C/T у жителей г. Томска не соответствовало ожидаемому при PXB ($\chi^2 = 234,71$, d.f. = 1, p = 0,001) (табл. 4). Такая же закономерность была выявлена и в группе контроля ($\chi^2 = 80,19$, d.f. = 1, p = 0,001).

Также отмечено отклонение наблюдалой гетерозиготности от ожидаемой в сторону избытка гетерозигот (D = 0,66). Выявлено различие между частотами аллелей в группе больных БА и контроле ($\chi^2 = 27,31$,

p = 0,001). Установлено, что у больных бронхиальной астмой наиболее частым генотипом является гетерозигота CT, а в контрольной группе – гомозигота CC (табл. 5).

Расчет относительного риска показал, что вероятность формирования БА у носителей гомозиготы CC достоверно ниже, чем в контрольной группе. Гетерозигота CT встречается значительно чаще и увеличивает риск возникновения астмы более чем в 12 раз, по сравнению с другими генотипами.

Изучен риск формирования астмы у детей в зависимости от сочетания полиморфизмов гена nNOS. Выявлено, что наличие гетерозиготы CT полиморфизма 1173C/T значительно увеличивает вероятность развития астмы при любом сочетании с полиморфизмом 276 C/T, а носительство CC – уменьшает. Полученные данные свидетельствуют

Таблица 1

Распределение включенных в исследование больных по группам

| Больные бронхиальной астмой, чел. n = 929 | | | | | |
|---|--------------------|--------------------------|--------------------|--------------------|-------------------|
| 1 группа | | 2 группа | | 3 группа | |
| Легкая n = 414 | | Среднетяжелая n = 358 | | Тяжелая n = 157 | |
| Мальчики n = 231 | Девочки n = 183 | Мальчики n = 181 | Девочки n = 177 | Мальчики n = 82 | Девочки n = 75 |

Таблица 2

Частоты аллелей гена NOS1 (аллель 276 C/T) у больных бронхиальной астмой и здоровых жителей г. Томска

| Группы | n | Генотипы (частоты генотипов) | | | χ^2* | P* | H_o | H_e | D | χ^{**} | P** |
|------------|-----|------------------------------|-------------|-------------|-----------|-------|------------------|------------------|-------|-------------|------|
| | | C/C | C/T | T/T | | | | | | | |
| Больные БА | 929 | 104 (0,111) | 422 (0,454) | 403 (0,434) | 7,34 | 0,006 | $0,45 \pm 0,001$ | $0,45 \pm 0,007$ | 0,013 | 0,1 | 0,76 |
| Контроль | 720 | 216 (0,3) | 330 (0,454) | 174 (0,241) | | | $0,46 \pm 0,001$ | $0,5 \pm 0,002$ | -0,08 | 2,28 | 0,13 |

Примечание: χ^{**} , χ^{***} критерий для оценки различий между частотами аллелей и для оценки соответствия наблюдаемого распределения генотипов ожидаемому при равновесии Харди-Вайнберга, соответственно; P*, P** уровень значимости при оценке различий частот генотипов, аллелей для тестов хи-квадрат и PXB, соответственно; Ho, He – наблюданная и ожидаемая гетерозиготность, соответственно; D – относительное отклонение наблюданной гетерозиготности от ожидаемой.

Таблица 3

Распределение генотипов полиморфизма 276 C/T гена nNOS у больных БА и в контрольной группе и риск формирования БА у носителей данных генотипов

| Генотип | Больные БА | | Контроль | | RR | CI 95% | p |
|---------|------------|-------|----------|-------|------|-----------|--------|
| | n = 929 | % | n = 720 | % | | | |
| CC | 104 | 11,19 | 216 | 30 | 0,35 | 0,29-0,42 | < 0,00 |
| CT | 422 | 45,41 | 330 | 45,83 | 0,99 | 0,99-1,1 | 0,87 |
| TT | 403 | 43,4 | 174 | 24,17 | 1,78 | 1,58-2,01 | < 0,00 |

Примечание: CC – гомозигота по аллелю C, CT – гетерозигота по аллелю C, TT – гомозигота по аллелю T, RR – относительный риск, CI 95% – 95% - доверительный интервал, p – достигнутый уровень значимости.

Таблица 4

Частоты генотипов и аллелей гена NOS1 (аллель 1173 C/T) у больных бронхиальной астмой и здоровых жителей г. Томска

| Группы | n | Генотипы (наблюдаемые частоты генотипов) | | | χ^2* | P* | H_o | H_e | D | χ^{2**} | P** |
|------------|-----|---|-------------|------------|-----------|-------|------------------|------------------|-------|--------------|-------|
| | | C/C | C/T | T/T | | | | | | | |
| Больные БА | 929 | 136 (0,146) | 761 (0,818) | 32 (0,03) | 27,31 | 0,001 | $0,82 \pm 0,001$ | $0,49 \pm 0,001$ | 0,66 | 234,71 | 0,001 |
| Контроль | 720 | 618 (0,85) | 48 (0,06) | 54 (0,075) | | | $0,07 \pm 0,001$ | $0,19 \pm 0,013$ | -0,65 | 80,19 | 0,001 |

Примечание: χ^{2*} , χ^{2**} критерий для оценки различий между частотами аллелей и для оценки соответствия наблюдаемого распределения генотипов ожидаемому при равновесии Харди-Вайнберга, соответственно; P*, P** уровень значимости при оценке различий частот генотипов, аллелей для тестов хи-квадрат и РХВ, соответственно; Ho, He – наблюдаемая и ожидаемая гетерозиготность, соответственно; D – относительное отклонение наблюдаемой гетерозиготности от ожидаемой.

о вероятном протективном вкладе аллеля С полиморфизма 1173 С/T. Наиболее высокая вероятность формирования астмы обнаружена для гаплотипа гомозигота TT 276 С/T

/ гетерозигота 1173 С/T, который увеличивает риск развития болезни практически в 30 раз ($p = 0,001$). Для других сочетаний достоверных данных не получено.

Таким образом, в результате проведенного нами исследования выявлено, что полиморфизмы 276 С/T и 1173 С/T гена nNOS ассоциированы с формированием БА у детей.

Литература:

- Локшина, Э.Э. Роль генетических маркеров в ранней диагностике атопических заболеваний /Э.Э. Локшина //Педиатрия. – 2006. – № 3. – С. 87-89.
- Nitric oxide in health and disease of the respiratory system /L. Fabio, M. Ricciardolo, J. Peter [et al.] //Physiol. Rev. – 2004. – Vol. 84. – P. 731-765.
- Novel allele of the endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism in Caucasian asthmatics /K. Yanamandra, P.D. Boggs, T.F. Thurmon [et al.] //Biochem. Biophys. Res Commun. – 2005. – Vol. 32, N 9. – P. 545-549.
- Фрейдин, М.Б. Генетические основы подверженности к бронхиальной астме /М.Б. Фрейдлин. – Томск, 2001. – 198 с.

Сведения об авторах:

Петрова И.В., к.м.н., научный сотрудник ЦНИЛ СибГМУ.

Старовойтова Е.И., к.м.н., ассистент кафедры общей врачебной практики СибГМУ.

Федорова О.С., к.м.н., докторант кафедры факультетской педиатрии с курсом детских болезней лечебного факультета СибГМУ.

Рукин К.Ю., студент 5 курса Медико-биологического факультета СибГМУ.

Адрес для переписки:

Рукин К.Ю., ул. Московский тракт, 6, корп. 2, кв. 534, г. Томск, 634050

Тел. сот: +7-923-404-17-86

E-mail: naukatomsk@ya.ru

Information about authors:

Petrova I.V., MD, researcher of Central scientific research laboratory of Siberian State Medical University.

Starovoytova E.I., MD, assistant of general medical practice chair of Siberian State Medical University.

Fedorova O.S., MD, doctoral candidate of chair of departmental pediatrics with course of childhood diseases of medical faculty.

Rukin K.Y., student of the fifth course of medical-biological faculty of Siberian State Medical University.

Address for correspondence:

Rukin K.Y., Moskovsky Tract, 6, building 2, 534, Tomsk, 634050

Mobile phone: +7-923-404-17-86

E-mail: naukatomsk@ya.ru

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

CLINICODIAGNOSTICAL FEATURES OF REACTIVE ARTHRITIS COURSE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Алимова Я.Ю. Alimova Y.Y.
Дунаева М.П. Dunaeva M.P.
Смирнова Л.В. Smirnova L.V.
Обухова С.С. Obukhova S.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

Реактивный артрит – иммуновоспалительное заболевание суставов, возникает одновременно с инфекционным процессом или вскоре после него, и является системным клиническим проявлением этой инфекции. Реактивным артритом чаще страдают девочки. Связь с инфекцией установлена у 26 пациентов. Monoартрит наблюдался у 24 детей, олигоартрит – у 10 детей, полиартрит – у 15 пациентов. У детей младшего возраста преобладает поражение одного или двух суставов, в старшем возрасте – полиартрит, который сопровождается воспалительными изменениями в анализах крови. Повышение содержания С-реактивного белка выявлено у 9 пациентов, повышение количества антитинуклеарных антител – у 5 человек. В 53 % случаев был определен этиологический фактор (возбудитель), вызвавший развитие реактивного артрита. С выздоровлением выписаны 43 ребенка, хронизация процесса была отмечена у 5 пациентов. Диагноз ювенильный ревматоидный артрит установлен одному ребенку. Более ранняя диагностика и использование современных методов лечения на ранних стадиях заболевания в 87,8 % случаев позволяет достичь улучшения качества жизни детей с реактивными артритами.

Ключевые слова: реактивный артрит; дети; подростки.

Reactive arthritis is an immunoinflammatory disease of joints which begins simultaneously with infectious process or soon after it and presents the systemic clinical manifestation of this infection. Reactive arthritis more often affects girls. The connection with the infection was established in 26 patients. Monoarthritis was observed in 24 children, oligoarthritis – in 10, polyarthritis – in 15. In younger children lesions of 1 or 2 joints dominate, in older age – polyarthritis which accompanied by inflammatory changes in blood analysis. The increase of C-reactive protein was in 9 patients, the increase of concentrations of antinuclear antibodies – in 5 patients. In 53 % of the cases the etiological factor (originator) was defined which caused the development of reactive arthritis. 43 patients were discharged healthy. Synchronization of the process was in 5. Diagnosis «juvenile rheumatoid arthritis» was defined in 1 patient. More early diagnostics and administration of the modern treatment techniques at the early stages of the disease permit to improve the quality of life of children with reactive arthritis in 87,8 % of cases.

Key words: reactive arthritis; children; youngsters.

Реактивный артрит – иммуновоспалительное заболевание суставов, которое возникает одновременно с инфекционным процессом или вскоре после него, и является системным клиническим проявлением этой инфекции. Заболевание наиболее часто встречается у лиц молодого возраста (7-15 лет), при этом мальчики страдают реактивным артритом значительно чаще, чем девочки [1].

Термин «реактивный артрит» (РеА) как нозологическая форма впервые был предложен в 1969 г. финскими исследователями R. Ahvonen, K. Sievers и K. Aho [1].

По данным отдела медицинской статистики МЗ РФ, распространенность РеА в 2005 году среди детей до 18 лет составила 86,9 на 100 тыс., а первичная заболеваемость – 32,7 на 100 тыс. детского

населения. В структуре ревматических заболеваний в 2002 году у детей до 14 лет РеА составляет 57,5 %, у подростков – 41,8 % [2].

Цель настоящего исследования – оценить клинические проявления, возможности диагностики, лечения и исходы РеА у детей и подростков в педиатрическом отделении № 1.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализировано 49 историй болезни пациентов в возрасте от 1 года до 15 лет, находившихся на стационарном лечении в отделении педиатрии № 1 с реактивным артритом в 2006-2008 гг.

Из них 28 пациентов – девочки (57 %), в то время как мальчиков было всего 21 (43 %). Средний возраст составил $8,8 \pm 4,6$ лет. По возрасту дети раннего возраста (от

1 года до 3-х лет) – 6 пациентов, дошкольный период (с 3-х до 6 лет) – 11 детей, младший школьный период (с 7 до 11 лет) – 13 детей, старший школьный период (с 12 до 17 лет) – 19 пациентов.

Диагноз выставлялся при поступлении детей в стационар на основании клинических исследований: жалобы, анамнез заболевания и жизни, внешний осмотр.

При поступлении у всех подростков в общем анализе крови определяли выраженность гуморальной активности по уровню нейтрофилов, СОЭ на автоматическом гематологическом анализаторе «SISTEX XT-1800 i/XT-2000i». Микроскопическим методом исследовался клеточный состав синовиальной жидкости, мазки из носа и зева на микрофлору. Анализ крови на АТ к паразитарным инфек-

циям определялись методом ИФА. Определялся ревмофактор, С-реактивный белок, антистрептолизин О методом латекс-аглютинации на анализаторе «IMMULITE», посев кала на патогенную и условно-патогенную флору. Рентгенография суставов.

У 90 % детей основной жалобой при поступлении были боли в суставах, что составило 95,9 %. Также отмечены жалобы на нарушение функции суставов (отек, гиперемию, повышение температуры над суставом, изменение походки, не-полное сгибание или разгибание в суставах) у 36 пациентов (73,5 %).

При сборе анамнеза было выявлено, что данные жалобы беспокоили детей как несколько дней, так и длительно – несколько лет (табл. 1).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Установлено, что в развитии PeA основное значение придается не только инфекции, но и наследственной предрасположенности. PeA развивается преимущественно у генетически предрасположенных лиц – носителей HLA-B27 антигена, который встречается у 65-85 % больных с этой патологией. Имеются данные, что у носителей HLA-B27 после перенесенной кишечной или урогенитальной инфекции реактивный артрит развивается в 50 раз чаще, чем у лиц, не имеющих этого антигена гистосовместимости [3].

В подтверждение этому, отягощенная наследственность наблюдалась у 13 пациентов (26,5 %). 19 пациентов относились к группе часто болеющих детей (38,8 %).

Доказано, что PeA развиваются вследствие иммунных нарушений после кишечной инфекции, вызываемой энтеробактериями (чаще *Shigella Flexneri*, *Shigella Zonne*, *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhimurium*, *Yersinia enterocolitica*) или урогенитальной инфекции, вызываемой *Chlamydia trachomatis*, инфекции респираторного тракта, связанной с *Mycoplasma pneumoniae* и, особенно, *Chlamydophila pneumoniae* [4].

Было показано, что у ряда больных с реактивным артритом в си-

новиальной жидкости и синовиальной оболочке обнаруживаются не только бактериальные антигены, в частности ДНК и РНК, но микрорганизмы, способные к размножению. По нашим данным, связь с инфекцией была установлена у 28 пациентов (57 %).

Частым симптомом инфекции является повышенная температура тела. В настоящем исследовании установлено, что у большинства пациентов температура тела на момент госпитализации была на нормальных цифрах, что говорит об отсутствии острой фазы инфекции в момент госпитализации. Только у 4 детей (8,2 %) отмечена субфебрильная температура и у трех отмечалось повышение температуры до фебрильных цифр (6 %). Другими внесуставными симптомами были катаральные явления, боли в животе, высыпания на коже от розеол до узловатой эритемы (табл. 2).

В проведенном исследованииmonoартрит (поражение одного сустава) мы наблюдали у 24 детей (49 %), олигоартрит (поражение 2-3 суставов) – у 10 детей (20,4 %), полиартрит (поражение более 3-х суставов) – у 15 пациентов (30,6 %).

Поражение крупных суставов (тазобедренные, коленные, голено-стопные, локтевые, лучезапястные) отмечено у 47 детей, что составило 95,9 %, поражение только мелких суставов (суставы кистей и стоп) отмечалось лишь у 2 пациентов (4 %) (табл. 3).

При лабораторном обследовании выявлены воспалительные изменения в общем анализе крови (табл. 4). Увеличение числа лейкоцитов до 10 тысяч отмечалось у 36 пациентов, лейкоцитоз от 10 до 20 тысяч – у 13 пациентов. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево отмечен у 8 пациентов (16,3 %). Даные представлены на рисунке.

По данным иммунологического анализа крови выявлено отсутствие ревматоидного фактора у обследованных пациентов, что не противоречит литературным данным [5]. Также у 9 пациентов (18,4 %) было отмечено повышение содержания С-реактивного белка, соответственно активности заболевания, у 5 человек (10,2 %) – повышение антистрептолизина О. Наличие хламидийных антител (иммуноглобулинов различных классов) в сыворотке крови выявлено у 2 пациентов (4 %). У 17 детей (34,7 %)

Таблица 1
Длительность суставного синдрома

| Сроки заболевания | Абс. числа (n = 49) | % |
|-------------------|---------------------|------|
| До 1 недели | 26 | 53 |
| До 1 месяца | 4 | 8,2 |
| 1 месяц – 1 год | 10 | 20,4 |
| Больше 1 года | 9 | 18,4 |

Таблица 2
Клинические проявления

| Признак | Абс. (n = 49) | % |
|----------------------|---------------|------|
| Катаральные симптомы | 23 | 46,9 |
| Боль в животе | 10 | 20,4 |
| Сыпь | 5 | 10,2 |

Таблица 3
Характер суставного синдрома по возрастным группам (абс.)

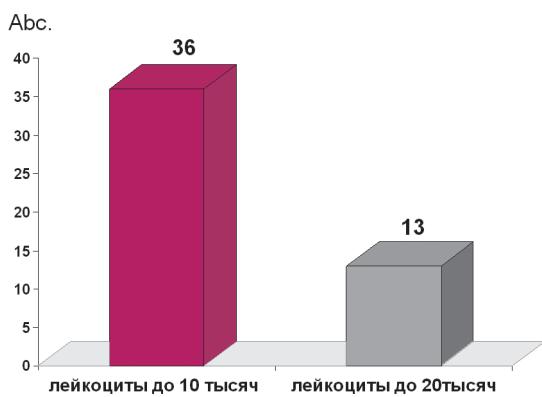
| Показатель | Возраст 1 год – 6 лет (n = 17) | Возраст 7-15 лет (n = 32) |
|-------------|-----------------------------------|------------------------------|
| Моноартрит | 10 | 14 |
| Олигоартрит | 3 | 7 |
| Полиартрит | 4 | 11* |

Примечание: *: $\chi^2 = 0,219$; $p < 0,647$.

Таблица 4
Показатели крови

| СОЭ (мм/час) | До 10 | До 20 | До 30 | До 40 | До 60 | До 70 |
|-----------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Пациенты (абс.) | 21 | 14 | 7 | 4 | 2 | 1 |
| % | 42,9 | 28,6 | 14,3 | 8,2 | 4 | 2 |

Рисунок
Увеличение числа лейкоцитов в общем анализе крови



из носоглотки выделены культуры рода *Streptococcus*.

Также был выявлен диагностический титр антител из крови пациентов к паразитарным инфекциям у 3 человек и копрологическим методом выделена культура энтеробактерий у 4 детей (табл. 5).

Рентгенологически на ранних этапах болезни какие-либо изменения со стороны суставов обычно не выявляются. При длительном воспалительном процессе в суставах происходят более глубокие изменения [6]. В нашем исследовании по рентгенограммам суставов у 5 пациентов были выявлены изменения (табл. 6).

Известно, что у 30-50 % больных реактивным артритом, в том числе анамнестически связанным с кишечной или урогенитальной инфекцией, все попытки выделить первичный инфекционный агент остаются безуспешными, а когда возбудитель выделить удается, это чаще всего оказываются йерсинии или хламидии [7]. В нашем исследовании причина реактивных артритов не была установлена у 47 % пациентов.

Основу терапии реактивных артритов составляют антибактериальные средства, нестероидные противовоспалительные препараты, глюкокортикоиды и иммуно-

депрессанты из группы цитостатиков, постельный режим [6, 8].

Все дети получали комплексное лечение в условиях стационара, которое включало в себя: медикаментозную терапию и физиолечение. Большая часть детей, а именно 37 человек (75,5 %), получали в комплексе лечения физиотерапию.

Установлено, что в преобладающем большинстве случаев прогноз реактивного артрита благо-

таты: с выздоровлением выписаны 43 ребенка (87,8 %), хронизация процесса была отмечена у 5 пациентов (10,2 %), которая отмечалась в виде рецидивов заболевания. Диагноз ювенильный ревматоидный артрит установлен у 1 ребенка (2 %).

Таким образом, в группе детей с реактивными артритами в возрасте от 1 года до 15 лет в 57 % случаев преобладают девочки. Связь с инфекцией была установлена у 26 пациентов (53 %). Ведущим симптомом в клинической картине было поражение опорно-двигательного аппарата. В нашем исследо-

Таблица 5
Этиологический фактор

| Возбудитель | Абс.. число | % |
|---------------|-------------|------|
| Chlamidia | 2 | 4 |
| Streptococcus | 17 | 34,7 |
| Enterobacter | 4 | 8,2 |
| Описторхии | 1 | 2 |
| Токсокары | 2 | 4 |

Таблица 6
Данные рентгенографии суставов

| Признак | Абс. числа | % |
|------------|------------|---|
| Остеопороз | 2 | 4 |
| Деформация | 2 | 4 |
| Эзостоз | 1 | 2 |

Таблица 7
Медикаментозная терапия

| Препарат | Абс. числа | % |
|---------------|------------|------|
| Антибиотики | 36 | 73,5 |
| НПВС | 40 | 81,6 |
| Аминохинолины | 7 | 14,3 |
| ГКС | 3 | 6,1 |

приятен, полное выздоровление в течение 6-12 месяцев наблюдается у 80-90 % пациентов. Возможны, однако, рецидивы заболевания, а также хроническое течение реактивного артрита [8].

В ходе нашего наблюдения были получены следующие резуль-

таты: с выздоровлением выписаны 43 ребенка (87,8 %), хронизация процесса была отмечена у 5 пациентов (10,2 %), которая отмечалась в виде рецидивов заболевания. Диагноз ювенильный ревматоидный артрит установлен у 1 ребенка (2 %).

ставов нами отмечено у 47 детей, что составило (95,9 %), поражение только мелких суставов отмечалось лишь у 2 пациентов (4 %), сочетание поражения крупных и мелких суставов было у 12 детей (24,5 %). У всех детей были выявлены воспалительные изменения в общем анализе крови, повышение содержания С-реактивного белка

— у 9 пациентов (18,4 %), повышение количества антинуклеарных антител — у 5 человек (10,2 %). В 53 % случаев был определен этиологический фактор (возбудитель), вызвавший развитие реактивного артрита.

Более ранняя диагностика и использование современных методов лечения на ранних стадиях забо-

левания в 87,8 % случаев позволила достичнуть улучшения качества жизни детей с реактивными артритами. Для уточнения этиологии реактивных артритов необходимо дополнительно проводить иммунологическое исследование (антитела к ДНК, коллагену, эластину, комплемент, постэнтероколитические антитела).

Литература:

1. Мазуров, В.И. Клиническая ревматология /В.И. Мазуров. – СПб., 2005. – С. 143.
2. Реактивный артрит. – Электрон. дан. – М., 2008. – Реж. доступа: http://www.doktor-propisal.ru/index.php?option=com_content&task=view&id=48
3. Геппе, Н.А. Сложный больной в практике педиатра-ревматолога /Н.А. Геппе. – М., 2008. – С. 288-289.
4. Эффективность антибиотикотерапии при урогенном реактивном артите и периферическом варианте анкилозирующего спондиллоартиита /М.М. Урумова, Э.Р. Агабабова, С.И. Солдатова, С.В. Шубин //Н.-практ. ревматология. – 2003. – № 4. – С. 49-52.
5. Творогова, Т.М. Реактивные артриты у детей /Т.М. Творогова, Н.А. Коровина, Л.П. Гаврюшова //Русский медицинский журнал. – 2006. – Т. 14, № 5. – С. 381-384.
6. Акбаров, С.В. Морфология синовита при реактивном артите у детей /С.В. Акбаров, А.М. Алиева //Педиатрия. – 2000. – № 2. – С. 108-112.
7. Постстрептококковый артрит у подростков /А.И. Сперанский, К.Л. Мелкумова, С.М. Иванова, Э.С. Мач //Научно-практическая ревматология. – 2003. – № 4. – С. 8-14.
8. Алексеева, Е.И. Сравнительная оценка эффективности комбинированной терапии иммуномодуляторами и антибиотиком при хроническом течении реактивного артрита, ассоциированного с хламидийной инфекцией /Е.И. Алексеева, Е.С. Жолобова, С.И. Валиева //Вопросы современной педиатрии. – 2005. – Т. 4, № 6. – С. 16-21.

Сведения об авторах:

Алимова Я.Ю., врач-педиатр педиатрического отделения № 1, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Дунаева М.П., заведующая педиатрическим отделением № 1, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Смирнова Л.В., врач-невролог педиатрического отделения № 1, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Обухова С.С., врач-педиатр педиатрического отделения № 1, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Адрес для переписки:

Алимова Я.Ю., 7-й микрорайон, № 9, ФГЛПУ «НКЦОЗШ», Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Россия, 652509

Тел: 8 (38456) 9-54-97

Information about authors:

Alimova Y.Y., pediatrician of pediatric department № 1, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Dunaeva M.P., head of pediatric department № 1, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Smirnova L.V., neurologist of pediatric department № 1, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Obukhova S.S., pediatrician of pediatric department № 1, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Address for correspondence:

Alimova Y.Y., 7th district, 9, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Kemerovo region, Russia, 652509

Tel: 8 (38456) 9-54-97

УСПЕШНЫЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТА С ПОЛИТРАВМОЙ

A SUCCESFULL TREATMENT CASE OF SEVERE FORM OF CRUSH SYNDROME IN PATIENT WITH POLYTRAUMA

Скопинцев Д.А.
Кравцов С.А.
Шаталин А.В.
Гилев Я.Х.
Тлеубаев Ж.А.

*Skopintsev D.A.
Kravtsov S.A.
Shatalin A.V.
Gilev Y.K.
Tleubaev Z.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

Клинический пример лечения пострадавшего с тяжелой формой синдрома длительного сдавления, осложненного острой почечной недостаточностью. Примененная тактика интенсивной терапии с ранним включением экстракорпоральных методов детоксикации (гемодиализ) позволяет успешно бороться с таким грозным, а ранее и смертельным, осложнением синдрома длительного сдавления, как острая почечная недостаточность.

Ключевые слова: синдром длительного сдавления; гемодиализ; острая почечная недостаточность.

The article presents the clinical case of treatment of the patient with severe form of crush syndrome complicated by acute renal failure. The used tactics of intensive care with early inclusion of extracorporeal detoxication methods (hemodialysis) permits successful prevention of such threatening (and fatal before) complication of crush syndrome as acute renal failure.

Key words: crush syndrome; hemodialysis; acute renal failure.

В мире в течение одного года происходят в среднем 4-10 стихийных бедствий и техногенных катастроф, а также более 30 случаев локальных военных конфликтов, жертвами которых становится большое количество гражданского населения.

Травмы опорно-двигательного аппарата со сдавлением мягких тканей получают 15-25 % пострадавших. В результате травмы возникает синдром длительного сдавления – СДС (КРАШ-синдром, резорбционный синдром), являющийся особым видом тяжелой травмы с крайне тяжелым течением и высокой инвалидизацией, летальностью, достигающей, по разным источникам, 30-70 % [1].

В повседневной практике пострадавшие с тяжелыми формами СДС представляют большую редкость и часто являются жертвами производственных травм – завалов землей и камнями, придавливания автомобилем и др. В зависимости от площади и продолжительности, а также силы сдавления, различают СДС легкой, средней и тяжелой степени.

В результате длительного сдавления мягких тканей конечностей и

прекращения кровотока развиваются глубокие некробиотические изменения в мышцах, клетчатке и коже, вплоть до полного омертвления конечности. При длительном нахождении под завалом может возникнуть даже трупное окоченение мышц конечностей. Развитие глубоких некробиотических изменений в мышцах, сопровождающихся выбросом в кровь миоглобина и других токсичных продуктов, является причиной тяжелого токсического шока. В дальнейшем миоглобин оседает в почечных канальцах, что приводит к окончательной их блокаде и развитию тяжелой почечной недостаточности. Основные причины смерти пострадавших с СДС в ранние сроки (первые 3 суток) – это травматический шок, в поздние сроки (3-7 дней) – почечная недостаточность [2].

В настоящее время используется клиническая классификация Э.А. Нечаева с соавт. (1993) [3], в рамках которой выделяют следующие периоды течения СДС:

1. Период компрессии.
2. Посткомпрессионный период:
 - 2.1 – ранний (1-3 сутки);
 - 2.2 – промежуточный (4-18 сутки);

2.3 – поздний (свыше 18 суток).

Классификация СДС основана на разработках, составленных до внедрения в широкую клиническую практику внепочечных методов очищения крови и, естественно, базируется на варианте клинического течения СДС с нефропатией, без развития острой почечной недостаточности (ОПН). В рамках классификаций СДС, составленных до широкого клинического применения гемодиализа (ГД), описание ОПН ограничивается констатацией того факта, что «прогрессируя, почечная недостаточность может дойти до полной анурии и тогда наступает смерть пострадавшего» [4].

Длительное сдавление мягких тканей – своеобразный вид травмы. Ее тяжесть увеличивается в зависимости от массы травмируемых тканей. При незначительной массе эта травма не представляет опасности для жизни пострадавших. Если масса травмированных тканей равна верхней конечности и больше, возникает угроза для жизни пострадавших. При этом тяжелые поражения жизненно важных органов и систем отмечаются главным образом после декомпрессии [5].

К началу XXI века было доказано, что ведущим патогенетическим компонентом, опасным для жизни пораженных при длительном сдавлении большой массы мягких тканей, является их реперфузионный цитолиз. Обоснована возможность регенерации сдавленных мышц в условиях их асептического некроза и последующей резорбции за счет сохранившихся жизнеспособных мышечных волокон скелетной мускулатуры [5, 6].

При декомпрессии нарастает плазмопотеря и тканевая токсемия, поэтому на месте должны быть решены вопросы о показаниях к применению жгута, транспортной иммобилизации и бинтованию конечности эластичным бинтом. В зависимости от длительности, обширности сдавления и тяжести состояния пострадавшего решается вопрос о последовательности начала транспортировки и проведении инфузионной терапии. Исходя из этого, в фазу декомпрессии целесообразно введение временных градаций длительности сдавления – до 4 ч., от 4 до 12 ч., от 12 до 24 ч., более 24 ч. [4].

Для лечения пострадавших с данной патологией необходимо доставлять их в специализированные клиники за максимально короткий промежуток времени для оказания узкоспециализированной помощи, включающей сложные оперативные вмешательства, проведение интенсивной терапии, длительной ИВЛ и экстракорпоральных методов лечения [7, 8].

За последнее десятилетие в нашей стране широкое применение гемодиализа (ГД) позволило резко снизить смертность у пострадавших СДС, осложненной ОПН [9].

Общее лечение СДС – прерогатива специалистов по интенсивной терапии и почечной недостаточности и заключается в коррекции водно-солевого обмена, прежде всего, метаболического ацидоза и гиперкалиемии, поддержании жизненно важных функций, при олиго- и анурии – в проведении искусственного гемодиализа. В задачи травматолога на реанимационном этапе входят хирургическая обработка ран, открытых переломов, стабилизация (иммобилизация) переломов,

решение вопроса об ампутации и т.д. [2].

В качестве примера успешного лечения тяжелой формы СДС представляем случай из собственной практики.

Пациент С., 1981 г.р., проходчик, был доставлен бригадой постоянной готовности ФГЛПУ «НКЦОЗШ» с места аварии на шахте «Зиминка» из г. Прокопьевска.

Пострадавший находился в угольном завале в течение 10 часов. После транспортировки бригадой горноспасателей на поверхность пострадавший был сразу осмотрен специалистами бригады постоянной готовности нашей клиники. В экстренном порядке проведена катетеризация центральной вены (КПВ справа) и начата инфузионная терапия: установлен мочевой катетер, получено около 100 мл мочи темно-бурого цвета. После чего пострадавший уложен в противошоковый костюм Каштан с пневмо-компрессией 15-20 мм рт. ст., а над поврежденной левой нижней конечностью – 35-40 мм рт. ст. Создание более высокого уровня компрессии над поврежденной конечностью позволило нам профилактировать развитие реперфузионного синдрома и, тем самым, продлить «золотой час».

Во время транспортировки в ФГЛПУ «НКЦОЗШ» непрерывно проводилась интенсивная терапия, направленная на стабилизацию состояния пострадавшего. Это, в первую очередь, инфузионная терапия (объем инфузии составил 800 мл кристаллоиды, 500 мл HES), коррекция ацидоза (сода 4 % – 400 мл) и обезболивание (Промедол 2 % – 1 мл в/в). Длительность транспортировки составила 1 час. 30 мин.

О тяжести состояния пострадавшего было заранее сообщено дежурной бригаде, что дало дополнительное время специалистам принимающего стационара подготовиться к поступлению пострадавшего с тяжелой формой СДС. При поступлении в ОРИТ состояние пациента оценивалось как тяжелое. Тяжесть состояния была обусловлена синдромом длительного сдавления тяжелой степени, общим переохлаждением, реперфузион-

ным синдромом, выраженным водно-электролитными нарушениями, нарушением КЩС, ОПН в стадии олигоанурии. Сознание угнетено до легкого оглушения. Непораженные кожные покровы бледные, холодные на ощупь. Температура тела – 35,5°C. Дыхание спонтанное, через естественные дыхательные пути, ЧД – 20-22 в мин. Гемодинамика стабильная, с тенденцией к гипертензии, АД – 160/100 мм рт. ст., ЧСС – 110 уд. в мин., ЦВД – 40 мм вод. ст. Живот мягкий, безболезненный, перистальтические шумы кишечника выслушиваются, вялые. Олигоанурия.

Status localis: В области левой ягодицы и всей левой нижней конечности умеренно выраженный плотный отек. Окружность левого бедра на границе проксимальной и средней трети в диаметре на 3 см больше, чем справа, окружность левой голени в средней трети на 3,5 см больше в сравнении с правой. Кровоснабжение нижних конечностей сохранено. Признаки нейропатии по седалищному, бедренному, большеберцовому и малоберцовому нервам слева. Пульсация на задней большеберцовой артерии слева и артерии тыла стопы определяется, игра капилляров на ногтевых пластинках пальцев левой стопы определяется. В области левой нижней конечности множественные серозно-геморрагические фликтены. Движения в левом коленном и голеностопном суставах ограничены из-за болевого синдрома. Движения в левом тазобедренном суставе болезнены в полном объеме.

На склерах множественные кровоизлияния. В области грудной клетки множественные подкожные кровоизлияния.

Выставлен **диагноз:** Политравма. Комбинированная травма. Синдром длительного сдавления левой ягодичной области, левого бедра, левой голени, левой стопы тяжелой степени, ранний период; ОПН, стадия олигоурии. Нейропатия бедренного, седалищного, большеберцового и малоберцового нервов слева. Сдавление грудной клетки, застойная форма. Ушиб головного мозга легкой степени тяжести. Общее переохлаждение тяжелой

степени. Ушиб поясничного отдела позвоночника. Шок 2 ст.

Дежурным травматологом выполнено вскрытие фликтен левой нижней конечности, наложены асептические повязки с водным раствором хлоргексидина. С целью профилактики резкого нарастания реперфузионного синдрома на левую нижнюю конечность наложена пневматическая шина.

Учитывая тяжесть состояния пациента и большой массив повреждения, было принято решение о включении в комплекс интенсивной терапии ранней заместительной почечной терапии (гемодиализ). Через 8 часов от момента поступления в клинику был проведен первый сеанс гемодиализа. Всего проведено 20 гемодиализов: 15 гемодиализов проводились каждый день, затем 5 — через 1 день.

Сеансы гемодиализа проводились по вено-венозному контуру (использовался двухпросветный катетер) на бикарбонатном диализате. Продолжительность — от 2 до 4 часов (рис. 1). Гепаринизация — дозированная 5–8 тыс. ед. Скорость 220–240 мл/мин., по показаниям удаляли от 0,8 до 3,0 л ультрафильтрата. Основные пара-

метры гемодинамики оставались стабильными, с медленной тенденцией к нормализации. Осложнений не было. Ежедневно у пациента проводилась оценка основных лабораторных показателей (табл. 1).

Также проводился тщательный контроль вводимой жидкости, физиологических потерь, учет суточного диуреза (табл. 2). В динамике на фоне проводимого лечения отек левой нижней конечности постепенно уменьшался, появились чувствительность и движения (рис. 2–4).

С третьей недели после травмы в комплексную программу лечения была включена лечебная физкультура. Пациент находился в ОРИТ с 16.02.09 г. по 16.03.09 г. (28 к/д). После стабилизации состояния и восстановления функции почек пациент был переведен для дальнейшего лечения в отделение травматологии.

Таким образом, примененная тактика интенсивной терапии с ранним включением экстракорпоральных методов детоксикации (гемодиализ) позволяет успешно бороться с таким грозным, а ранее и смертельным, осложнением СДС, как острая почечная недостаточность.

Необходимо всех пациентов с СДС в максимально ранние сроки госпитализировать в специализированные травмоцентры, имеющие возможность проведения «диализной терапии».

Для обеспечения безопасности состояния пациента при транспортировке необходимо использование специальных компрессионных шин или тугое бинтование поврежденных конечностей. На наш взгляд, при травмах нижней половины туловища оптимальным методом выбора является применение противошокового костюма «Каштан», для верхних — пневмошины с дозированной компрессией.

Инфузионная терапия, направленная на коррекцию основных нарушений водно-электролитного баланса, должна начинаться с первых минут оказания медицинской помощи. От ее объема и качества зависят степень и тяжесть развития синдромокомплекса посткомпрессионного периода СДС уже при транспортировке.

Раннее начало заместительной почечной терапии, в комплексе интенсивной терапии, позволяет снизить летальность у данной категории пострадавших.

Таблица 1

Динамика лабораторных показателей

| Дата/ показатель | 1 сут. (16 фев) | 3 сут. (18 фев) | 5 сут. (20 фев) | 7сут. (22 фев) | 14 сут. (1 март) | 21 сут. (8 март) | 28 сут. (15 март) | 36 сут. (23 март) |
|---------------------|--------------------|--------------------|--------------------|-------------------|---------------------|---------------------|----------------------|----------------------|
| Na | 135,0 | 136,0 | 137,7 | 137,4 | 137,7 | 140,6 | 138,8 | 146,8 |
| K | 5,61 | 5,96 | 5,08 | 4,86 | 4,31 | 6,32 | 4,62 | 3,33 |
| Cl | 91 | 90,3 | 97 | 97,1 | 97,5 | 95,6 | 103,4 | 108,2 |
| Ca | 0,8 | 1,8 | 1,8 | 2,1 | 1,7 | 2,1 | 2,8 | 2,4 |
| Urea | 8,9 | 24,4 | 27,8 | 25,8 | 22,1 | 27,3 | 19,3 | 9,0 |
| Cre | 144,8 | 453,2 | 536,6 | 494,3 | 475,8 | 788,9 | 589,4 | 198 |
| СМ | 0,485 | 0,656 | 0,840 | 0,738 | 0,505 | 0,504 | 0,380 | 0,244 |
| RBC | 6,45 | 4,54 | 3,53 | 3,75 | 3,02 | 3,66 | 3,39 | 3,74 |
| HCT | 60,2 | 40,2 | 32,8 | 34,7 | 28,8 | 33,6 | 32,6 | 33,4 |
| HGB | 193 | 117 | 108 | 114 | 92 | 104 | 104 | 107 |
| PLT | 259 | 176 | 130 | 151 | 240 | 135 | 370 | 326 |
| WBC | 18,1 | 15,15 | 13,0 | 15,6 | 17,6 | 6,9 | 7,43 | 7,32 |

Таблица 2

Динамика восстановления выделительной функции почек

| Дата/ показатель | 1 сут. (16 фев) | 3 сут. (18 фев) | 5 сут. (20 фев) | 7сут. (22 фев) | 14 сут. (1 март) | 21 сут. (8 март) | 28 сут. (15 март) | 36 сут. (23 март) |
|---------------------|--------------------|--------------------|--------------------|-------------------|---------------------|---------------------|----------------------|----------------------|
| Диурез (мл) | 500 | 200 | 100 | 100 | 200 | 1050 | 3750 | 2500 |

Рисунок 1
Проведение гемодиализа



Рисунок 3
Сдавленная конечность на 12 сутки после травмы



Рисунок 2
Сдавленная конечность на 5 сутки после травмы



Рисунок 4
Сдавленная конечность на 24 сутки после травмы



Литература:

1. Безаппаратный мембранный плазмаферез в комплексной терапии пострадавших с КРАШ-синдромом на этапах эвакуации в условиях аэромобильного госпиталя МЧС России /С.А. Попов, С.П. Логинов, Н.Л. Образцов, А.В. Скоробулатов //Анестезиология и реаниматология. – 2007. – № 4. – С. 28-30.
2. Соколов, В.А. Множественные и сочетанные травмы /В.А. Соколов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 512 с.
3. Нечаев, Э.А. Синдром длительного сдавления /Э.А. Нечаев, А.К. Ревской, Г.Г. Савитский. – М., 1993. – С. 7.
4. Ярмагомедов, А.А. Клинико-технологическая классификация краш-синдрома, осложненного острой почечной недостаточностью /А.А. Ярмагомедов //Вестник интенсивной терапии. – 2000. – № 2. – С. 52-55.
5. Кричевский, А.Л. Тяжелая компрессионная травма конечности и ее эфферентная терапия /А.Л. Кричевский. – Томск, 1991. – 262 с.



6. Секамова, С.М. Морфология и патогенез СДР: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук /С.М. Секамова. – М., 1987. – 41 с.
7. Тимохов, В.С. Патогенетические принципы заместительной почечной терапии у больных реанимационного профиля /В.С. Тимохов, И.И. Яковлева //Анестезиология и реаниматология. – 2001. – № 6. – С. 73-76.
8. Rationale for the use of extracorporeal treatments for sepsis /C. Ronco, V. Dintini, R. Bellomo, Z. Ricci //Анестезиология и реаниматология. – 2005. – № 2. – С. 87-90.
9. Гранкин, В.И. Внепочечное очищение крови при СДС /В.И. Гранкин //Постоянная заместительная почечная терапия и антикоагуляция в лечении критических состояний: тезисы докладов VI Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. – М., 1998 – С. 25.

Сведения об авторах:

Скопинцев Д.А., врач отделения реанимации и интенсивной терапии, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Кравцов С.А., д.м.н., заведующий центром реанимации, интенсивной терапии и анестезиологии, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Шаталин А.В., к.м.н., заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Гилев Я.Х., к.м.н., врач отделения травматологии, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Тлеубаев Ж.А., врач отделения травматологии, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Адрес для переписки:

Шаталин А.В., 7-й микрорайон, № 9, ФГЛПУ «НКЦОЗШ», г. Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Россия, 652509

Тел: 8 (38456) 2-39-99

Information about authors:

Skopintsev D.A., physician of reanimation and intensive care department, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Kravtsov S.A., head of center of reanimation, intensive care and anesthesiology, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Shatalin A.V., MD, head of reanimation and intensive care department, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Gilev Y.K., MD, physician of traumatology department, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Tleubaev Z.A., physician of traumatology department, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Address for correspondence:

Shatalin A.V., 7th district, 9, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Kemerovo region, Russia, 652509

Tel: 8 (38456) 2-39-99

СЛУЧАЙ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МАЛОИНВАЗИВНОГО СТАБИЛЬНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА ТАРАННОЙ КОСТИ

A CASE OF ADMINISTRATION OF LOW INVASIVE STABILE OSTEOSYNTHESIS OF ANKLE BONE

Тлеубаев Ж.А.
Милюков А.Ю.
Гилев Я.Х.
Коперчак А.В.
Рогальников Н.Н.
Колтанюк Д.Г.

Tleubaev Z.A.
Milyukov A.Y.
Gilev Y.K.
Koperchak A.V.
Rogalnikov N.N.
Koltanyuk D.G.

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

Лечение переломов таранной кости с использованием малоинвазивного стабильного остеосинтеза является не настолько распространенной методикой, но данный способ лечения позволяет достигнуть стабильной анатомической фиксации и ранних активных движений в голеностопном суставе. Это позволяет добиться положительных результатов лечения данной группы пациентов.

Ключевые слова: таранная кость; малоинвазивный стабильный остеосинтез.

Treatment of ankle bone fractures with low invasive stable osteosynthesis is not so widespread technique, but this treatment modality permits to achieve stable anatomic fixation and early active movements in ankle joint. It allows getting the favorable outcomes of treatment of such patient group.

Key words: ankle bone; low invasive stable osteosynthesis.

Переломы таранной кости встречаются от 0,2 % до 1,3 % от общего числа переломов. Наиболее распространенными причинами такого вида повреждения являются: падение с высоты, автодорожная, производственная и спортивная травмы [1, 2]. Для обеспечения нормальной ходьбы необходимо взаимодействие всех основных суставов свода стопы с голеностопным суставом. Переломы таранной, пятитонной, ладьевидной и кубовидной костей часто вовлекают и голеностопный сустав, с дальнейшим развитием посттравматического деформирующего остеоартроза голеностопного сустава [3]. Наиболее значимыми этиологическими факторами в развитии деформирующего остеоартроза голеностопного сустава являются травма, аномалии развития и асептический некроз [4]. Осложнениями перелома таранной кости являются развитие деформирующего остеоартроза голеностопного сустава, асептический некроз таранной кости, что влечет снижение трудоспособности больного и инвалидность. До 37 % пациентов получают инвалидность уже при

первичном освидетельствовании [5]. Заболевание требует длительного амбулаторного и стационарного лечения, использования высоких технологий и дорогостоящего оборудования.

В нашей клинике принята следующая тактика лечения пациентов с переломами таранной кости: 1 – в случае успешной открытой репозиции выполняется малоинвазивный остеосинтез; 2 – при невозможности выполнить репозицию таранной кости закрытым способом в анатомическое положение выполняется открытая репозиция и остеосинтез.

Нами приведен пример тактики лечения при удачной открытой репозиции перелома (рис 1).

Операция выполняется с использованием электронно-оптического преобразователя (ЭОП), в положении пациента на рентгенонегативном столе лежа на спине или животе, в зависимости от локализации перелома. В случае перелома шейки таранной кости используется задний доступ по наружному краю ахиллова сухожилия длиной от 1,5 см до 2 см, разрез может быть выполнен как продольно, так

и в поперечном направлении. Под контролем ЭОП выполняется остеосинтез двумя винтами, возможно использование двух спонгиозных винтов (6,5 мм). Один из них устанавливается как стягивающий, возможен вариант остеосинтеза при помощи спонгиозного стягивающего винта и спицы, удобно использование канюлированных винтов. При дистальных переломах тела таранной кости выполняются два тыльных разреза длиной до 1,5 см каждый, остеосинтез может быть выполнен двумя спонгиозными, кортикальными или маллеолярными винтами. Раны ушиваются через все слои. В случае сопутствующих повреждений, по показаниям, выполняется их остеосинтез.

В послеоперационном периоде проводятся активные движения в голеностопном суставе. Иммобилизация голеностопного сустава (под углом 90°) проводится в течение 12 дней с момента операции и только в ночное время, для предотвращения потери положения тыльного сгибания.

В отделении травматологии ФГЛПУ «НКЦОЗШ» за пери-

од с октября 2007 года по август 2009 года данным способом прооперированы 11 пациентов. Все пациенты мужского пола, в отделение травматологии ФГЛПУ «НКЦОЗШ» переведены из других ЛПУ Кемеровской области. Возраст пациентов варьировал от 28 лет до 52 лет, в среднем составил 38,5 лет. Травма, полученная на производстве, была у 6 пациентов, у остальных – бытовая в результате падения с высоты и автодорожная травма. Все повреждения были закрытые, но у 4-х пациентов имелись фрактуры области голеностопного сустава и стопы, что увеличило предоперационное количество койко-дней, обусловленных необходимостью подготовки кожных

покровов. У двух пациентов перелом таранной кости сочетался с переломом костей голени, что потребовало дополнительного оперативного пособия. В первом случае был выполнен ЧКОС костей голени, во втором – интрамедуллярный остеосинтез большеберцовой кости штифтом с блокированием. Оперативное лечение выполнялось в сроках от 3-х до 13 суток с момента травмы, в среднем составило 6 дней.

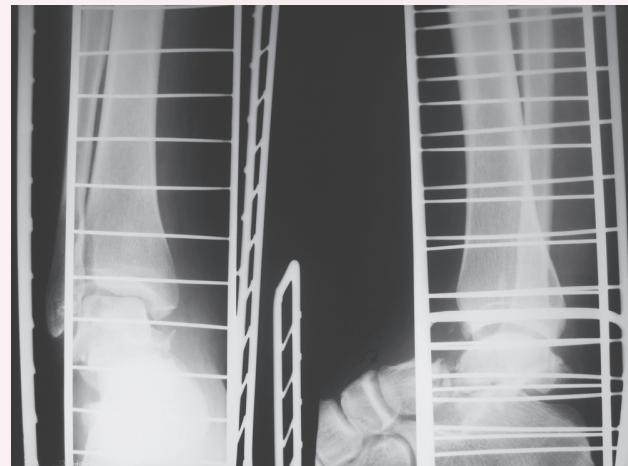
Осложнений в послеоперационном и отдаленном периодах отмечено не было. Отдаленный результат изучен при помощи шкалы оценки голеностопного сустава по Harold и Kitaoka [6], дополнительных и ортопедических методов исследо-

вания. У всех пациентов данной группы произошла консолидация перелома, наблюдалось отсутствие признаков деформирующего остеоартроза, восстановлены полная функция голеностопного сустава, трудоспособность.

Пациент 3., 46 лет, бытовая травма в результате падения с высоты около 1 метра, был переведен в центр из ЛПУ Кемеровской области с диагнозом: «Закрытый перелом тела правой таранной кости и перелом наружной лодыжки правой голени» (рис. 2). На 9-е сутки с момента травмы пациенту была выполнена операция: закрытая репозиция малоинвазивный остеосинтез правой таранной кости винтами из переднего доступа (рис. 3)

Рисунок 1

а) перелом таранной кости со смещением отломков



б) остеосинтез таранной кости после закрытой репозиции



Рисунок 2

Перелом таранной кости и наружной лодыжки правой голени

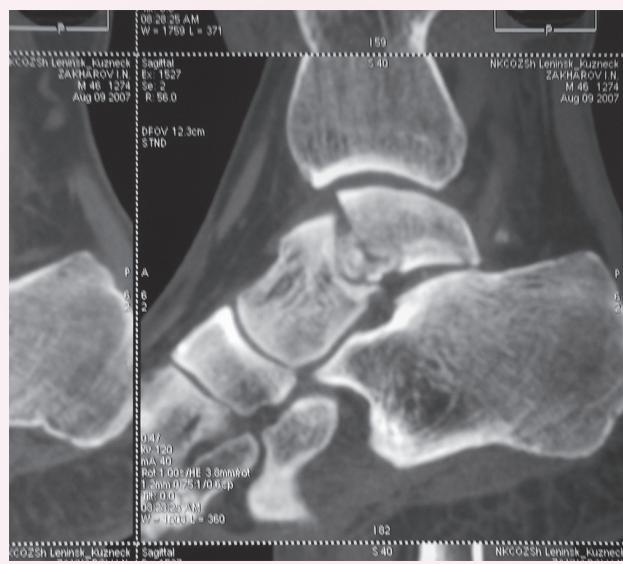


Рисунок 3

Передний доступ для таранной кости



и открытая репозиция наружной лодыжки правой голени остеосинтез винтом. На вторые сутки с момента операции начались активные движения в голеностопном суставе.

Послеоперационный период протекал без осложнений, полная осевая нагрузка – через 2 месяца с момента операции.

Результат лечения через 1 год 11 месяцев оценен как отличный, трудоспособность восстановлена, работает по прежней специальности (рис. 4).

При лечении переломов таранной кости, как и при большинстве внутрисуставных переломов, желательно достижение стабильной анатомической фиксации и раннее,

насколько возможно, начало движений. Немаловажным моментом в достижении хорошего итога лечения пациентов с переломами таранной кости является малая травматичность оперативного вмешательства. Все эти условия были соблюдены при лечении данной группы пациентов, что и подтверждается успешным результатом лечения.

Рисунок 4
Отдаленный результат



Литература:

- Черкес-Заде, Д.И. Хирургия стопы /Д.И. Черкес-Заде, Ю.Ф. Каменев. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2002. – 327 с.
- Богданов, Ф.Р. Хирургическое лечение повреждений и заболеваний стопы /Ф.Р. Богданов. – М.: Медицина, 1953. – 224 с.
- Inman, V.T. The joints of the ankle /V.T. Inman. – Baltimore: Williams and Wilkins, 1976.
- Стаматин, С.И. Реконструктивные операции на крупных суставах /С.И. Стаматин. – Кишинев: Штиинца, 1980. – 243 с.
- Травматология и ортопедия. В 4-х т. Т. 3. Травмы и заболевания нижней конечности: руков. для врачей /под ред. Н.В. Корнилова, Э.Г. Грязнухина. – СПб.: Гиппократ, 2006. – 1054 с.
- Повреждения и заболевания стопы: сб. /под ред. В.М. Демьянова; ЛНИИТО им. Р.Р. Вредена. – Л., 1979. – 168 с.

Сведения об авторах:

Тлеубаев Ж.А., врач отделения травматологии, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Милюков А.Ю., к.м.н., заведующий отделением травматологии, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Information about authors:

Tleubaev Z.A., physician of traumatology department, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Milyukov A.Y., MD, head of traumatology department, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Гилев Я.Х., к.м.н., врач отделения травматологии, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Коперчак А.В., врач отделения травматологии, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

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

Колтанюк Д.Г., врач отделения травматологии, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Адрес для переписки:

Тлеубаев Ж.А., 7-й микрорайон, № 9, ФГЛПУ «НКЦОЗШ», Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Россия, 652509

Тел: 8 (38456) 9-52-85

Gilev Y.K., MD, physician of traumatology department, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Koperchak A.V., physician of traumatology department, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Rogalnikov N.N., physician of traumatology department, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Koltanyuk D.G., physician of traumatology department, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Address for correspondence:

Tleubaev Z.A., 7th district, 9, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Kemerovo region, Russia, 652509

Tel: 8 (38456) 9-52-85

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ШОКА

METABOLIC MANIFESTATIONS OF SHOCK

Устянцева И.М.
Хохлова О.И.
Петухова О.В.

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

Ustyantseva I.M.
Khokhlova O.I.
Petukhova O.V.

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

В обзоре представлены метаболические проявления шока, как следствие изменения взаимоотношений между системами макро- и микроциркуляции, которые определяют обратимость или необратимость патологического процесса на клеточных или субклеточных структурах пораженных тканей. С метаболической точки зрения при шоке не встречается качественно новых изменений метabolизма по сравнению с теми, которые происходят при обычном повреждении клеток или при остром воспалении.

Обратимость или необратимость процесса при этом обусловлена не только нарушениями метabolизма, но и предрасположенностью индивидуума. Рассмотрены биохимические изменения, типичные для важнейших органов при шоке, и возможности их диагностики для прогностических целей.

Ключевые слова: шок; метabolизм; гипоксия; макро- и микроциркуляция.

Появления шока (прежде всего метаболические) являются следствием изменения взаимоотношений между системами макро- и микроциркуляции, которые и определяют, будет ли течение шока обратимым (с возвращением функций в исходное состояние) или необратимым, сопровождающимся гибелью клеток, а затем и гибелью всего организма [5, 7, 13]. Обратимость или необратимость патологического процесса является функцией метаболических изменений, происходящих на клеточных или субклеточных структурах пораженных тканей. Так же обстоит дело и при шоке. С метаболической точки зрения при шоке не встречается качественно новых изменений метabolизма по сравнению с теми, которые были описаны при обычном повреждении клеток или при остром воспалении [3, 10-11, 14].

Шок (качественные изменения) становится драматическим событием при быстром, часто совершенно неожиданном появлении известных причин и при их определенных комбинациях [1-2]. Обратимость или необратимость процесса при этом обусловлена не только нарушениями метabolизма, часто определяемыми совершенно объективно, но и

предрасположенностью индивидуума, которую до сих пор можно, к сожалению, определить только в части случаев [8, 12, 15].

О молекулярном механизме действия причин, прямо вызывающих шок, пока мы не имеем достаточно много объективной информации. Регуляторные механизмы, которые при этом бывают обычно задействованы, это нервные (главным образом симпатикотропные) и гуморальные (прежде всего катехоламины) [3, 6, 8-9]. Их включение, очевидно, связано с повреждением тканей, идет ли речь о травматическом повреждении, кровотечении или другом процессе [4, 15]. Но мы не располагаем информацией, почему у одного больного эта причина вызывает шок, а у другого не вызывает, и как оценить свойства регуляторных механизмов и их способности уравновешивать повреждение данной степени.

В случае причин, действующих через медиаторы, все обстоит по-другому. В этом варианте включаются механизмы, которые были уже описаны: речь идет о возникновении, высвобождении и действии кининов, гистамина и факторов, влияющих на свертывание крови и фибринолиз [4, 6, 9, 11]. Для раз-

The review presents the metabolic manifestations of shock as result of change in relations between the systems of macro- and microcirculation, which define reversibility and nonreversibility of pathologic process on the cellular or subcellular structures of affected tissues. From the metabolic viewpoint, qualitatively new changes in metabolism are rare during shock, compared to ones in usual cellular injury or in acute inflammation.

Reversibility and nonreversibility of process is conditioned by not only metabolic disturbances, but also by individual aptitude. It's been reviewed the biochemical changes which typical for the most important organs in shock, and the opportunities for its diagnostics for prognostic purposes.

Key words: shock; metabolism; hypoxia; macro- and microcirculation.

вития шока решающим фактором является количество медиаторов, а также скорость, с которой они синтезируются или выделяются (рис.).

Метаболические изменения при шоке – это проявления обширной тканевой гипоксии, развивающейся в результате нарушения микроциркуляции [5, 10, 14]. Однако нельзя исключить и другое предположение, а именно, что первые проявления тканевой гипоксии приводят к нарушениям микроциркуляции, вызывающим шок (принцип обратной положительной связи). И все же в любом случае метаболические проявления шока в первых стадиях его развития протекают скрыто, так как остановка микроциркуляции способствует задержке выхода в кровоток метаболических продуктов клеток, возникающих в условиях анаэробиоза (они связываются со структурами интерстиции соединительной ткани) [13].

Безусловно, мы должны признать первичной метаболической причиной процессов, сопровождающих или вызывающих шок, а также тех из них, которые приводят к необратимым изменениям клеток, недостаток кислорода.

Кислород является универсальным акцептором электронов и, одновременно, концевым компонентом дыхательной цепи, локализованной в митохондриях. Без переноса электронов от донаторов к кислороду невозможно с помощью окислительного фосфорилирования получить энергию, необходимую для обеспечения всех жизненно важных функций клетки. Следовательно, недостаток O_2 приводит к недостатку свободной энергии (в форме АТФ), т.е. к энергетическому кризису организма. Все прочие метаболические процессы, разыгрывающиеся в этой ситуации, представляют собой не более чем проявления усилий организма, направленных на устранение или хотя бы частичную компенсацию указанной основной метаболической причины. Местами, где решается вопрос об обратимости или необратимости шока, являются митохондриальные мембранны, прежде всего, клеток миокарда и ЦНС.

В течение шока в организме разыгрываются процессы, механизмы которых были описаны нами ранее [1-2]. Под влиянием катехоламинов активируются ферменты, ускоряющие распад гликогена в печени и интенсифицирующие гликолиз. Активируются и скорость липолитического расщепления триацилглицеринов в адипоцитах, и транспорт жирных кислот к клеткам, которые их утилизируют. Однако недостаточность кислорода быстро приводит как к прекращению гликолиза, так и к прекращению обмена липидов. Отмечается накопление метаболитов, прежде всего, лактата и продуктов обмена жирных кислот, в том числе ацетил-КоА и образующихся из него кетоновых тел.

Избыток лактата в физиологических условиях, т.е. в присутствии достаточного количества АТФ, в гепатоцитах был бы легко устранен в реакциях гликонеогенеза. В гепатоцитах, находящихся в состоянии гипоксии (недостаточность АТФ), этот путь невозможен, поэтому концентрация лактата, как в клетках, так и в интерстиции, все время увеличивается. Емкость буферных систем

Рисунок
Схема участия медиаторов в высвобождении антигенных антител



быстро снижается (за 1 мин значение ВЕ, в зависимости от вида шока, снижается на 20-30 ммоль). Результатом этого является развитие метаболического ацидоза с быстрым снижением pH и связанных с этим нарушений: снижается сила сокращений сердца, повышается проницаемость капилляров, изменяется структура и функции мембран. Это приводит к нарушению транспортных мембранных процессов; мембранный потенциал снижается от 70 до 50 мВ. В силу этого жидкости и ионы выходят в интерстиций и наступает сгущение крови. Дальнейшее увеличение выхода катехоламинов и активация факторов свертывания крови приводят к появлению диссеминированных тромбов.

Недостаток кислорода (и АТФ) быстро приводит к прекращению белковых синтезов, что имеет особое значение для белков с очень коротким периодом полураспада, например, для гемокоагулянтов. Останавливаются и другие эндогенные процессы синтезов, например, образование мочевины.

Транспорт ионов, структура мембран и целостность лизосом в первые минуты развития шока не бывают нарушены или, точнее, их нарушения скрыты по причине прекращения микроциркуляции и благодаря функциональным емкостям интерстиция, способного

задерживать ионы, включая H^+ и H_2O . Они проявляются обычно тогда, когда уменьшается соотношение капиллярного и посткапиллярного давления, что вызывается продуктами метаболизма клеток, находящихся в анаэробиозе, и постепенно восстанавливается кровоток в участках гипоксии. Эта же ситуация возникает при терапевтических процедурах, например, при переливании крови или ее заменителей. Обычно они не приводят к улучшению состояния, так как вводимая жидкость быстро выходит в интерстиций, что способствует ускорению обмена и высвобождению связанных с интерстицием метаболитов (часто токсических), поступающих в кровоток, что может привести к фатальному исходу.

Отсюда следует, что шок обратим только в некоторых стадиях своего развития, пока не наступает обширная тканевая гипоксия [5-7]. Это особенно важно помнить при тех состояниях, когда, исходя из причины первичного заболевания (травма, сепсис), можно предполагать развитие шока [10-12, 14].

Так как при шоке поражаются функции всего организма, необходимо рассмотреть биохимические изменения, типичные для важнейших органов при шоке. К этим органам необходимо отнести легкие, через которые поступает весь кислород, используемый организмом; печень

и почки, способные элиминировать вредные продукты, возникающие в ходе метаболизма.

Легкие в условиях шока являются единственным органом, через который протекает вся кровь организма. В них происходит инактивация гистамина, кининов и серотонина. Вместе с тем, эти медиаторы приводят к повреждению легких, что проявляется, прежде всего, повышением проницаемости мембран, а это способствует повышенному выходу плазмы в альвеолы и интерстиций (развитие отека). Удлинение пути, по которому кислород подходит из воздуха к легочным капиллярам, приводит к снижению P_{O_2} , которое в артериях может иметь значения 5,3-6,5 кПа, что соответствует 70-80 % насыщения Нв. Ухудшению снабжения организма кислородом способствует и образование артерио-венозных шунтов, по которым течет кровь, не подвергавшаяся оксигенации (это типично для септического шока). Снижение P_{O_2} отрицательно сказывается и на деятельности пневмоцитов, производящих поверхностные липопротеиды альвеол, имеющие антиателектатическое действие. В результате этого альвеолы спадаются, и газообмен вновь ухудшается. Вначале шока организм компенсирует повышенное продуцирование лактата увеличением выведения CO_2 . В благоприятных случаях транспорт O_2 увеличивается, а при плохом прогнозе уменьшается, что сопровождается увеличением P_{CO_2} (гиперкапния) [9, 15].

Печень морффункционально подразделяется на долики, метаболические процессы которых связаны с P_{O_2} . Кислород попадает в печень или из печеночной артерии, или из portalной системы. В физиологических условиях portalная система обеспечивает органу 70 % необходимого кислорода (концентрация O_2 в артериальной и portalной крови приблизительно одинакова — около 180 мл O_2 /л крови). Учитывая большое количество α -рецепторов в сосудах, обеспечивающих кишечник, печень, селезенку и поджелудочную железу, необходимо помнить, что во время шока под действием адреналина кровоток в этих зонах замедляется. Это может принципиально влиять

на поступление кислорода в печень от органов брюшной полости и приводить к нарушениям метаболизма гепатоцитов.

Активация гликогенолиза с выведением повышенного количества глюкозы в кровь (гипергликемия) вызывается избытком адреналина, но ни в коей мере не недостатком O_2 , который, без сомнения, приводит к увеличению содержания в крови лактата. Речь идет о лактате, образующемся в клетках органов, находящихся в условиях гипоксии, и транспортирующемся с кровью к печени, где в физиологических условиях он должен был бы превратиться в гликоген. Однако гепатоциты при гипоксии не могут осуществлять гликонеогенез в достаточном объеме, поэтому уровень лактата в крови продолжает нарастать. Не решен вопрос, с какими гепатоцитами связано увеличение лактата в крови — находящимися в стадиях обратимых повреждений или необратимых. Сегодня преобладает мнение, что за это ответственны гепатоциты, находящиеся в стадии необратимых повреждений, за которой следует некроз клеток [6]. Необратимое течение шока следовало бы приписать необратимым изменениям в печени. В таком случае обратного развития шока можно было бы достигнуть своевременным устранием гипоксии брюшной полости с повышением доставки кислорода к печени через portalную систему. Однако сегодня это технически невозможно. В пользу этой точки зрения свидетельствуют и данные эксперимента, в котором экзогенно введенный в кровь избыток лактата становился причиной смерти животного (без развития шока) [7]. Были описаны случаи внезапной смерти при отсутствии шока или других сосудистых нарушений, а также без наличия диабета или почечной недостаточности [13], которыми можно было бы объяснить метаболический ацидоз с быстрым снижением рН. Единственные объективные данные в этих случаях — обнаружение высокой гиперлактатемии и повышенной активности трансаминаз. Но обычные терапевтические меры по коррекции кислотно-щелочного равновесия оказались недейственными.

Упрощенный подход, основанный на недостаточности функций гепатоцитов, действителен, главным образом, только при быстро развивающемся шоке. Если же шок не наступает быстро, то является следствием ряда патологических процессов. Обычно ему предшествует активация катаболических процессов, которые не компенсируются в ходе метаболизма. Результатом этого является постепенное качественное нарушение метаболизма гепатоцитов, что вместе с гипоксией приводит к необратимым изменениям клеток и к наступлению шока.

В почках во время шока снижается фильтрационное давление, что приводит к олигурии (4-20 мл/ч) и даже анурии (менее 4 мл/ч). Вазоконстрикция, однако, отмечается и после возвращения значений артериального давления к нормальным показателям. Следствием гипоксии является необратимое повреждение клеток канальцев с образованием цилиндров в их просветах.

При недостаточности функции почек в крови повышается концентрация мочевины и креатинина.

Само собой разумеется, что рациональная и интенсивная терапия в некоторых случаях может предотвратить наступление необратимой стадии шока. Она основывается на повторных лабораторных исследованиях крови. Прежде всего, выявляются показатели кислотно-щелочного равновесия (pH , P_{CO_2} и BE), определяется содержание лактата и активность ферментов печени; на более поздних стадиях надо определять концентрацию Na^+ и K^+ , мочевины, креатинина и факторов гемокоагуляции.

Для практической оценки полученных данных нужно помнить о некоторых моментах, которые могут влиять на данные лабораторных исследований. Они происходят в связи с природой шока и не являются, как это иногда хотят представить, результатом плохой работы лаборатории.

Значение pH может зависеть от вида крови, взятой для исследования. Капиллярная кровь (наиболее часто используемая) дает результаты, близкие к тканевым. Чем медленнее кровоток, тем

больше данные, полученные в капиллярной крови, отличаются от показателей артериальной крови. Исследование артериальной крови указывает, главным образом, на ситуацию в легких. Идеально было бы рассмотреть артериально-венозную разницу, но венозную кровь в этом случае следует получать с помощью катетера из полой

вены. А кровь из этой вены является типично смешанной. Нужно помнить и о том, что кровь из вен, отходящих от различных областей тела, может иметь разный состав.

Для прогностических целей лучше всего производить повторные определения лактата в крови, так как его концентрация отражает

тяжелость шока. Выраженное снижение стандартных бикарбонатов практически всегда можно связать с резким подъемом лактата. Нормальные или повышенные показатели pH и незначительное снижение количества гидрокарбонатов не исключают тяжелой тканевой гипоксии с метаболическим ацидозом.

Литература:

1. Политравма /В.В. Агаджанян, А.А. Пронских, И.М. Устьянцева [и др.]. – Новосибирск: Наука, 2003. – 492 с.
2. Политравма. Септические осложнения /В.В. Агаджанян, И.М. Устьянцева, А.А. Пронских [и др.]. – Новосибирск: Наука, 2005. – 391 с.
3. Кетлинский, С.А. Цитокины мононуклеарных фагоцитов в регуляции реакции воспаления и иммунитета /С.А. Кетлинский, Н.М. Калинина //Иммунология. – 1995. – № 3. – С. 30-44.
4. Диагностика, профилактика и лечение венозных тромбоэмболий при эндопротезировании тазобедренного сустава /В.И. Нуждин, В.В. Троценко, З.Г. Нацвалишвили [и др.]. //Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2005. – № 3. – С. 29-34.
5. Ackerman, M. The systemic inflammatory response, sepsis, and multiple organ dysfunction /M. Ackerman //Crit. Care Nurs. Clin. North. Amer. – 1994. – Vol. 6. – P. 243.
6. Albelda, S.M. Adhesion molecules and inflammatory injury /S.M. Albelda, C.W. Smith, P.A. Ward //FASEB J. – 1994. – Vol. 8. – P. 504-512.
7. Ali, J. Fluid and electrolyte deficit with prolonged pneumatic anti-shock garment application /J. Ali, W. Qi //J. Trauma. – 1994 – Vol. 38, N 4. – P. 612.
8. Bahrami, S. Der Darm als Ursache von Sepsis und Multiorganversagen /S. Bahrami, H. Redl, G. Schlag //Wien Klin Wochenschr. – 1998. – Vol. 10 (Suppl 1). – P. 2-10.
9. Bang, N. Diagnosis and management of bleeding disorders /N. Bang //Textbook of critical care /ed. A. Grenvik. – Ed. 4 – Philadelphia: Saunders, 2000.
10. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee /R.C. Bone, R.A. Balk, F.B. Cerra [et al.] //American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis //Chest. – 1992. – Vol. 101. – P. 1644-1655.
11. Bone, R.C. Modulators of coagulation: a critical appraisal of their role in sepsis /Bone R.C. //Arch. Intern. Med. – 1992. – Vol. 152. – P. 1381-1389.
12. Dutton, R.P. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: Impact on inhospital mortality /R.P. Dutton, C.F. Mackenzie, T.M. Scalea //J. Trauma. – 2002. – Vol. 52. – P. 1141-1146.
13. 2001 SCCM/ACCP/ATS/SIS Intern. Sepsis Definitions Conf. /M.M. Levy, M.P. Fink, J.C. Marshall [et al.]. //Crit. Care Med. – 2003. – Vol. 31, N 4. – P. 1250-1256.
14. Mills, J. Current emergency diagnosis and treatment /J. Mills. – Ed. 2. – Los Altos: Lange Medical, 1985.

Сведения об авторах:

Устьянцева И.М., д.б.н., профессор, заместитель директора по клинической лабораторной диагностике, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Хохлова О.И., д.м.н., врач клинической лабораторной диагностики, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Петухова О.В., к.м.н., врач клинической лабораторной диагностики, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Адрес для переписки:

Устьянцева И.М., 7-й микрорайон, № 9, ФГЛПУ «НКЦОЗШ», Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Россия, 652509

Тел: 8 (38456) 2-38-88, 9-55-13

E-mail: irmaust@gnkc.kuzbass.net

Information about authors:

Ustyantseva I.M., PhD, professor, deputy director of clinical laboratory diagnostics, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Khokhlova O.I., PhD, physician of clinical laboratory diagnostics, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

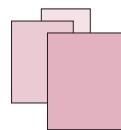
Petukhova O.V., MD, physician of clinical laboratory diagnostics, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Address for correspondence:

Ustyantseva I.M., 7th district, 9, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Kemerovo region, Russia, 652509

Tel: 8 (38456) 2-38-88, 9-55-13

E-mail: irmaust@gnkc.kuzbass.net



РЕФЕРАТЫ ДИССЕРТАЦИЙ И ПУБЛИКАЦИЙ

Гипотермия при многосистемной травме

Источник: Fukudome, E.Y. Hypothermia in multisystem trauma /E.Y. Fukudome, H.B. Alam //Critical care medicine. – 2009. – Vol. 37, N 7, Suppl. – P. S265-S269.

Преимущества контролируемой гипотермии подтверждены документально, особенно при хирургических процедурах, когда кровь, идущую в мозг, нужно целенаправленно останавливать. Недавние данные говорят в пользу применения гипотермии, когда церебральный кровоток прерывается непреднамеренно, например, при внегоспитальной остановке сердца. Гипотермия замедляет метаболизм, снижает потребность в энергетических субстратах и, по-видимому, защищает клетки, органы и, в конце концов, организм от вредного воздействия ишемии и реперфузии. Современные реанимационные мероприятия усугубляют повреждение клеток, поэтому неудивительно, что новые подходы, в том числе терапевтическая гипотермия, оказались в центре внимания хирургов-травматологов. В данной статье исследуется потенциальное применение терапевтической гипотермии при травме, ориентированной на геморрагический шок. ЧМТ также является частой клинической особенностью многосистемной травмы. В этом приложении отдельная статья посвящена применению гипотермии при ЧМТ.

Тяжесть болезни

Травма – третья по распространенности причина смерти во всех возрастных группах в США и основная причина смерти среди американцев моложе 44 лет. Американцы в возрасте от 1 до 34 лет больше умирают от травмы, чем от всех остальных заболеваний вместе взятых. По данным центра по контролю и профилактике заболеваний, на лечение более 50 млн. травм в 2000 г. ушло 406 миллиардов долларов. Даже при быстром осуществлении соответствующего лечения с применением технологий и ресурсов современных травматологических центров, заболеваемость и смертность в результате полученных травм продолжают быть высокими. Хотя травма ЦНС является самой распространенной причиной смерти при травме, многие считают кровотечение самой частой причиной смерти, которую можно было бы предотвратить, среди гражданских и военных пациентов с травмой.

Особенности смертельного исхода при травме

30-50 % смертей от травмы происходят до того, как больные поступают в больницу. В этих случаях смерть связана с серьезной травмой ЦНС или потерей крови. Из тех больных, которые умирают после поступления в больницу, 70-80 % умрут в течение 24-48 ч, и менее 10 % умрут от поздних осложнений, например, от органной недостаточности или сепсиса. Кровопотеря – самая распространенная причина смерти в первые 48 часов после госпитализации. Такие больные часто поступают в состоянии шока и переносят прогрессирующую гипотензию, что быстро приводит к остановке сердца. Обычные методы реанимации при остановке сердца неэффективны в отношении пациента с травмой. Активная внутривенная реанимация также неэффективна и даже вредна, пока кровотечение не будет остановлено. Попытки улучшить результаты лечения традиционно направлены на создание травматологических систем, быструю транспортировку в больницу, ранний хирургический контроль кровотечения и эффективные методы реанимации. Тем не менее, многие больные продолжают умирать от многосистемной травмы, т.к. остановка кровотечения не может произойти достаточно быстро. Время опасности при ишемии составляет 5 мин для мозга и 20 мин для сердца. Если кровотечение не остановить, а перфузия после этого временного промежутка восстановится, у больных проявятся послед-



ствия органной ишемии и наступит смерть. Даже при наличии перфузии больному с ЧМТ гипотензия может нанести большой вред.

Новая теория

Хотя быстрая остановка кровотечения с последующей правильной реанимацией остается камнем преткновения современного лечения травмы, геморрагический шок не так прост. На клеточном уровне геморрагический шок и реанимация вызывают множество изменений, которые считаются ишемическим реперфузионным повреждением. Это выработка реактивных форм кислорода, активация воспалительного каскада и апоптоз. Следовательно, инновационная стратегия лечения больного с кровотечением с многосистемной травмой должна также специфически относиться к клеточной защите как к средству минимизации повреждения органов и оптимизации исхода. Исследуются несколько новых терапевтических стратегий. Например, клеточное повреждение и иммунная активация сводятся к минимуму с помощью модификации состава и концентрации реанимационных жидкостей. Определенные фармакологические препараты могут усилить сопротивляемость клеток и предотвратить смерть после летального шока или гипоксии. Также для лечения травматологических больных многообещающе смотрится терапевтическая гипотермия.

Потенциальные преимущества гипотермии исследуются не одно десятилетие, а ее применение в некоторых ситуациях стандартно. Органы для трансплантации быстро охлаждаются после взятия и сохраняются холодными вплоть до пересадки. Травматически отнятые конечности и пальцы также содержат замороженными до реplantации. Некоторые неврологические, кардиальные и сосудистые операции выполняются с применением гипотермии. Позднее гипотермию успешно применили в отношении людей, перенесших внегоспитальную остановку сердца.

Вероятно, травматологические пациенты отличаются от хирургических и представляют собой специфические проблемы. Тогда как у больных, проходящих избирательную операцию, гипотермия стимулируется до проявления ишемии, у больного с травмой она вызывается уже после повреждения. Люди, перенесшие внегоспитальную остановку сердца, также проходят охлаждение после ишемического инсульта. Однако большинство таких больных подвергаются охлаждению после восстановления кровотока, у них не наблюдается существенно истощенного объема крови, и не требуется неотложная операция. Гипотермия у травматологического больного, с другой стороны, должна стимулироваться в среде гемодинамического коллапса и поддерживаться при хирургическом устраниении кровотечения и реанимации. У травматологических больных также имеется значительное повреждение мягких тканей, и могут быть грязные, зараженные раны. Если гипотермия у хирургических пациентов создает предрасположенность к послеоперационным раневым инфекциям, то опасность непреодолимой инфекции у пациента с политравмой необходимо тщательно соотнести с потенциальным преимуществом.

Стимулированная терапевтическая гипотермия и спонтанная гипотермия

Необходимо отличать спонтанную гипотермию, которая развивается у травматологического больного, от терапевтической, которая специально стимулируется в целях лечения больного. Спонтанная гипотермия появляется у травматологических больных по многим причинам, в том числе из-за первичного и вторичного обследования, введения холодных внутривенных жидкостей и продуктов крови, а также из-за тепловых потерь из открытых полостей (грудь и живот) при хирургических операциях. Спонтанная гипотермия у больного с травмой — негативный компонент «триады летальности», в которую входят ацидоз, коагулопатия и гипотермия. Их наличие говорит о значительной ишемии тканей, истощении энергетических субстратов, декомпенсации гомеостатических механизмов, поддерживающих нормальную температуру тела. Фибринолитическая активность повышается, развивается тромбоцитопения, а также дисфункция тромбоцитов, что вызывает риск сильного кровотечения. При гипотермии наблюдается дрожь, которая увеличивает потребление кислорода с уже критически на-

рушенной доставкой кислорода, связанной с шоком. Неизлечимая спонтанная гипотермия у больного с травмой — угрожающий симптом, связанный с неблагоприятным исходом и смертью.

Терапевтическая гипотермия, с другой стороны, вызывается для защиты тканей от ишемического повреждения и реперфузии. Пониженная температура снижает метаболические и кислородные требования тканей, что положительно действует на больного с шоком. Пониженная температура также влияет на воспаление, снижает выработку свободных радикалов, окислительный стресс и сосудистую проницаемость. Подтверждены измеримые различия в показателях аденоzin-трифосфата плазмы и молочной кислоты у пациентов со стимулированной и спонтанной гипотермией. Следовательно, стимулированная гипотермия должна продлевать максимальное время, в течение которого клетка, орган и, наконец, организм могут перенести ишемию, связанную с геморрагическим шоком. Т.к. гипотермия стимулируется преднамеренно, необходимо предпринимать особые меры для профилактики нежелательных побочных действий, например, дрожи, а активное согревание можно начинать, как только необходимость в гипотермии пройдет.

Возможное использование гипотермии при многосистемной травме

В нескольких исследованиях изучали использование гипотермии при ЧМТ, но из них исключали больных с устойчивым шоком и ограничивались непроникающими механизмами травмы. Не проведено ни одного клинического испытания гипотермии при лечении геморрагического шока. Многочисленные доклинические эксперименты убедительно доказали практичность гипотермии при геморрагическом шоке, и уже началось исследование оптимальной глубины и продолжительности гипотермии, методов стимуляции, поддержания и отмены. Для данного обзора глубина гипотермии классифицируется как легкая ($33\text{--}36^{\circ}\text{C}$), умеренная ($28\text{--}32^{\circ}\text{C}$), глубокая ($16\text{--}27^{\circ}\text{C}$), сильная ($6\text{--}15^{\circ}\text{C}$) и очень сильная ($< 5^{\circ}\text{C}$).

Травматологический больной с повреждением центральной нервной системы

Использование гипотермии при тупой неврологической травме исследовано на животных и на человеке. Очень мало доклинических исследований оценили травматическое повреждение спинного мозга. Поврежденный позвоночник можно охлаждать несколькими способами, в том числе операционным местным охлаждением при ламинэктомии, стимулированием системной гипотермии, а также с помощью специальных эпидуральных и подкожных приспособлений. Исследования животных не показали четкого, устойчивого преимущества гипотермии при тяжелой травме спинного мозга, а клинические испытания пока не планируются.

С другой стороны, ЧМТ является областью активных клинических исследований и споров. Гипотермия (33°C), поддерживаемая в течение суток, показала улучшение неврологического исхода в одном учреждении, где проходили лечение 82 пациента с ЧМТ. Однако последующие исследования взрослых и детей, а также мета-анализы, не выявили преимуществ. У больных с ЧМТ младше 46 лет, которые поступили в больницу в состоянии гипотермии, поддержание гипотермии было связано с улучшением результатов, по сравнению с возвращением к нормальной температуре. Роль гипотермии в лечении ЧМТ требует дальнейшего исследования.

Травматологический больной с гипотензией

Гипотензия и шок у больного с травмой наиболее вероятно связаны с кровотечением. К тому моменту, как развивается гипотензия, травмированный больной с кровотечением может потерять $\geq 30\%$ крови. Необходимо неотложное лечение травм, т.к. смертность у травматологических больных с гипотензией составляет 54 %.

Сосудистые повреждения и другие потенциально восстановимые травмы являются распространенными причинами ранней смерти. У травматологических больных, умерших в течение 15 мин после поступления в больницу, самой распространенной причиной смерти была травма торакальных сосудов. У травматологических больных, умерших от кровотечения, у 33 %



было изолированное внутриторакальное кровотечение, у 23 % кровоизлияние в грудную и брюшную полости. Остановка кровотечения представляет собой первостепенную важность, а энергичная реанимация не должна проводиться, пока не будут устраниены источники кровотечения, обычно в операционной. Если продолжающееся кровотечение не устранить быстро, то может наступить остановка сердца.

Терапевтическая гипотермия — привлекательный вариант для травматологического больного с гипотензией. Легкая и умеренная гипотермия, вызванная поверхностным охлаждением, значительно увеличивала выживание у нереанимированных крыс с кровотечением. Гипотермия, вдобавок к ограниченной жидкостной реанимации, также улучшила выживаемость. Результаты подтверждены исследованием свиней с кровотечением. Гипотермия также снизила метаболические потребности сердца без осложнения функции. Следовательно, гипотермия может отсрочить сердечно-сосудистый коллапс на такое время, чтобы травматолог смог провести хирургический контроль кровотечения. Также гипотермия притупляла послереанимационную иммунную активацию, на что указывали пониженные уровни ИЛ-6 и активных форм кислорода.

В данной популяции пациентов легкая гипотермия ($\geq 33^{\circ}\text{C}$), вероятно, является оптимальной степенью гипотермии. Такая температура ограничивает многие нежелательные побочные действия гипотермии. Например, можно избежать потенциально смертельных аритмий, которые наблюдаются при температуре $< 28^{\circ}\text{C}$. Легкая гипотермия также сводит к минимуму значительную коагулопатию, которая становится клинически уместной при температуре $< 33\text{-}34^{\circ}\text{C}$. Легкую гипотермию также относительно легко вызвать как поверхностным охлаждением, так и охлажденными внутривенными жидкостями. Для стимуляции она не требует обширной инвазивной процедуры.

Поддержание гипотермии только при шоке и раннее восстановление, вероятно, приводят к наилучшим результатам. У гипотермических крыс нагревание до нормальной температуры при реанимации увеличило сердечный выброс и печеночный кровоток по сравнению с крысами, которых держали в состоянии гипотермии. Не наблюдалось улучшений в поздней выживаемости, когда после реанимации в течение 2-12 ч поддерживалась спонтанная гипотермия. Мы выдвигаем гипотезу, что гипотензивный травматологический больной может получить пользу от быстрой стимуляции легкой гипотермии, которая устанавливается во время устранения кровотечения, а далее во время реанимации после устранения кровотечения идет активное согревание. Легкая гипотермия может снизить метаболические потребности ишемических тканей и отсрочить сердечно-сосудистый коллапс, чтобы хирург остановил кровотечение.

Больной с травмой и отсутствием пульса

Прогноз у больного с травмой без пульса зависит от таких факторов, как механизм, тип, расположение травмы и длительность сердечно-сосудистого коллапса. Для пострадавших с тупой травмой тяжелые многосистемные повреждения, вероятно, невосстановимы, а возможность выжить — чрезвычайно редка, если у больного не было признаков жизнедеятельности на месте происшествия и при транспортировке. Необходимо предпринять быстрый и исчерпывающий поиск любых потенциально излечимых повреждений, таких как обструкция дыхательных путей, сердечная тампонада и напряженный пневмоторакс. Однако торакотомия в отделении неотложной помощи и продленная реанимация, опустошающие банк крови и потребляющие госпитальные ресурсы, обычно не оправданы. Следовательно, у пациентов с тупой травмой без признаков жизни стимуляция терапевтической гипотермии не должна быть показана, т.к. она вряд ли повлияет на исход.

Больные с проникающей травмой без пульса обычно испытывают массивное кровоизлияние, как правило, из-за обширного сосудистого или сердечного повреждения. Такие пациенты подходят для неотложной торакотомии с целью устранения кровотечения. Стандартная сердечно-легочная реанимация в данной популяции больных неэффективна, а наилучшими вариан-

тами восстановления церебральной перфузии являются переливание крови без перекрестной совместимости, пережатие аорты и открытый массаж сердца. Общая выживаемость после неотложной торакотомии составляет около 7 %, но ситуация может быть лучше у больных с изолированными колотыми ранами груди, при наличии признаков жизни при поступлении, но впоследствии перенесших остановку сердца, или у больных с повреждениями сердца. Тем не менее, большинство таких больных умирает, некоторые с травмами, которые невозможно восстановить.

У травматологического больного без пульса продолжается ишемия важных органов, а преимущества легкой гипотермии не актуальны. Скорее единственным эффективным терапевтическим вариантом может быть быстрая стимуляция глубокой гипотермии (< 15°C). Цель глубокой гипотермии – быстро достигнуть сохранения всего тела через заметное снижение скорости метаболизма и снижение потребности органов в кислороде. Как следствие, состояние экстренного сохранения дает хирургу достаточно времени для восстановления повреждений и реанимации пациента. Скорость биологических реакций зависит от температуры. Температурный коэффициент (Q_{10}) – фактор, посредством которого скорость реакции изменяется со снижением температуры на 10°C. Для всего тела Q_{10} приблизительно равна 2, что означает снижение температуры на 10°C даст 50 % снижения скорости метаболизма. Для мозга Q_{10} равно 2,5, т.е. охлаждение до 18°C и 8°C даст метаболическую активность 19 % и 11 %, соответственно. Используя только Q_{10} , мы можем спрогнозировать, что переносимое время ишемии мозга должно увеличиться приблизительно в 10 раз, если провести охлаждение с 37°C до 10°C.

Практичность использования гипотермии для неотложного сохранения при реанимации продемонстрирована на собаках в университете Питтсбурга. В данном исследовании собак подвергали геморрагическому шоку с регулируемым давлением. Далее вызывали гипотермию с использованием сердечно-легочного шунтирования.

Тяжелая и множественная травма у больных пожилого возраста: распространенность и смертность

Источник: Severe and multiple trauma in older patients: incidence and mortality /Giannoudis P.V., Harwood P.J., Court-Brown C. and Pape H.C. //Injury. – 2009. – Vol. 40, N 4. – P. 362-367.

Цели – исследование различий между тяжело травмированными пожилыми больными (старше 65 лет) и взрослыми пациентами с аналогичными травмами в отношении распространенности, госпитальной смертности и факторов, прогнозирующих исход.

Методы. Ретроспективно изучены перспективные данные, внесенные в базу данных Trauma Audit and Research Network (TARN) отделения травматологии 1 уровня за 5 лет. В окончательный анализ включены 3172 пациента.

Результаты. В группе больных с тяжелыми повреждениями (ISS ≥ 16) пожилые составляли 13,8 % и почти 2 % госпитализаций с травмой. Большинство повреждений представляли собой высоко энергетическую травму, хотя у пожилых больных важное значение имела относительно незначительная травма. Показатели смертности у пожилых более чем в 2 раза выше, чем у взрослого населения (19 % у больных младше 40 лет, до 50 % у больных старше 75 лет). Возраст, шкалы ISS и GCS по-прежнему прогнозировали смертность у пожилых, но другие факторы, которые уместны для взрослого населения, здесь не имели значения.

Выводы. У пожилых больных без физиологических нарушений при госпитализации риск госпитальной смертности по-прежнему оставался высоким. Это означает, что, по сравнению с взрослым населением, у пожилых людей намного труднее спрогнозировать результаты инвазивного мониторинга или лечения. Несмотря на повышенную смертность у пожилых больных, значительные показатели выживаемости были достигнуты даже у самых старых. Активное лечение не должно прекращаться только на основании возраста.

**В поисках эталона смертности
после множественной
травмы: опыт швейцарского
травматологического центра**

Источник: *In Search of Benchmarking for Mortality Following Multiple Trauma: A Swiss Trauma Center Experience /I. Fuglistaler-Montali, C. Attenberger, P. Fuglistaler, A.L. Jacob et al. //World J. Surg. – 2009. – Published online Aug 20.*

Цели. Показатели смертности после множественной травмы в разных странах и учреждениях могут значительно отличаться. Целью настоящего исследования была оценка качества работы через сравнение действительных показателей смертности с литературными.

Методы. Проведена оценка перспективной последовательной когорты больных с множественной травмой (ISS > 16), первоначально госпитализированных в университетский госпиталь. Одномерное и многомерное тестирование стандартных параметров и шкал (например, TRISS) проведено для определения их прогнозирующей способности в отношении смертности.

Результаты. Смертность за 30 дней составила 22,8 % (n = 54), что точно соответствовало спрогнозированной смертности по шкале TRISS в группе из 237 больных с множественной травмой ($42,8 \pm 20,9$ лет; ISS $29,5 \pm 11,5$). Однофакторный анализ показал значительные различия между выжившими и невыжившими при сравнении по возрасту, ISS, GCS, SapO(2), гемоглобину, протромбиновому времени и молочной кислоте. В многофакторном анализе возраст, ISS и GCS ($p < 0,001$) выступали как основные независимые прогностические параметры смертности за 24 и 30 дней. Разные версии TRISS навряд ли отличались по точности (область под рабочей характеристической кривой 0,83-0,84), но значительно – по уровню требования. TRISS использует новые коэффициенты Национального банка данных по травме (NTDB-TRISS), предлагая самый высокий ориентировочный эталон (спрогнозированная смертность 13 %, Z показатель – 5,7) в прогнозировании смертности за 30 дней.

**Поздняя смерть после тяжелой
множественной травмы: когда она
происходит и каковы причины?**

Источник: *Late death after multiple severe trauma: when does it occur and what are the causes? /Probst C.Z., B.A. Sittaro, N.A. Lohse et al. //The J. of Trauma. – 2009. – Vol. 66, Issue 4. – P. 1212-1217.*

Цели. Информации по долгосрочной смертности и причинам смерти после множественных повреждений недостаточно. В общем, в большинстве длительных исследований сообщается о максимальном периоде наблюдения 1-3 года. Современная литература ориентирована на причины смерти непосредственно после травмы или в начальный период госпитализации. В данном исследовании сообщается о долгосрочной смертности и причинах смерти у больных с множественными повреждениями по истечении длительного периода (до 30 лет) после первоначальной травмы.

Материалы и методы. Проанализированы причины смертности. Для этого проведен обзор историй болезни, запросов родственников больных и свидетельств о смерти. Критериями включения были политравма (ISS ≥ 16) в период 1973-1990 гг.; возраст на момент травмы от 3 до 60 лет; смерть за время периода исследования. Больных разделили на 2 группы: 1) пациенты, умершие в начальный период госпитализации (n = 408); 2) умершие после выписки (n = 103). Выживаемость у пострадавших с политравмой сравнили с данными по возрасту и полу у общего населения.

Результаты. Причинами госпитальной смертности были черепно-мозговая травма (37 %), респираторный дистресс синдром у взрослых (14 %), сепсис (11 %), геморрагический шок (10 %), пневмония (9 %), полиорганская недостаточность (9 %), другие причины (10 %). Причины смерти после выписки включали в себя сердечно-сосудистые заболевания (23 %), вторую обширную травму (19 %), неврологические заболевания (16 %), самоубийство (10 %), злокачественное новообразование (9 %), другие причины (26 %). Анализ выживаемости показал более высокую смертность в группе с политравмой по сравнению с общим населением в первый год после про-

исшествия ($p < 0,05$). В период 2-10 лет смертность в группе политравмы приблизилась к группе общего населения.

Выводы. Больные с политравмой, умершие после первой выписки, показывают другие причины смерти, чем соотнесенные по возрасту контрольные пациенты группы общего населения. Это вторая обширная травма и суицид. В будущих исследованиях необходимо рассмотреть роль определенных социальных и психологических факторов.

Прогностические факторы смертности у больных с множественной травмой в критическом состоянии после операции «damage control»

Источник: *Predictors of mortality in critically multiple trauma patients after damage control surgery /X.J. Shen, X.C. Xue, Y. Wang et al. //Zhonghua Wai Ke Za Zhi. – 2009. – Vol. 47, N 10. – P. 755-757.*

Цели — исследование эффективности хирургии «damage control» и прогностические факторы смертности у больных с множественной травмой в критическом состоянии.

Методы. В период с мая 1998 по февраль 2007 операция «damage control» выполнена для 27 пациентов с критической множественной травмой. 15 пациентов выжили, умерли 12. Собраны и сравнены хирургические осложнения, причины смерти, демографические, физиологические и медицинские параметры. Анализ множественной логистической регрессии проведен для определения возможных прогностических факторов смертности.

Результаты. Распространенность хирургических осложнений составила 37 %. Самыми распространенными были внутриабдоминальные инфекции (18,5 %). Общая смертность составила 44,4 %. Наиболее частая причина смерти — синдром полиорганной дисфункции (50 %). Что касается прогнозирования смертности, то статистически значимые различия обнаружены в таких параметрах, как возраст, ISS, первоначальная температура, избыток оснований, оцененная кровопотеря, первоначальная температура в ОИТ, продолжительность госпитализации. Пожилой возраст, повышенный абсолютный показатель начального дефицита оснований и пониженная начальная температура в ОИТ определены как независимые прогностические факторы смертности.

Выводы. У тяжело травмированных больных, прошедших лечение посредством операции «damage control», относительно высоки показатели заболеваемости и смертности. Пожилой возраст, увеличение абсолютного показателя избытка щелочи и первоначально низкая температура в ОИТ могли прогнозировать смерть таких больных.

Значительное снижение периферических миелоидных дендритных клеток после множественной травмы

Источник: *Significant decline of peripheral myeloid dendritic cells following multiple trauma /D. Henrich, M. Maier, B. Relja et al. //The J. of Surgical Research. – 2009. – Vol. 154, Issue 2. – P. 239-245.*

Цели. Дендритные клетки являются важной и неотъемлемой частью иммунной системы и потенциальными инициаторами воспаления. Существует две подгруппы дендритных клеток: миелоидные и плазматоидные, которые отличаются во многих отношениях. Несмотря на важность дендритных клеток в воспалительном ответе, происходящем после тяжелой множественной травмы, информации о распределении и регуляции подтипов дендритных клеток после травмы мало. Основной целью исследования была оценка изменений нормального распределения субпопуляций циркулирующих дендритных клеток в первые 5 суток после множественной травмы.

Пациенты и методы. В исследование включены 63 пациента с множественной травмой ($ISS \pm 15$) и 11 здоровых добровольцев (контрольная группа). Образцы крови брали при госпитализации и ежедневно в течение 5 дней. Процент миелоидных и плазматоидных дендритных клеток определен методом проточной цитометрии.

Результаты. Значительное снижение концентрации миелоидных дендритных клеток наблюдалось на 3-5 дни после госпитализации по срав-



нению с днем поступления. Соотношение миелоидные/плазматоидные клетки значительно снизилось (в 3 раза, $p < 0,05$). Снижение было в значительной степени связано с изменениями в концентрациях ИЛ-10 в плазме ($r = 0,5$; $p < 0,05$).

Дискуссия. Наши данные показывают, что множественная травма сопровождается заметным изменением в субпопуляционном составе дендритных клеток. Изменения обратно пропорциональны повышенным концентрациям ИЛ-10 в плазме. Такой дисбаланс в составе дендритных клеток может быть связан с иммунологическими изменениями, наблюдающимися после множественной травмы.

Анализ клинических факторов риска, связанных с прогнозом у пациентов с тяжелой множественной травмой и повреждением легких

Источник: *Analysis of clinical risk factors associated with the prognosis of severe multiple-trauma patients with acute lung injury /J. Wu, L. Sheng, S. Wang et al. //Chin. Med. J. – 2009. – Vol. 122, N 6. – P. 701-705.*

Цели. По результатам некоторых исследований с прогнозом острого повреждения легких (ОПЛ) ассоциируются несколько клинических факторов риска. Однако в данных исследованиях рассматривали общую популяцию травматологических больных без выделения группы больных с множественной травмой. Целью данного исследования было определение потенциальных факторов риска, которые могли повлиять на прогноз ОПЛ у больных с множественной травмой, а также изучение прогностических воздействий определенных факторов риска у больных с множественной травмой в различных подгруппах.

Методы. Ретроспективное групповое исследование, в которое включены больные с тяжелой множественной травмой с ранним проявлением ОПЛ. Потенциальные факторы риска, влияющие на прогноз ОПЛ, изучены в однофакторном и многофакторном логистических анализах.

Результаты. В отделение неотложной помощи и ОИТ за период исследования поступили 609 больных с множественной травмой с ОПЛ. Девятью факторами риска, повлиявшими на прогноз, были АРАСНЕ II, длительность травмы, возраст, желудочно-кишечное кровотечение, ушиб легких, диссеминированная внутрисосудистая коагуляция, множественные переливания крови через 6 ч, ISS, отсасывание содержимого желудка. Специфические факторы риска также повлияли на разные подгруппы пациентов.

Выходы. Независимыми факторами риска, связанными с ухудшением ОПЛ, были пациенты старше 65 лет с неоднократным переливанием крови (> 10 ед.) в начальный период после множественной травмы. Другие исследованные факторы (ушиб легких, АРАСНЕ II ≥ 20 , ISS ≥ 16 , желудочно-кишечное кровотечение, аспирация содержимого желудка) могут прогнозировать неблагоприятный исход ОПЛ в ранний период после травмы. В более поздний период их значение уменьшается. Продолжительность травмы ≥ 1 ч и наличие диссеминированной внутрисосудистой коагуляции могут также указывать на неблагоприятный прогноз в течение всего периода лечения.

Взаимосвязь анамнеза с госпитальной смертностью у пациентов с множественной травмой

Источник: *Association of preexisting medical conditions with in-hospital mortality in multiple-trauma patients /S. Wutzler, M. Maegele, I. Marzi I et al. //J. Am. Coll. Surg. – 2009. – Vol. 209, N 1. – P. 75-81.*

Цели. На смертность после травмы, как доказано, влияют факторы организма, например, возраст и предшествующие медицинские состояния. Независимая прогностическая ценность специфических предшествующих медицинских состояний для госпитальной смертности после поправки на тяжесть, особенности травмы, возраст и наличие других предшествующих состояний полностью не объяснена.

Методы. 11142 травматологических больных (18 лет или старше, ISS > 16 , 2002-2007 гг.), включенных в травматологический регистр Не-

мецкого общества хирургии травмы, проанализированы для оценки связи предшествующих медицинских состояний со смертностью. Для анализа использовались модели множественной логистической регрессии.

Результаты. Предшествующие медицинские состояния подтверждены для 3836 из 11142 больных (34,4 %). Независимая статистическая связь с повышенной госпитальной смертностью обнаружена для 6 из 14 проанализированных предшествующих состояний после поправки на возраст и пересмотренную шкалу классификации тяжести травмы (Revised Injury Severity Classification score) соответственно, т.е. заболевания сердца, ожирение, цирроз печени, гепатит, злокачественные опухоли, нарушение свертываемости крови, периферическое окклюзионное поражение артерии (стадия 4). Связь со смертностью изменялась с разными особенностями травмы.

Выводы. Специфические предшествующие медицинские состояния ассоциировались с повышенной смертностью после травмы независимо от ее тяжести и возраста больного. Знание важных предшествующих состояний может помочь оценить риск смертности травматологических больных более детальным и поддающимся количественному определению путем.

Ортопедия «damage control» пояснично-грудного взрывного перелома, осложненного тяжелой политравмой

Источник: Fu, C.G. *Damage control orthopaedics of thoracolumbar burst fracture complicated with severe polytrauma /C.G. Fu, G.H. Liu, Z.C. Song //Zhongguo Gu Shang. – 2009. – Vol. 22, N 7. – P. 499-500.*

Цели — исследовать терапевтическое воздействие ортопедии «damage control» при пояснично-грудном взрывном переломе, осложненном тяжелой политравмой.

Методы. 21 пациент с тяжелой политравмой (15 мужчин, 6 женщин; средний возраст 40 лет) прошли лечение посредством экстренной жидкостной реанимации и простой неотложной операции для устранения кровотечения и инфицирования. Было оценено функционирование спинномозговых нервов по Франклю: 3 случая — степень А, 3 — степень В, 9 — степень С, 6 — степень D. В 10 случаях выполнена открытая абдоминальная операция, в 6 случаях — закрытый дренаж с отрицательным давлением, в 2-х — операция по поводу разрыва легких. Во время операции в 9 случаях использовалась внешняя фиксация, в 5 — скелетное вытяжение или внешняя фиксация гипсовой повязкой. После экстренной операции больных переводили в хирургическое отделение интенсивной терапии, где лечили гипотермию, ацидоз и нарушения коагуляции. Окончательная операция на пояснично-грудном отделе проводилась на 5-7 день, как только стабилизировались жизненно важные функции.

Результаты. Из всех 21 случаев геморрагический шок был быстро устранен в 18. З пациента умерли в течение 4-26 ч. Выживаемость составила 85,7 % (18/21). 18 пациентов наблюдались в течение 6-14 месяцев (в среднем 10). По Франклю в 3 случаях — степень А, в 2 — В, в 3 — С, в 3 — D, в 7 — E.

Выводы. Своевременное выполнение операции «damage control» может повысить показатель успеха и снизить показатели инвалидности, а также облегчить компрессию спинного мозга и установить стабильность позвоночного столба как можно раньше.

Лечение коагулопатии у больных с множественными повреждениями: результаты международного исследования клинической практики

Источник: Management of coagulopathy in the patients with multiple injuries: results from an international survey of clinical practice /D.B. Hoyt, R.P. Dutton, C.J. Hauser et al. //J. Trauma. – 2008. – Vol. 65, N 4. – P. 755-764.

Цели. Кровотечение — одна из основных причин предотвратимой смерти после травматического повреждения. Связанная с травмой коагулопатия осложняет контроль кровотечения. Опубликованные методы по лечению коагулопатии сильно отличаются.

Методы. Для документирования общепринятой практики, выделения различий и рациональных оснований для существующей клинической практики в мире проведено качественное международное исследование клинической практики среди главных врачей, отвечающих за лечение больных с множественными повреждениями (ISS ≥ 16).

Результаты. Рассмотрено 80 заполненных анкет (32 %), представляющих 25 стран с 93 % ответчиков, работающих в травматологических центрах и имеющих в среднем 20 лет опыта. Имеются региональные различия в клинической специальности врачей, отвечающих за принятие решений о лечении травмы. Кровопотеря, температура, pH, тромбоциты, протромбиновое время/INR/частичное активированное тромбопластиновое время и общая клиническая оценка были самыми распространенными критериями, использующимися для оценки коагулопатии. 45 % респондентов заявили, что следуют протоколу массивного переливания, 19 % заявили о периодическом его использовании, а 34 % не использовали протокол. Лечение гипотермии, ацидоза, продукты крови и вспомогательная терапия показали расхождение между регионами и отдельными учреждениями. Удивительно, что очень мало протоколов массивного переливания специфически обращались к данным вопросам.

Выводы. Результаты исследования могут привлечь внимание к необходимости общего определения коагулопатии и стандартизированного клинического протокола для гарантии оптимального лечения пациентов.



БИБЛИОГРАФИЯ ПО ПРОБЛЕМАМ ПОЛИТРАВМЫ

Авторефераты диссертаций

1. Бережной, Е.Ю. Особенности хирургической тактики при шокогенной травме органов брюшной и грудной полостей в условиях Крайнего Севера: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /Е.Ю. Бережной. – СПб., 2008. – 21 с.
2. Бундало, Н.Л. Посттравматическое стрессовое расстройство (клиника, диагностика, факторы риска, психотерапия): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук /Н.Л. Бундало. – СПб., 2009. – 52 с.
3. Зиябаев, Ш.А. Эндолимфатическая лекарственная терапия в комплексном лечении сочетанных травм живота и костей таза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /Ш.А. Зиябаев. – М., 2009. – 22 с.
4. Колесников, Е.С. Клинико-эпидемиологическая характеристика тяжелой сочетанной крацио-торакальной травмы в крупном промышленном центре: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /Е.С. Колесников. – Омск, 2009. – 22 с.
5. Павлова, Т.А. Обоснование оценки транспорта кислорода и водных секторов у больных в критическом состоянии при тяжелой сочетанной травме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /Т.А. Павлова. – Новосибирск, 2009. – 23 с.
6. Протасов, Е.Ю. Значение типов адаптационных реакций для выбора оптимальных сроков вмешательства у пострадавших с политравмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /Е.Ю. Протасов. – Новосибирск, 2009. – 22 с.
7. Пыщева, Л.В. Клиническо-лабораторное обоснование выбора анестезиологического пособия у больных травматической болезнью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /Л.В. Пыщева. – Саратов, 2009. – 22 с.
8. Цибизов, А.И. Катамнез детей, перенесших тяжелую черепно-мозговую травму в структуре политравмы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /А.И. Цибизов. – СПб., 2009. – 21 с.
9. Шах, Б.Н. Диагностика и коррекция нарушений гомеостаза у пострадавших с механическими шокогенными повреждениями в остром периоде травматической болезни: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук /Б.Н. Шах. – СПб., 2006. – 43 с.
10. Шерстобитов, А.В. Состояние центральной гемодинамики и транспорта кислорода у шахтеров при тяжелой термотравме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /А.В. Шерстобитов. – М., 2009. – 23 с.

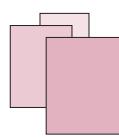
Публикации

1. Аверин, С.Ф. К вопросу о тактике лечения тяжелой сочетанной травмы в условиях гарнизонного военного госпиталя (клинические наблюдения) /С.Ф. Аверин, Д.А. Шарапов //Военно-медицинский журнал. – 2009. – № 6. – С. 78-80.
2. Амиров, А.М. Распространенность и характер легочной и почечной патологии у раненых с травматической болезнью /А.М. Амиров //Юг России: экол., развитие. – 2008. – № 2. – С. 107-111.
3. Боймурадов, Ш.А. Сравнительный анализ результатов лечения больных с сочетанными травмами костей носа и повреждениями головного мозга /Ш.А. Боймурадов //Российская оториноларингология. – 2009. – № 3. – С. 31-33.
4. Валиев, Э.Ю. Лечебная тактика при сочетанной травме груди и верхних конечностей /Э.Ю. Валиев, М.Ш. Утешев, Б.Р. Каримов //Ж. теор. и клинич. мед. – 2008. – № 1. – С. 36-38.
5. Гончаров, С.Ф. Проблемы организации и оказания медицинской помощи пострадавшим в догоспитальном периоде /С.Ф. Гончаров //Врач скорой помощи. – 2008. – №1. – С. 26-29.
6. Гриценко, С.Н. Прогнозирование «трудных дыхательных путей» и алгоритм оказания помощи на догоспитальном этапе /С.Н. Гриценко, О.А. Лёвкин //Скорая медицинская помощь. – 2009. – № 1. – С. 4-8.
7. Грицук, С.Ф. Механизмы системной альтерации при критических состояниях /С.Ф. Грицук, В.В. Мороз //Вестник интенсивной терапии. – 2009. – № 2. – С. 57-60.
8. Диагностика и лечение повреждений селезенки у пострадавших с сочетанной травмой /Е.С. Владимирова, М.М. Абакумов, Э.Я. Дубров [и др.] //Анналы хирург. гепатол. – 2008. – № 2. – С. 27-35.
9. Динамика показателей хемиллюминесценции плазмы крови и внутрибрюшного давления у больных с повреждениями позвоночника и таза, осложненными динамической кишечной непроходимостью /М.С. Кунафин, Б.Ш. Минасов, С.Н. Хунафин, А.А. Аксенова //Вестн. Нац. мед.-хирург. центра им. Н.И. Пирогова. – 2007. – № 2. – С. 74-76.
10. Джумабаев, Э.С. Анестезиологические и реанимационные аспекты в организации экстренной медицинской помощи хирургическим больным в чрезвычайных ситуациях /Э.С. Джумабаев, И.Р. Пахмурин //Хирург. – 2008. – № 7. – С. 52-56.
11. Джумабаев, Э.С. Систематизация медицинской помощи при множественной и сочетанной травме позвоночника /Э.С. Джумабаев, Б.Н. Давлатов, О.О. Махмудов //Хирург. – 2008. – № 5. – С. 55-59.
12. Заболотских, И.Б. SAPS-3 в прогнозе летальности больных в критическом состоянии – развитие прогностической модели /И.Б. Заболотских, Т.С. Мусаева, С.В. Григорьев //Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2009. – Т. 6, № 3. – С. 25-32.
13. Золотухин, К.Н. Инфильтационно-трансфузиональная терапия при тяжелой травме /К.Н. Золотухин //Инфильтационно-трансфузиональная терапия в клинической медицине: руководство для врачей /под ред. Б.Р. Гельфанд. – М., 2009. – С. 174-188.
14. Иммунореактивность и цитокиновый статус при политравме /Г.Г. Мхоян, З.Р. Тер-Погосян, М.Г. Гаспарян //Анестезиология и реаниматология. – 2009. – № 4. – С. 60-65.

15. Изменения профиля половых гормонов в плазме при тяжелой сочетанной травме у мужчин /К.Н. Ежова, А.В. Волков, Д.А. Остапченко, В.В. Мороз //Общая реаниматология. – 2009. – Т. 5, № 3. – С. 5-11.
16. Котельников, Г.П. Выбор метода анестезиологического пособия у больных травматической болезнью /Г.П. Котельников, И.Г. Труханова, Л.В. Пыщева, Гончаров //Врач скорой помощи. – 2008. – № 1. – С. 50-56.
17. Купкенов, Д.Э. Лечебная тактика при диафизарных переломах костей конечностей, сочетанных с черепно-мозговой травмой /Д.Э. Купкенов, И.Р. Мустафин //Казанский медицинский журнал. – 2009. – Т. 90, № 3. – С. 354-359.
18. Лукьянов, Е.С. Влияние различных методов коррекции на морфо-функциональное состояние почек при экспериментальном синдроме длительного сдавления /Е.С. Лукьянов, Д.Б. Кузьменко, Е.А. Васькина //Вестник новых медицинских технологий. – 2008. – Т. 15, № 4. – С. 17-19.
19. Максимальная стартовая антимикробная терапия нозокомиальной пневмонии уменьшает атрибутивную летальность у больных с тяжелой травмой /Д.Н. Проценко, А.И. Ярошецкий, О.В. Игнатенко, Б.Р. Гельфанд //Consilium medicum. Прил. Хирургия. – 2009. – № 1. – С. 3-7.
20. Максин, А.А. Хирургия торакоабдоминальных ранений /А.А. Максин, Е.Н. Валыка, А.В. Смолькина //Военно-медицинский журнал. – 2009. – № 6. – С. 71-72.
21. Марусанов, В.Е. Травматический шок (догоспитальный этап) /В.Е. Марусанов, В.А. Семкичев //Скорая мед. помощь. – 2009. – № 1. – С. 39-45.
22. Матвеев, Р.П. Летальность при множественной и сочетанной травме: обстоятельства и механизм травм, причины и пути снижения летальных исходов /Р.П. Матвеев //Экология человека. – 2008. – № 4. – С.46-50.
23. Межгоспитальная транспортировка новорожденных с полиорганной недостаточностью /Ю.С. Александрович, К.В. Пшениснов, Е.В. Паршин [и др.] //Скорая медицинская помощь. – 2009. – № 1. – С. 9-13.
24. Мусаев, Т.С. Результаты хирургического лечения переломов при сочетанной и множественной травме у детей /Т.С. Мусаев, Н.Н. Толипов, Ф.А. Машарипов //Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2009. – № 2. – С. 72-76.
25. О целесообразности развертывания системы травматологических центров в регионах Сибирского федерального округа (по результатам мониторинга сочетанной травмы) /К.А. Апарчин, Г.М. Гайдаров, А.В. Новожилов [и др.] //Вестн. травматол. и ортоп. им. Н.Н. Приорова. – 2009. – № 3. – С. 92-97.
26. Особенности нарушения кальциевого обмена при тяжелой механической травме, протекающей на фоне стероидного остеопороза /В.Н. Ельский, С.Е. Золотухин, Н.Н. Шпаченко [и др.] //Общая реаниматология. – 2009. – Т. 5, № 3. – С. 14-19.
27. Первый опыт применения малоинвазивных технологий в хирургии травматических повреждений грудной клетки и брюшной полости /И.Е. Хатьков, Г.В. Ходос, А.А. Панкратов [и др.] //Эндоскопическая хирургия. – 2009. – № 3. – С. 50-53.
28. Повреждающее действие различных режимов искусственной вентиляции на функцию лёгких у больных с тяжёлой травмой /О.В. Игнатенко, Д.Н. Проценко, А.И. Ярошецкий, Б.Р. Гельфанд //Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2009. – Т. 6, № 4. – С. 16-21.
29. Погружной остеосинтез при нестабильных повреждениях тазового кольца у пострадавших с политравмой /В.А. Соколов, Е.И. Бялик, А.М. Файн, Д.В. Евстигнеев //Вестник травматологии и ортопедии. – 2009. – № 3. – С. 74-79.
30. Роль динамического ультразвукового исследования вен нижних конечностей в диагностике и определении сроков формирования тромбоэмбологических осложнений у пострадавших с политравмой /Л.О. Межебицкая, Е.Ю. Трофимова, Е.И. Бялик, М.Н. Семенова //Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2009. – № 2. – С. 71-77.
31. Смоляр, А.Н. Особенности диагностики и лечения повреждений почек при закрытой сочетанной травме /А.Н. Смоляр, Е.В. Владимирова, Т.В. Богницкая //Медицина критических состояний. – 2009. – № 2. – С. 29-31.
32. Сухобрус, Е.А. Особенности психологической реабилитации больных травматологического профиля на этапе приемного отделения хирургического стационара /Е.А. Сухобрус //Врач скорой помощи. – 2008. – № 3. – С. 57-63.
33. Травматическая болезнь: особенности лечебной тактики при различных вариантах течения (сообщение второе) /И.М. Самохвалов, В.В. Бояринцев, С.В. Гаврилин [и др.] //Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2009. – Т. 6, № 4. – С. 9-15.
34. Травматическая болезнь: состояние проблемы, варианты течения (сообщение первое) /И.М. Самохвалов, В.В. Бояринцев, С.В. Гаврилин [и др.] //Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2009. – Т. 6, № 3. – С. 2-8.
35. Тяжелая краиноторакальная травма (особенности раннего госпитального этапа) /А.Г. Калиничев, В.В. Мамонтов, М.С. Коржук [и др.] //Скорая медицинская помощь. – 2009. – № 1. – С. 26-29.
36. Факторы риска летального исхода при политравме /Р.М. Габдулхаков, М.В. Тимербулатов, Е.Б. Гельфанд [и др.] //Инфекция в хирургии. – 2009. – № 2. – С. 55-57.
37. Функциональное состояние центральной гемодинамики у шахтеров при термотравме /В.В. Мороз, Ю.А. Чурляев, А.В. Шерстобитов [и др.] //Общая реаниматология. – 2008. – № 4. – С. 5-8.
38. Черноусов, А.Ф. Лапароскопическая обработка травматических повреждений печени у больных с тяжелой сочетанной травмой /А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых, Д.В. Пастухов //Вестн. хирург. гастроэнтерологии. – 2008. – № 1. – С. 37-41.
39. Чирков, Р.Н. Клинико-морфологическое обоснование хирургического лечения пострадавших с разрывами двенадцатиперстной кишки при закрытой травме живота /Р.Н. Чирков, М.М. Абакумов, И.А. Дубровин //Хирургия. – 2009. - № 8. – С. 11-14.
40. Штейнле, А.В. Современные принципы лечения тяжелых сочетанных травм /А.В. Штейнле //Бюллетень сиб. медицины. – 2009. – № 2. – С. 91-95.
41. Щербакова, Л.Н. Дислипидемия при критических состояниях различной этиологии /Л.Н. Щербакова, Л.В. Молчанова, С.В. Малахова //Общая реаниматология. – 2008. – № 1. – С. 36-40.
42. Этапное лечение посттравматического перитонита у пострадавших с повреждениями живота при сочетанной травме /В.В. Багдасаров, Е.А. Багдасарова, В.Ш. Рамишвили [и др.] //Инфекция в хирургии. – 2009. – № 2. – С. 51-54.
43. Ярцев, П.А. Роль видеолапароскопии в диагностике и лечении абдоминальной травмы /П.А. Ярцев, А.А. Гуляев, Г.В. Пахомова [и др.] //Эндоскопическая хирургия. – 2008. – № 2. – С. 28-31.
44. Ярыгин, Н.В. Анализ возникновения психических расстройств у пациентов с травмой опорно-двигательного аппарата в зависимости от внешних факторов /Н.В. Ярыгин, А.И. Лукутина, Б.Д. Цыганков //Хирург. – 2008. – № 6. – С. 65-67.

45. Ярыгин, Н.В. Эндолимфатическая лекарственная терапия в комплексном лечении сочетанных травм внутренних органов живота и костей таза /Н.В. Ярыгин, В.И. Ярема, Ш.А. Зиябаев //Хирург. – 2008. – № 12. – С. 40-47.
46. α-Melanocyte Stimulating Hormone in Critically Injured Trauma Patients [= Альфа-меланоцит-стимулирующий гормон у пациентов в критическом состоянии с травмой] /R. Todd, L.S. Kao, A. Catania [et al.] //The Journal of TRAUMA. Injury, Infection, and Critical Care. – 2009. – Vol. 66, N 2. – P. 465-469.
47. Algorithms to qualify respiratory data collected during the transport of trauma patients [= Алгоритмы квалификации данных о дыхании, собранных во время транспортировки пострадавших с травмой] /L. Chen, T. McKenna, A. Reisner, J. Reiffman //Physiol. Meas. [КЭ]. – 2006. – N 9. – P. 797-816.
48. Autonomous Control of Inspired Oxygen Concentration During Mechanical Ventilation of theCritically Injured Trauma Patient [= Автономный контроль концентрации вдыхаемого кислорода во время ИВЛ пациентов с травмой] /J.A. Johannigman, R. Branson, D. Lecroy, G. Beck //The Journal of TRAUMA. Injury, Infection, and Critical Care. – 2009. – Vol. 66, N 2. – P. 386-392.
49. Cocaine Use in Trauma: Effect on Injuries and Outcomes [= Использование кокаина при травме: влияние на травму и последствия] /P. Hadjizacharia, D.J. Green, D. Plurad [et al.] //The Journal of TRAUMA. Injury, Infection, and Critical Care. – 2009. – Vol. 66, N 2. – P. 491-494.
50. Could Full-body Digital X-ray (LODOX-Statscan) Screening in Trauma Challenge Conventional Radiography? [= Может ли цифровой рентгенографический скрининг всего тела при травме составить конкуренцию традиционной рентгенографии?] /S. Deyle, A. Wagner, L.M. Benneker, [et al.] //The Journal of TRAUMA. Injury, Infection, and Critical Care. – 2009. – Vol. 66, N 2. – P. 418-422.
51. Early Prediction of Massive Transfusion in Trauma: Simple as ABC (Assessment of Blood Consumption)? [= Раннее прогнозирование значительного переливания крови при травме: просто как азбука (оценка расхода крови?)] /T.C. Nunez, I.V. Voskresensky, L.A. Dossett [et al.] //The Journal of TRAUMA. Injury, Infection, and Critical Care. – 2009. – Vol. 66, N 2. – P. 346-352.
52. Expected Differences and Unexpected Commonalities in Mortality, Injury Severity, and Injury Patterns Between Near Versus Far Occupants of Side Impact Crashes [= Предполагаемые различия и неожиданная общность в показателях смертности, тяжести травмы, характеристики повреждения между теми, кто находился ближе и дальше от места бокового удара] /G.E. Ryb, P.C. Dischinger, E.R. Braver [et al.] //The Journal of TRAUMA. Injury, Infection, and Critical Care. – 2009. – Vol. 66, N 2. – P. 499-503.
53. Factors Associated With Injury Severity in Oklahoma City Bombing Survivors [= Факторы, связанные с тяжестью травмы у выживших после бомбовых ударов] /M.T. Glenshaw, J.S. Vernick, G. Li [et al.] //The Journal of TRAUMA. Injury, Infection, and Critical Care. – 2009. – Vol. 66, N 2. – P. 508-515.
54. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Executive Summary [= Руководства по обеспечению и оценке поддержания питания у взрослых больных в критическом состоянии: Общество критической медицины и Американское общество парентерального и энтерального питания: резюме] /R.G. Martindale, S.A. McClave, V.W. Vanek [et al.] //Critical Care Medicine. – 2009. – Vol. 37, N 5. – P. 1757-1761.
55. Haschtmann, D. Management of a multiple trauma patient with extensive instability of the lumbar as a result of a bilateral facet dislocation and multiple complete vertebral burst fractures [= Лечение пациента с политравмой при существенной нестабильности поясничного отдела позвоночника как результата двустороннего смещения суставной поверхности и множественных полных взрывных переломов позвоночника] /D. Haschtmann, P.F. Stahel, C.E. Heyde //The Journal of TRAUMA. Injury, Infection, and Critical Care. – 2009. – Vol. 66, N 3. – P. 922-930.
56. Impact of Plasma Transfusion in Massively Transfused Trauma Patients [= Влияние переливания плазмы при значительном переливании крови у пациентов с травмой] /P.G.R. Teixeira, K. Inaba, I. Shulman [et al.] //The Journal of TRAUMA. Injury, Infection, and Critical Care. – 2009. – Vol. 66, N 3. – P. 693-697.
57. Lo shock traumatico. Aspetti fisiopatologici [= Травматический шок и его патофизиологические особенности] /G. Fabiano, A. Pezzolla, M.A. Filograna //G. chir. – 2008. – N 1-2. – С. 51-57. (итал.) (РЖ Медицина. – 2009. – № 5. – С. 158).
58. Motamedi, M.H.K. Assessment of Severity, Causes, and Outcomes of Hospitalized Trauma Patients at a Major Trauma Center [= Оценка тяжести, причин и последствий травм у пациентов, госпитализированных в крупный травматологический центр] /M.H.K. Motamedi, S.M. Khatami, P.Tarighi //The Journal of TRAUMA. Injury, Infection, and Critical Care. – 2009. – Vol. 66, N 2. – P. 516-518.
59. Pancreatic stone protein is highly increased during posttraumatic sepsis and activates neutrophil granulocyte [= Белок панкреатического камня сильно повышается при посттравматическом сепсисе и активирует нейтрофильные гранулоциты] /M. Keel, L. Harter, T. Reding [et al.] //Critical Care Medicine. – 2009. – Vol. 37, N 5. – P. 1642-1648.
60. Passenger Compartment Intrusion as a Predictor of Significant Injury for Children in Motor Vehicle Crashes [= Вторжение в салон автомобиля как прогностический фактор значительных травм детей при ДТП] /S.L. Evans, M.L. Nance, K.B. Arbogast [et al.] //The Journal of TRAUMA. Injury, Infection, and Critical Care. – 2009. – Vol. 66, N 2. – P. 504-507.
61. Refining Resuscitation Strategies Using Tissue Oxygen and Perfusion Monitoring in Critical Organ Beds [= Повышение качества реанимации с использованием мониторинга кислорода в тканях и тканевой перфузии в критических органах] /J.J. Wan, M.J. Cohen, G. Rosenthal [et al.] //The Journal of TRAUMA. Injury, Infection, and Critical Care. – 2009. – Vol. 66, N 2. – P. 353-357.
62. The Incidence of Post-discharge Surgical Site Infection in the Injured Patient [= Частота возникновения хирургических инфекций у травмированных пациентов после выписки] /L.K. McIntyre, K.J. Warner, T.A. Nester, A.B. Nathens //The Journal of TRAUMA. Injury, Infection, and Critical Care. – 2009. – Vol. 66, N 2. – P. 407-410.
63. Validity of the Ottawa rules for X-ray request in ankle and midfoot injuries in paediatric patients [= Обоснованность Оттавских правил при требованиях к рентгенографии у детей с травмами голеностопного сустава и средних отделов стопы] /C.R. Parrón, B.F. Tomé, M.A. Barriga [et al.] //Eur. J. Orthop. Surg. and Traumatol. – 2008. – N 5. – P. 361-364.
64. Vega, V.L. A marker for posttraumatic-sepsis: Searching for the Holy Grail around intensive care units [= Маркёр посттравматического сепсиса: поиск чаши Грааля по отделениям интенсивной терапии] /V.L. Vega //Critical Care Medicine. – 2009. – Vol. 37, N 5. – P. 1806-1807.
65. Whole-Body Multislice Computed Tomography as the First Line Diagnostic Tool in Patients WithMultiple Injuries: The Focus on Time [= Многослойная КТ для сканирования всего тела как первое диагностическое средство у пациентов с политравмой: всё внимание времени] /T.E. Wurmb, P. Fruhwald, W. Hopfner [et al] //The Journal of TRAUMA. Injury, Infection, and Critical Care. – 2009. – Vol. 66, N 3. – P. 658-665.





**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) 2-40-00

«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

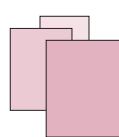
«Интенсивная помощь при политравме на догоспитальном и госпитальном этапах»

Тематическое усовершенствование – 2 недели.

Руководитель цикла – д.м.н. Кравцов Сергей Александрович

Цикл проводится для реаниматологов.

Тел: (384-56) 2-39-99



**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) 2-39-52

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) 2-40-50

E-mail: info@gnkc.kuzbass.net

Интернет: www.mine-med.ru

irmaust@gnkc.kuzbass.net

ОТЧЕТ О РАБОТЕ ВСЕРОССИЙСКОЙ НАУЧНО- ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ПРОФИЛАКТИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСНОВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛОВЕКА»

ПЕТУХОВА О.В.

10-11 сентября 2009 года на базе Федерального государственного лечебно-профилактического учреждения «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров» г. Ленинска-Кузнецкого состоялась запланированная СО РАМН Всероссийская научно-практическая конференция «Современные технологии профилактики, диагностики и лечения основных заболеваний человека». В работе конференции приняли участие 350 представителей ведущих клиник и научных коллективов Москвы, Новосибирска, Барнаула, Новокузнецка, Екатеринбурга, Омска, Кемерово, Томска, Красноярска и др.

В числе участников конференции – 3 академика, 25 докторов и 52 кандидата медицинских наук, сотрудники научно-исследовательских и образовательных учреждений, врачи, работающие в практическом здравоохранении. Участников конференции приветствовали: глава администрации г. Ленинска-Кузнецкого В.К. Ермаков, Заслуженный врач РФ, академик РАМН, директор НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, председатель Кузбасского научного центра СО РАМН Л.С. Барбаш, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой патофизиологии ГОУ ВПО КемГМА, Президент Академии А.Я. Евтушенко, заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор, директор ФГЛПУ «НКЦОЗШ» В.В. Агаджанян.

Заявленная программа была полностью выполнена. Основные направления, обсуждавшиеся на конференции:

- новые технологии организации и управления в здравоохранении;
- современные технологии в анестезиологии и интенсивной помощи;
- современные технологии в травматологии и ортопедии;
- современные технологии в хирургии и нейрохирургии;
- новости диагностики и терапии.

Всего в ходе работы конференции, состоявшей из 4-х секционных заседаний, было заслушано 64 сообщения и представлено 4 стендовых доклада.

Первое секционное заседание, проходившее в день открытия конференции, проводилось под председательством академика РАМН Л.С. Барбаша, профессора А.Я. Евтушенко, профессора В.В. Агаджаняна и было посвящено новейшим медицинским технологиям в различных областях здравоохранения.

Наибольшее количество докладов посвящено одной из актуальнейших проблем в современном здравоохранении – проблеме лечения тяжелых травматических повреждений. Даные статистики последних лет свидетельствуют о тенденции к росту травматизма в РФ и инвалидности граждан трудоспособного возраста. Были рассмотрены практические вопросы, требующие решения для повышения эффективности

лечения больных с политравмой, а именно: организация региональных центров лечения политравмы, создание и укрепление службы санитарной авиации, подготовка медицинских кадров по оказанию квалифицированной помощи и др. (Агаджанян В.В., Пронских А.А., Ленинск-Кузнецкий), вопросы организации, тактики межгоспитальной транспортировки и интенсивной терапии пациентов с политравмой (Кравцов С.А., Шаталин А.В., Скопинцев Д.А., Ленинск-Кузнецкий); профилактика травматизма (Возлюбленный М.С., Омск). Продемонстрированы возможности современных микрохирургических реконструктивно-восстановительных операций на конечностях (Афанасьев Л.М., Ленинск-Кузнецкий), спинном мозге и его структурах (Новокшонов А.В., Ленинск-Кузнецкий), восстановительной хирургии глубоких отморожений конечностей (Альтшулер Е.М., Кемерово). Такого рода вмешательства выполняются пока в ограниченном количестве центров и требуют самого современного медицинского оборудования и высокого уровня подготовки хирургов.

Освещена также проблема детского травматизма и лечения повреждений опорно-двигательной системы у детей с политравмой (Синица Н.С., Ленинск-Кузнецкий). Целый ряд докладов был посвящен применению современных материалов в травматологии и ортопедии (Ардашев И.П., Кемерово; Воронкин

Р.Г., Кемерово) и новым подходам в лечении как травматических повреждений (Пеньков Е.В., Омск; Гилев Я.Х., Евсюков А.В., Ленинск-Кузнецкий), так и заболеваний опорно-двигательной системы (Ударцев Е.Ю., Барнаул).

Не осталась без внимания и проблема реабилитации травматологических больных и больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата (Набоких А.В., Прокопьевск; Коновалова Н.Г., Новокузнецк; Крашенинникова Л.П., Силаева С.И., Леденева И.В., Ленинск-Кузнецкий).

Большое количество докладов было посвящено, в частности, малоинвазивной хирургии и современным методам лечения и диагностики наиболее распространенной хирургической патологии: торакальных и абдоминальных повреждений (Агаларян А.Х., Ленинск-Кузнецкий), острых гинекологических заболеваний (Яковлева Н.В., Ленинск-Кузнецкий), новообразований печени (Возлюбленный А.С., Омск), кишечной инвагинации (Беляев М.К., Новокузнецк), центральных грыж у больных с ожирением (Роткин Е.А., Ленинск-Кузнецкий), профилактике брюшинных спаек (Володин В.В., Кемерово), лечению гангренозных аппендицитов, воспалительно-дегенеративных заболеваний пищевода и др.

Большой интерес участников конференции вызвала секция «Достижения диагностики и терапии», на которой была освещена проблема профзаболеваний в регионе (Одинцева О.В., Ленинск-Кузнецкий; Суворова Л.А., Прокопьевск; Захарова Ю.В., Кемерово; Коротенко О.Ю., Новокузнецк). Целый ряд докладов был посвящен не менее актуальной теме – профилактике, лечению и современным методам функциональной и лабораторной диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы (Ким Л.Б., Новосибирск; Ромашкина Л.В., Прокопьевск; Соболева А.Б., Воробьев Р.И., Барнаул; Кашталап В.В., Кемерово и др.).

В современной медицине эффективность лечения напрямую зависит от знаний врачом этиологии и патогенеза заболевания. И этот вопрос не остался без внимания участников конференции. Так, был представлен ряд сообщений, оценивающих характер воспалительного процесса при различных патологических состояниях, а именно острой черепно-мозговой травме (Борщкова Т.И., Новокузнецк), синдроме сепсиса (Устьянцева И.М., Жевлакова Ю.А., Ленинск-Кузнецкий), бронхиальной астме (Соловьева Н.А., Якутск), хронической и острой ишемии головного мозга (Неупокоев Д.Ю., Барнаул), и ро-

ли бактериального фактора в развитии патологических процессов в организме (Литвиненко Р.Н., Ленинск-Кузнецкий; Мясоедова С.С., Кемерово).

После оживленной дискуссии заключительные итоги подвели председатели отдельных секций.

В целом представленные доклады свидетельствуют о том, что в России широко и успешно применяются практически все современные методы лечения.

В рамках конференции проходила специализированная медицинская выставка. На ней представители 7 фармацевтических компаний демонстрировали образцы своей продукции. Работа конференции освещалась региональными средствами массовой информации.

Конференция признана успешной, ее название «Современные технологии профилактики, диагностики и лечения основных заболеваний человека» всецело соответствовало содержанию. Участники конференции отметили хорошую организацию работы форума и выразили благодарность директору центра охраны здоровья шахтеров д.м.н., профессору В.В. Агаджаняну.

Материалы конференции опубликованы в сборнике «Современные технологии профилактики, диагностики и лечения основных заболеваний человека» (Ленинск-Кузнецкий, 2009. – 283 с.)



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

III ВСЕРОССИЙСКАЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ
КОНФЕРЕНЦИЯ



МНОГОПРОФИЛЬНАЯ БОЛЬНИЦА: ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ

9-10 СЕНТЯБРЯ 2010 Г.
Г.ЛЕНИНСК-КУЗНЕЦКИЙ,
ФГЛПУ «НКЦОЗШ»

ОРГАНИЗАТОРЫ КОНФЕРЕНЦИИ:

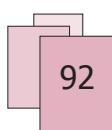
- Сибирское отделение Российской академии медицинских наук
- Российская академия естественных наук
- Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области
- Кузбасский научный центр
- Кемеровская государственная медицинская академия
- Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии Росмедтехнологий
- Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров»

ОСНОВНЫЕ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ НАПРАВЛЕНИЯ КОНФЕРЕНЦИИ:

- Организация здравоохранения и менеджмент в медицине
- Новые технологии организации и управления в деятельности ЛПУ
- Рациональное использование медицинских ресурсов
- 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

ФОРМЫ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ МАТЕРИАЛОВ:

- пленарный доклад
- стендовый доклад
- представление тезисов в сборник материалов конференции



ПУБЛИКАЦИЯ ТЕЗИСОВ: Шрифт Times New Roman Cyr (14 pt), полуторный 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 стендса должен соответствовать стандарту: 150 × 90 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.

СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОГО ЖУРНАЛА «ПОЛИТРАВМА» № 3 2010 г.

Правила оформления статей в журнал «Политравма» представлены на интернет-сайте по адресу:

<http://www.mine-med.ru/catalog/main.php?id=135>

Редколлегия журнала «Политравма» оставляет за собой право отбора статей для публикации.

РЕГИСТРАЦИЯ обязательная для всех участников конференции: заполнить регистрационную форму и выслать по факсу: (384-56) 2-40-50, e-mail: info@gnkc.kuzbass.net, сайт: www.mine-med.ru

Публикация тезисов, статей в журнал «Политравма», участие в конференции бесплатно.

ВАЖНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

| Информация | Срок исполнения | Контакты |
|--|------------------|--|
| Последний срок приема тезисов | 01.06.2010 г. | conf2010@gnkc.kuzbass.net info@gnkc.kuzbass.net irmaust@gnkc.kuzbass.net www.mine-med.ru |
| Последний срок приема статей в журнал «Политравма» | 01.06.2010 г. | pressa@gnkc.kuzbass.net irmaust@gnkc.kuzbass.net www.mine-med.ru |
| Последний срок приема регистрационных форм | 01.08.2010 г. | info@gnkc.kuzbass.net irmaust@gnkc.kuzbass.net svetl@gnkc.kuzbass.net www.mine-med.ru |
| Подтверждение о публикации тезисов, докладов | до 01.07.2010 г. | irmaust@gnkc.kuzbass.net www.mine-med.ru |
| Публикация программы конференции | до 01.08.2010 г. | 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

Тел./факс: (384-56) 2-40-50

- председатель оргкомитета конференции,

директор ФГЛПУ «НКЦОЗШ», д.м.н., профессор

Устьянцева Ирина Марковна

Тел: (384-56) 2-38-88

- Заместитель председателя оргкомитета,

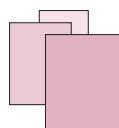
заместитель директора по научной работе, д.б.н., профессор

Салтыкова Ирина Владимировна

Тел: (384-56) 2-39-83

- Куратор выставки, заведующая библиотекой

Интернет-сайт: www.mine-med.ru



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), разработанными в соответствии с Хельсинской 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 12.08.1970 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, перед статьей ставится индекс УДК, 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, для обзоров литературы – в алфавитном порядке. 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, таблицах 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:

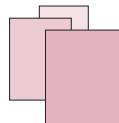
652509, Россия, Кемеровская область, г. Ленинск-Кузнецкий, Микрорайон 7, № 9.

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

Главный редактор – д.м.н., профессор Агаджанян В.В.,
тел: 8 (384-56) 2-40-00; тел/факс: 8 (384-56) 2-40-50.

Заместитель
главного редактора – д.б.н., профессор Устьянцева И.М.,
тел: 8 (384-56) 2-38-88.

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



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

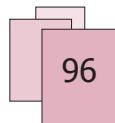
В журнал «Политравма» принимаются готовые макеты только векторных форматов CDR или EPS. Все текстовые составляющие должны быть переведены в кривые. Растревые составляющие предоставляются в цветовом пространстве CMYK, разрешение 300 dpi (для полноцветных страниц). Для остальных страниц допускается предоставление 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.kuzbass.net
irmaust@gnkc.kuzbass.net
pressa@gnkc.kuzbass.net

Интернет-сайт: <http://www.mine-med.ru/catalog/main.php?id=135>



УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «ПОЛИТРАВМА» ЗА 2009 ГОД

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

ДЕСЯТИЛЕТНИЙ ОПЫТ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА. АНАЛИЗ ОШИБОК И ОСЛОЖНЕНИЙ /Агаджанян В.В., Пронских А.А., Богданов С.В., Милюков А.Ю., Демидов С.Г., Зайцев К.Н., Евсюков А.В., Зобнин А.В. 3 (5)

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ /Агаджанян В.В., Устьянцева И.М., Хохлова О.И., Петухова О.В. 4 (5)

ПРЕВЕНТИВНАЯ ИММОБИЛИЗАЦИЯ В СИСТЕМЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ /Гайко Г.В., Костюк А.Н., Косяков А.Н., Костюк О.А., Лазарев И.А. 2 (5)

ОРГАНИЗАЦИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У РАБОТНИКОВ УГЛЕДОБЫВАЮЩИХ ПРЕДПРИЯТИЙ КУЗБАССА /Семенихин В.А., Одинцева О.В. 4 (9)

ПОЛИТРАВМА У ДЕТЕЙ. ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ /Синицина Н.С., Агаджанян В.В. 2 (13)

СЕПСИС И МАТЕРИНСКАЯ СМЕРТНОСТЬ В КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ /Зеленина Е.М., Ушакова Г.А., Артымук Н.В., Тришкин А.Г. 3 (9)

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ВЛИЯНИЕ ЗАГРЯЗНЕНИЯ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РАКОМ ЛЕГКОГО В КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ /Глушков А.Н., Мун С.А., Ларин С.А., Браиловский В.В. 3 (12)

ОПЫТ ВНЕДРЕНИЯ АКТИВНОГО ВЕДЕНИЯ ПОСЛЕДОВОГО ПЕРИОДА РОДОВ В ПРАКТИКУ ОБЛАСТНОГО РОДИЛЬНОГО ДОМА /Артымук Н.В., Марочки Т.Ю., Кубасова Л.А., Батина Н.А., Молокова Н.С., Кумашян С.А., Робул А.В., Хайрулина А.М. 3 (15)

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ СООБЩАЮЩЕЙСЯ ГИДРОЦЕФАЛИИ И МЕТОДЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ /Новокшонов А.В. 2 (18)

ПОКАЗАТЕЛИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ И ИНФАРКТОМ МИОКАРДА /Хохлова О.И., Устьянцева И.М. 1 (5)

СТРУКТУРА И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВОДА /Фролов П.А., Заикин С.И., Первов Е.А. 4 (13)

НОВЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ

ВОЗМОЖНОСТИ РЕПЛАНТАЦИОННОЙ ХИРУРГИИ В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ /Афанасьев Л.М., Терехов С.Н. 1 (9)

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ВНУТРИМАТОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МАЛОИНВАЗИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ /Яковлева Н.В. 1 (13)

ДЕМПФЕРНЫЕ ФИКСАТОРЫ ИЗ НИТИНОЛА В НЕЙРОХИРУРГИИ /Давыдов Е.А., Геворков А.В. Ильин А.А., Коллеров М.Ю., Новокшонов А.В., Черемкин С.Н. 2 (28)

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ КОСТНЫХ ДЕФЕКТОВ, ОСЛОЖНЕННЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ПРОЦЕССОМ /Айвазян В.П., Григорян А.С., Айвазян А.В., Амроян Г.П., Оганян В.Э. 3 (19)

ОРГАНОСОХРАНЯЮЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА /Яковлева Н.В. 3 (29)

ПРИМЕНЕНИЕ ВИНТОВЫХ УСТРОЙСТВ ДЛЯ ОСТЕОСИНТЕЗА ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ /Стадников В.В., Русанов А.Г. 2 (22)

СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЖЕНЩИН С ГНОЙНЫМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА /Уткин Е.В. 3 (23)

ЭКСТРЕННАЯ МАЛОИНВАЗИВНАЯ ХИРУРГИЯ В ГИНЕКОЛОГИИ /Яковлева Н.В. 4 (17)

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ

ГАЗООБМЕН, МЕХАНИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА И СОДЕРЖАНИЕ ВНЕСОСУДИСТОЙ ВОДЫ ЛЕГКИХ ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ /Лукашев К.В., Матвеев Ф.Б., Чурляев Ю..А., Валиахмедов А.З., Ситников П.Г., Пикельгаупт Ж.В. 2 (42)

ГЕМОТРАНСФУЗИОННАЯ ТАКТИКА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ РЕВИЗИОННОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ /Власов С.В., Сафонов Н.Ф., Еремеев В.Б. 4 (23)

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ КРИТЕРИЕВ СИНДРОМА СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ В ОТДЕЛЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ /Егиазарян М.И., Мириджанян М.М., Акопян Г.Р. 3 (43)

МЕЖГОСПИТАЛЬНАЯ И ДОГОСПИТАЛЬНАЯ ТРАНСПОРТИРОВКА ПОСТРАДАВШИХ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ /Шаталин А.В., Кравцов С.А. 1 (18)

НАРУШЕНИЯ ВЕНОЗНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ОСТЕОСИНТЕЗЕ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ /Лукьянов В.В., Бондаренко А.В., Бондаренко А.А., Пелеганчук В.А. 4 (32)

ПРИМЕНЕНИЕ ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ /Малхасян И.Э. 3 (35)

ПРИМЕНЕНИЕ РАСТВОРА ВТОРОГО ПОКОЛЕНИЯ ОСЛАДЕКСА У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА /Егиазарян М.И. 4 (27)

СОЧЕТАННАЯ ТРАВМА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ НАРУШЕНИИ ФУНКЦИЙ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ /Хамидов Б.Х. 3 (49)

ФАКТОРЫ РИСКА ТРОМБОГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА /Власов С.В., Сафонов Н.Ф., Власова И.В., Тлеубаева Н.В. 2 (36)

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ, ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ И ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО НОЧНОГО АПНОЭ /Власова И.В. 4 (52)

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА /Бердюгина О.В., Бердюгин К.А. 3 (54)

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ТЕСТОВ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЗАМЕДЛЕННОГО ОСТЕОГЕНЕЗА /Бердюгина О.В., Бердюгин К.А. 4 (45)

КОМПЛЕКСНАЯ ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА РЕДКОГО ВАРИАНТА ВРОЖДЕННОЙ ДИЗРАФИИ В ВИДЕ ПЕРЕДНЕГО КРЕСТЦОВОГО МЕНИНГОЦЕЛЕ /Агафонова Н.В., Ишуткин И.В., Конев С.В., Конев Е.В., Новокшонов А.В. 4 (39)

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРИВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ЛЕЙКОМАЛЯЦИИ КАК ПРЕДИКТОРА РАЗВИТИЯ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ /Кравченко Е.Л., Вострикова Т.А., Власова И.В. 1 (23)

ЧАСТОТА И СРОКИ ВЫЯВЛЕНИЯ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ДИНАМИЧЕСКОМ УЛЬТРАЗВУКОВОМ АНГИОСКАНИРОВАНИИ У ПОСТРАДАВШИХ С ПОЛИТРАВМОЙ /Межебицкая Л.О., Трофимова Е.Ю., Бялик Е.И., Семенова М.Н. 2 (48)

РЕАБИЛИТАЦИЯ

ЛЕЧЕБНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОЛИСЕГМЕНТАРНЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ СОВРЕМЕННЫХ ПОГРУЖНЫХ СРЕДСТВ ОСТЕОСИНТЕЗА /Бондаренко А.В., Герасимова О.А., Пелеганчук В.А., Бондаренко А.А. 2 (54)

ИССЛЕДОВАНИЯ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ

АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМОВ 276 С/Т И 1173 С/Т ГЕНА NNOS С КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ /Петрова И.В., Старовойтова Е.И., Федорова О.С., Рукин К.Ю. 4 (56)

ВЛИЯНИЕ ТРЕВОГИ И ДЕПРЕССИИ НА ПРОЦЕСС ДВИГАТЕЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СПИННОГО МОЗГА /Леонтьев М.А., Фроленко С.Ю., Коновалова Н.Г., Степанова Е.В. 3 (59)

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕАКТИВНОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ /Алимова Я.Ю., Дунаева М.П., Смирнова Л.В., Обухова С.С. 4 (59)

ЛЕЧЕНИЕ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ /Ротькин Е.А., Крылов Ю.М., Другов А.С. 1 (27)

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ И ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА /Визило Т.Л., Писарева И.А., Агаджанян Г.И. 1 (58)

ИНТРАМЕДУЛЛЯРНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ШТИФТАМИ С БЛОКИРОВАНИЕМ У БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ /Гилев Я.Х., Пронских А.А., Милюков А.Ю., Тлеубаев Ж.А. 1 (53)

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ПОЛИТРАВМОЙ /Пронских А.А., Богданов С.В., Демидов С.Г., Зобнин А.В., Зайцев К.Н., Евсюков А.В. 1 (32)

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТА С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ ЛОЖНЫМ СУСТАВОМ ЛЕВОЙ КЛЮЧИЦЫ /Синица Н.С., Обухов С.Ю., Довгаль Д.А., Малев В.А. 1 (50)

НЕОБЫЧНЫЙ СЛУЧАЙ РЕПЛАНТАЦИИ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ С УКОРОЧЕНИЕМ НА 21 СМ /Афанасьев Л.М., Исаев Е.А. 2 (61)

ОТСРОЧЕННАЯ НА ДВОЕ СУТОК РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ КИСТИ /Афанасьев Л.М., Харьков М.Ю. 1 (38)

РЕЗУЛЬТАТ РЕПЛАНТАЦИИ СТОПЫ /Афанасьев Л.М., Харьков М.Ю. 3 (64)

РОДОВАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА НОВОРОЖДЕННЫХ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ /Новокшонов А.В., Николаев А.С., Литвиненко Р.Н., Сельскова И.Г., Бурзянцева Н.С., Вострикова Т.А. 1 (42)

СЛУЧАЙ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МАЛОИНВАЗИВНОГО СТАБИЛЬНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА ТАРАННОЙ КОСТИ /Тлеубаев Ж.А., Милюков А.Ю., Гилев Я.Х., Коперчак А.В., Рогальников Н.Н., Колтаниук Д.Г. 4 (68)

СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТКИ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ /Гилев Я.Х., Милюков А.Ю., Тлеубаев Ж.А. 2 (65)

УСПЕШНЫЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТА С ПОЛИТРАВМОЙ /Скопинцев Д.А., Кравцов С.А., Шаталин А.В., Гилев Я.Х., Тлеубаев Ж.А. 4 (63)

ОБЗОРЫ

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ШОКА /Устьянцева И.М., Хохлова О.И., Петухова О.В. 4 (72)

НОВЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РОЛИ ЛАКТАТА ПРИ ШОКЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) /Устьянцева И.М., Хохлова О.И. 2 (70)



ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ ЖУРНАЛА «ПОЛИТРАВМА» ЗА 2009 ГОД

A

Агаджанян В.В. 1 (58), 2 (13), 3 (5), 4 (5)
Агафонова Н.В. 4 (39)
Айвазян А.В. 3 (19)
Айвазян В.П. 3 (19)
Акопян Г.Р. 3 (43)
Алимова Я.Ю. 4 (59)
Амроян Г.П. 3 (19)
Артымук Н.В. 3 (9), 3 (15)
Афанасьев Л.М. 1 (9), 1 (38), 2 (61), 3 (64)

Б

Батина Н.А. 3 (15)
Бердюгин К.А. 3 (54), 4 (45)
Бердюгина О.В. 3 (54), 4 (45)
Богданов С.В. 1 (32), 3 (5)
Бондаренко А.А. 2 (54), 4 (32)
Бондаренко А.В. 2 (54), 4 (32)
Браиловский В.В. 3 (12)
Бурзянцева Н.С. 1 (42)
Бялик Е.И. 2 (48)

В

Валиахмедов А.З. 2 (42)
Визило Т.Л. 1 (58)
Власов С.В. 2 (36), 4 (23)
Власова И.В. (23), 2 (36), 4 (52)
Вострикова Т.А. 1 (23), 1 (42)

Г

Гайко Г.В. 2 (5)
Геворков А.В. 2 (28)
Герасимова О.А. 2 (54)
Гилев Я.Х. 1 (53), 2 (65), 4 (63), 4 (68)
Глушков А.Н. 3 (12)
Григорян А.С. 3 (19)

Д

Давыдов Е.А. 2 (28)
Демидов С.Г. 1 (32), 3 (5)
Довгаль Д.А. 1 (50)
Другов А.С. 1 (27)
Дунаева М.П. 4 (59)

Е

Евсюков А.В. 1 (32), 3 (5)
Егиазарян М.И. 3 (43), 4 (27)
Еремеев В.Б. 4 (23)

З

Заикин С.И. 4 (13)
Зайцев К.Н. 1 (32), 3 (5)
Зеленина Е.М. 3 (9)
Зобнин А.В. 1 (32), 3 (5)

И

Ильин А.А. 2 (28)
Исаев Е.А. 2 (61)
Ишуткин И.В. 4 (39)

К

Коллеров М.Ю. 2 (28)
Колтаник Д.Г. 4 (68)
Конев Е.В. 4 (39)
Конев С.В. 4 (39)
Коновалова Н.Г. 3 (59)
Коперчак А.В. 4 (68)
Костюк А.Н. 2 (5)
Костюк О.А. 2 (5)
Косяков А.Н. 2 (5)
Кравцов С.А. 1 (18), 4 (63)
Кравченко Е.Л. 1 (23)
Крылов Ю.М. 1 (27)
Кубасова Л.А. 3 (15)
Кумашян С.А. 3 (15)

Л

Лазарев И.А. 2 (5)
Ларин С.А. 3 (12)
Леонтьев М.А. 3 (59)
Литвиненко Р.Н. 1 (42)
Лукашев К.В. 2 (42)
Лукьянин В.В. 4 (32)

М

Малев В.А. 1 (50)
Малхасян И.Э. 3 (35)
Марочки Т.Ю. 3 (15)
Матвеев Ф.Б. 2 (42)
Межебицкая Л.О. 2 (48)
Милюков А.Ю. 1 (53), 2 (65), 3 (5), 4 (68)
Мириджанян М.М. 3 (43)
Молокова Н.С. 3 (15)
Мун С.А. 3 (12)

Н

Николаев А.С. 1 (42)
Новокшонов А.В. 1 (42), 2 (18), 2 (28), 4 (39)

О

Обухов С.Ю. 1 (50)
Обухова С.С. 4 (59)
Оганян В.Э. 3 (19)
Одинцова О.В. 4 (9)

П

Пелеганчук В.А. 2 (54), 4 (32)
Первов Е.А. 4 (13)
Петрова И.В. 4 (56)
Петухова О.В. 4 (5), 4 (72)
Пикельгаупт Ж.В. 2 (42)

Писарева И.А. 1 (58)

Пронских А.А. 1 (32), 1 (53), 3 (5)

Р

Робул А.В. 3 (15)
Рогальников Н.Н. 4 (68)
Ротыкин Е.А. 1 (27)
Рукин К.Ю. 4 (56)
Русанов А.Г. 2 (22)

С

Сафронов Н.Ф. 2 (36), 4 (23)
Сельскова И.Г. 1 (42)
Семенихин В.А. 4 (9)
Семенова М.Н. 2 (48)
Синица Н.С. 1 (50), 2 (13)
Ситников П.Г. 2 (42)
Скопинцев Д.А. 4 (63)
Смирнова Л.В. 4 (59)
Стадников В.В. 2 (22)
Старовойтова Е.И. 4 (56)
Степанова Е.В. 3 (59)

Т

Терехов С.Н. 1 (9)
Тлеубаев Ж.А. 1 (53), 2 (65), 4 (63), 4 (68)
Тлеубаева Н.В. 2 (36)
Тришкин А.Г. 3 (9)
Трофимова Е.Ю. 2 (48)

У

Устьянцева И.М. 1 (5), 2 (70), 4 (5), 4 (72)
Уткин Е.В. 3 (23)
Ушакова Г.А. 3 (9)

Ф

Федорова О.С. 4 (56)
Фроленко С.Ю. 3 (59)
Фролов П.А. 4 (13)

Х

Хайрулина А.М. 3 (15)
Хамидов Б.Х. 3 (49)
Харьков М.Ю. 1 (38), 3 (64)
Хохлова О.И. 1 (5), 2 (70), 4 (5), 4 (72)

Ч

Черемкин С.Н. 2 (28)
Чурляев Ю.А. 2 (42)

Ш

Шаталин А.В. 1 (18), 4 (63)

Я

Яковлева Н.В. 1 (13), 3 (29), 4 (17)



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 (индекс издания) | | | | | |
| | на журнал «ПОЛИТРАВМА» | | | | | | | | | | | |
| | (наименование издания) | | | | | | Количество | | | | | |
| | | | | | | | комплектов: | | | | | |
| | на 20__ 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. | | | комплектов | | | |
| | на 20__ 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 | | | | | | 36675 | | | | | |
| | на журнал «ПОЛИТРАВМА» | | | | | | (индекс издания) | | | | | |
| | (наименование издания) | | | | | | Количество | | | | | |
| | | | | | | | комплектов: | | | | | |
| | на 20__ 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 | | | |
| | | | переадресовки | | | руб. __коп. | | | комплектов | | | |
| | на 20__ 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 20__ 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 20__ 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, Микрорайон 7, № 9

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

Тел. (384-56) 2-38-88, 9-55-34, факс (384-56) 2-40-50

E-mail: pressa@gnkc.kuzbass.net, irmaust@gnkc.kuzbass.net

Адрес Интернет-сайта: <http://www.mine-med.ru/catalog/main.php?id=135>

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, Микрорайон 7, № 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 (800 руб.) <input type="checkbox"/> годовая (1600 руб.)</p> <p>Сумма к оплате _____</p> <p>Дата _____ Подпись_____</p> | <p>Получатель:</p> <p>Благотворительный фонд Центра охраны здоровья шахтеров по адресу:</p> <p>652509, Кемеровская обл., г. Ленинск-Кузнецкий, Микрорайон 7, № 9</p> <p>Дата оплаты: «_____» _____ 20__ г.</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 (800 руб.) <input type="checkbox"/> годовая (1600 руб.)</p> <p>Сумма к оплате _____</p> <p>Дата _____ Подпись_____</p> | <p>Получатель:</p> <p>Благотворительный фонд Центра охраны здоровья шахтеров</p> <p>ИНН 4212125471 Р/счет 40703810900000000272 БИК 043209740 К/счет 30101810600000000740 АБ «Кузнецкбизнесбанк» г. Новокузнецк</p> <p>Дата оплаты: «_____» _____ 20__ г.</p> |
|--------------------|---|---|



ВЫШЛА В СВЕТ НОВАЯ КНИГА!

Политравма. Неотложная помощь и транспортировка/
В.В. Агаджанян, И.М. Устьянцева, А.А. Пронских, и др.
- Новосибирск: Наука, 2008. - 321 с.



New

В монографии рассмотрены все составляющие медицинской транспортировки пациентов в критическом состоянии, включая вопросы организации и менеджмента, неотложной помощи и лечения. Подробно изложены комплексная система организации транспортировки, состав и основные принципы работы лечебно – транспортных бригад. Особое внимание удалено проблемам неотложной помощи при травмах центральной нервной системы и органов грудной полости, абдоминальных и тяжелых скелетных травмах и термотравмах. Представлены организационные стратегии внутригоспитальной транспортировки с единых позиций системного подхода оказания медицинской помощи пострадавшим с политравмой.

ВЫШЛА В СВЕТ НОВАЯ КНИГА!

Политравма. Неотложная помощь и транспортировка/
В.В. Агаджанян, И.М. Устьянцева, А.А. Пронских, и др.
- Новосибирск: Наука, 2008. - 321 с.



New

В монографии рассмотрены все составляющие медицинской транспортировки пациентов в критическом состоянии, включая вопросы организации и менеджмента, неотложной помощи и лечения. Подробно изложены комплексная система организации транспортировки, состав и основные принципы работы лечебно – транспортных бригад. Особое внимание удалено проблемам неотложной помощи при травмах центральной нервной системы и органов грудной полости, абдоминальных и тяжелых скелетных травмах и термотравмах. Представлены организационные стратегии внутригоспитальной транспортировки с единых позиций системного подхода оказания медицинской помощи пострадавшим с политравмой.

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. НЕОТЛОЖНАЯ
ПОМОЩЬ И ТРАНСПОРТИРОВКА»
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. НЕОТЛОЖНАЯ
ПОМОЩЬ И ТРАНСПОРТИРОВКА»
В КОЛИЧЕСТВЕ ____ ЭКЗ.

= 652509

Индекс предприятия связи и адрес отправителя

