

2/2017

ПОЛИТРАВМА

Scientifically-practical reviewed journal

POLYTRAUMA

Журнал зарегистрирован
в Управлении Федеральной
службы по надзору в сфере
связи, информационных
технологий и массовых
коммуникаций
по Кемеровской области.
Свидетельство о регистрации
ПИ № ТУ42-00762 от 22 декабря
2014 г.

Учредитель:
Благотворительный Фонд
центра охраны здоровья
шахтеров

Журнал реферируется
РЖ ВИНТИ

Индексация:
РИНЦ

SCOPUS
Ulrich's International
Periodicals Directory

Адрес редакции:
652509,
Российская Федерация,
Кемеровская область,
г. Ленинск – Кузнецкий,
микрорайон 7, № 9
E-mail: press@gnkc.kuzbass.net
irmaust@gnkc.kuzbass.net

WEB:
<http://mine-med.ru/polytrauma>
Телефон: +7 (38456)
2-38-88 +7 (38456) 9-55-34

Распространяется по подписке
подписные индексы:

36675
в каталоге «Роспечать»
42358

в каталоге «Пресса России»
54714

в каталоге «Почта России»

Адрес издателя:
Благотворительный Фонд
центра охраны здоровья
шахтеров, 652509, Российская
Федерация,
Кемеровская область,
г. Ленинск-Кузнецкий,
ул. Лесной городок, д. 52/2

Подготовка к печати:
ИД «Медицина
и Просвещение»
650066, г. Кемерово,
пр. Октябрьский, 22
www.mednauki.ru

Шеф-редактор
А.А. Коваленко

Редактор
Н.С. Черных

Макетирование
И.А. Коваленко

Отв. редактор
А.В. Лазурина

Перевод
Д.А. Шавлов

Подписано в печать:
13.06.2017

Дата выхода в свет:
20.06.2017

Тираж: 1000 экз.
Цена договорная

Отпечатано в типографии
ООО «ТД «Азия-принт»,
650004, г. Кемерово,
ул. Сибирская, 35-А

Редакционная коллегия

Главный редактор

д.м.н., профессор

В.В. Агаджанян

Ленинск-Кузнецкий

Заместители

д.б.н., профессор

И.М. Устьянцева

Ленинск-Кузнецкий

главного редактора

д.м.н., профессор

М.А. Садовой

Новосибирск

Научные редакторы

К.М.Н.

А.Х. Агаларян

Ленинск-Кузнецкий

д.м.н.

Л.М. Афанасьев

Ленинск-Кузнецкий

д.м.н., профессор

А.А. Завражнов

Москва

д.м.н.

П.А. Иванов

Сочи

д.м.н.

Г.В. Коробушкин

Москва

д.м.н.

С.А. Кравцов

Ленинск-Кузнецкий

д.м.н.

А.Ю. Милуков

Ленинск-Кузнецкий

д.м.н.

А.В. Новокшенов

Ленинск-Кузнецкий

д.м.н.

А.А. Пронских

Ленинск-Кузнецкий

д.м.н.

О.И. Хохлова

Ленинск-Кузнецкий

д.м.н.

А.В. Шаталин

Ленинск-Кузнецкий

Редакционный совет

д.м.н., профессор, академик РАН

С.П. Миронов

Москва

д.м.н., профессор, чл.-кор. РАН

В.В. Мороз

Москва

д.м.н., профессор, чл.-кор. РАН

А.Ш. Хубутия

Москва

д.м.н., профессор, академик РАН

С.Ф. Гончаров

Москва

д.м.н., профессор

А.Г. Аганесов

Москва

д.м.н., профессор

С.Б. Шевченко

Москва

д.м.н., профессор

Е.А. Давыдов

Санкт-Петербург

д.м.н., профессор

Р.М. Тихилов

Санкт-Петербург

д.м.н., профессор, чл.-кор. РАН

А.Г. Баиндурашвили

Санкт-Петербург

д.м.н., профессор

И.М. Самохвалов

Санкт-Петербург

д.м.н., профессор, академик РАН

В.В. Ступак

Новосибирск

д.м.н., профессор

В.А. Козлов

Новосибирск

д.м.н., профессор, академик РАН

Н.Г. Фомичев

Новосибирск

д.м.н., профессор, академик РАН

Л.И. Афтанас

Новосибирск

д.м.н., профессор, чл.-кор. РАН

А.В. Ефремов

Новосибирск

д.м.н., профессор, академик РАН

В.В. Новицкий

Томск

д.м.н., профессор, академик РАН

Л.С. Барбараш

Кемерово

д.м.н., профессор

Ю.А. Чурляев

Новокузнецк

д.м.н., профессор

Г.К. Золоев

Новокузнецк

д.м.н., профессор

А.В. Бондаренко

Барнаул

д.м.н., профессор, чл.-кор. РАН

Е.Г. Григорьев

Иркутск

д.м.н., профессор

К.А. Апарцин

Иркутск

д.м.н., профессор

В.А. Сорокинов

Иркутск

д.м.н., профессор, академик РАН

И.А. Норкин

Саратов

д.м.н., профессор, чл.-кор. РАН

Г.П. Котельников

Самара

д.м.н., профессор

В.И. Шевцов

Курган

д.м.н., профессор

В.В. Ключевский

Ярославль

д.м.н., профессор, академик АМН РА

В.П. Айвазян

Ереван, Армения

д.м.н., профессор

Л. Б. Резник

Омск

MD

А. Бляхер

Нью-Йорк, США

MD

Р.Ф. Видман

Нью-Йорк, США

MD

Д.Г. Лорич

Нью-Йорк, США

MD

Д.Л. Хелфет

Нью-Йорк, США

MD

Н. Вольфсон

Френч Кэмп, США

MD

Р. М. Хайндс

Нью-Йорк, США

MD, PhD

А. Харари

Нидерланды

MD, PhD

А. Лернер

Зефат, Израиль

MD, FACS

Г.К. Папе

Аахен, Германия

Решением ВАК Министерства образования и науки РФ журнал «Политравма» включен в «Перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук»

[СОДЕРЖАНИЕ]

6 ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ КОМОРБИДНОГО СТАТУСА В РАЗВИТИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМАМИ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ
Милюков А.Ю., Устьянцев Д.Д., Гилев Я.Х., Мазеев Д.В.

16 НОВЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ

ОПЫТ ЗАМЕЩЕНИЯ ДЕФЕКТОВ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ НА ОСНОВЕ СОЧЕТАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ВНЕОЧАГОВОГО ЧРЕСКСТОСНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА И ОСТЕОКОНДУКТИВНЫХ МАТЕРИАЛОВ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ
Резник Л.Б., Борзунов Д.Ю., Моховиков Д.С., Стасенко И.В.

23 АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ

ВОЗМОЖНОСТЬ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ ШОКОМ
Гирш А.О., Стуканов М.М., Максимишин С.В., Степанов С.С., Коржук М.С., Черненко С.В., Малюк А.И.

33 КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИИ

ЗАВИСИМОСТЬ ЧАСТОТЫ РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОТ СРОКОВ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ ПРИ ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫХ ТРАВМАХ
Сорокин Э.П.

37 КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ
Мироманов А.М., Трубицын М.В., Миронова О.Б., Мироманова Н.А.

42 ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ, ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ, ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

СИСТЕМА КРОВИ У ПОСТРАДАВШИХ С ПОЛИТРАВМОЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СРОКАХ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ
Макшанова Г.П., Устьянцева И.М., Хохлова О.И.

50 ПРОГНОЗИРОВАНИЕ СЕПСИСА ПРИ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ
Жилинский Е.В.

57 ЗНАЧЕНИЕ ДИАГНОСТИКИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ТРОМБОФИЛИЙ ПРИ БОЕВОЙ ОГНЕСТРЕЛЬНОЙ ТРАВМЕ
Николаев К.Н., Капустин С.И., Зубрицкий В.Ф., Колтович А.П., Варданян А.В., Ивченко Д.Р.

65 СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

ТОТАЛЬНОЕ УДАЛЕНИЕ И ПЛАСТИКА ВАСКУЛЯРИЗИРОВАННЫМ ФРАГМЕНТОМ МАЛОБЕРЦОВОЙ КОСТИ ПРАВОЙ КЛЮЧИЦЫ ПРИ ГИГАНТОКЛЕТОЧНОЙ ОПУХОЛИ
Минасов Б.Ш., Валеев М.М., Бикташева Э.М., Якупов Р.Р., Никитин В.В., Мавлютов Т.Р.

70 ОБЗОРЫ

ПОРАЖЕНИЕ МОЛНИЕЙ
Березуцкий В.И.

77 ГИПЕРТЕРМИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Токмаков К.А., Горбачева С.М., Унжаков В.В., Горбачев В.И.

85 ЮБИЛЕИ

АНДРЕЙ ЮРЬЕВИЧ МИЛЮКОВ

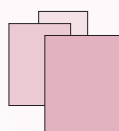
87 РЕФЕРАТЫ ДИССЕРТАЦИЙ И ПУБЛИКАЦИЙ

94 БИБЛИОГРАФИЯ ПО ПРОБЛЕМАМ ПОЛИТРАВМЫ

96 АНОНСЫ НАУЧНЫХ ФОРУМОВ

100 ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

104 ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ РЕКЛАМОДАТЕЛЕЙ



2/2017

POLYTRAUMA

The journal is registered in the Office of Federal Service for Control of Communication, Information Technologies and Mass Communications in Kemerovo region. The certificate of registration PI # TU42-00762, December, 22, 2014

Institutor:
Charity fund of the Federal Scientific Clinical Center of the Miners Health Protection

Indexation:
Russian Science Citation Index (RSCI),
SCOPUS,
Ulrich's International Periodicals Directory

Editorial staff's address:
7th district, 9,
Leninsk-Kuznetsky,
Kemerovo region,
Russian Federation,
652509

E-mail: press@gnkc.kuzbass.net
irmaust@gnkc.kuzbass.net

WEB:
<http://mine-med.ru/polytrauma>
Phone: +7 (38456) 2-38-88
+7 (38456) 9-55-34

Publisher's address:
The Charity Fund of Clinical Center of Miners' Health Protection,
Lesnoy Gorodok St., 52/2,
Leninsk-Kuznetsky, Kemerovo region, Russia, 652509

Subscription:
Open Access for all users on website
Print version is available via «Rospechat» service with index 36675, «Russian Press» service with index 42358, «Russian Post service» with index 54714

Prepress:
«Medicine and Enlightenment» Publishing House
Oktyabrsky prospect, 22,
Kemerovo, 650066,
www.mednauki.ru

Editor-in-Chief
Kovalenko A.A.

Editor
Chernykh N.S.

Imposition planning
Kovalenko I.A.

Executive editor
Lazurina A.V.

Translating
Shavlov D.A.

Passed for printing 13.06.2017

Date of publishing:
20.06.2017

Circulation: 1000 exemplars
Contract price

Printed in the letterpress plant closed corporation «Asia-print»,
Sibirskaia st., 35A, Kemerovo, 650004

Chief editor
Deputy chief editors

MD, PhD, professor
PhD, professor
MD, PhD, professor

Candidate of Medical Science

MD, PhD
MD, PhD
MD, PhD
MD, PhD
MD, PhD
MD, PhD
MD, PhD
MD, PhD
MD, PhD, professor

MD, PhD, professor, academician of RAS (Moscow)
MD, PhD, professor, corresponding member of RAS
MD, PhD, professor, corresponding member of RAS
MD, PhD, professor, academician of RAS
MD, PhD, professor
MD, PhD, professor
MD, PhD, professor
MD, PhD, professor, corresponding member of RAS
MD, PhD, professor
MD, PhD, professor
MD, PhD, professor, academician of RAS
MD, PhD, professor
MD, PhD, professor, academician of RAS
MD, PhD, professor
MD, PhD, professor
MD, PhD, professor, corresponding member of RAS
MD, PhD, professor
MD, PhD, professor
MD, PhD, professor
MD, PhD, professor, academician of RAS
MD, PhD, professor, corresponding member of RAS
MD, PhD, professor
MD, PhD, professor
MD, PhD, professor
MD, PhD, professor, academician of RAS
MD, PhD, professor, corresponding member of RAS
MD, PhD, professor
MD, PhD, professor
MD, PhD, professor
MD, PhD, professor, academician of AAMS
MD
MD
MD
MD
MD
MD, PhD
MD, PhD
MD, FACS

Editorial staff

Agadzhanian V.V.
Ustyantseva I.M.
Sadovoy M.A.

Leninsk-Kuznetsky
Leninsk-Kuznetsky
Novosibirsk

Science editors

Agalaryan A.Kh.
Afanasyev L.M.
Ivanov P.A.
Korobushkin G.V.
Kravtsov S.A.
Milyukov A.Yu.
Novokshonov A.V.
Pronskikh A.A.
Khokhlova O.I.
Shatalin A.V.
Zavrazhnov A.A.

Leninsk-Kuznetsky
Leninsk-Kuznetsky
Sochi
Moscow
Leninsk-Kuznetsky
Leninsk-Kuznetsky
Leninsk-Kuznetsky
Leninsk-Kuznetsky
Leninsk-Kuznetsky
Leninsk-Kuznetsky
Moscow

Editorial board

Mironov S.P.
Moroz V.V.
Khubutiya A.Sh.
Goncharov S.F.
Aganesov A.G.
Shevchenko S.B.
Davydov E.A.
Tikhilov R.M.
Baindurashvili A.G.
Samokhvalov I.M.
Stupak V.V.
Kozlov A.V.
Fomichev N.G.
Aftanas L.I.
Efremov A.V.
Novitsky V.V.
Barbarash L.S.
Churlyayev Yu.A.
Zoloev G.K.
Bondarenko A.V.
Grigoryev E.G.
Apartsin K.A.
Sorokovikov V. A.
Norkin I.A.
Kotelnikov G.P.
Shevtsov V.I.
Klyuchevsky V.V.
Reznik L.B.
Ayzazyan V.P.
Blyakher A.
Widmann R.F.
Lorich D.G.
Helfet D. L.
Wolfson N.
Hinds R.M.
Harari A.
Lerner A.
Pape H.C.

Moscow
Moscow
Moscow
Moscow
Moscow
Saint Petersburg
Saint Petersburg
Saint Petersburg
Saint Petersburg
Novosibirsk
Novosibirsk
Novosibirsk
Novosibirsk
Toms
Kemerovo
Novokuznetsk
Novokuznetsk
Barnaul
Irkutsk
Irkutsk
Irkutsk
Saratov
Samara
Kurgan
Yaroslavl
Omsk
Erevan, Armenia
New-York, USA
New-York, USA
New-York, USA
New-York, USA
Franch Camp, USA
New-York, USA
Netherlands
Zefat, Israel
Aachen, Germany

According to the decision by the Ministry of Education and Science of the Russian Federation the journal Polytrauma has been included into «The List of reviewed scientific publications, which should publish main scientific results of dissertations for candidate of sciences and PhD in medicine»

[CONTENTS]

6 ORIGINAL RESEARCHES

PREDICTIVE SIGNIFICANCE OF COMORBID STATUS
IN DEVELOPMENT OF COMPLICATIONS
IN SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH INJURIES
TO THE PROXIMAL FEMORAL BONE
Milyukov A.Yu., Ustyantsev D.D., Gilev Ya.Kh., Mazeev D.V.

16 NEW MEDICAL TECHNOLOGIES

EXPERIENCE WITH LONG BONES DEFECTS REPLACEMENT
ON THE BASIS OF COMBINED USE OF TRANSOSSEOUS
OSTEOSYNTHESIS AND OSTEOCONDUCTIVE MATERIALS
IN CLINICAL PRACTICE
Reznik L.B., Borzunov D.Yu., Mokhovikov D.S., Stasenکو I.V.

23 ANESTHESIOLOGY AND CRITICAL CARE MEDICINE

POSSIBILITY OF IMPROVEMENT OF RENDERING EMERGENCY
MEDICAL SERVICE FOR PATIENTS WITH TRAUMATIC SHOCK
Girsh A.O., Stukanov M.M., Maksimishin S.V., Stepanov S.S.,
Korzhuک M.S., Chernenko S.V., Malyuk A.I.

33 CLINICAL ASPECTS OF SURGERY

THE DEPENDENCE OF THE INCIDENCE
OF INFECTIOUS COMPLICATIONS FROM THE TIME
OF MEDICAL CARE FOR THORACOABDOMINAL INJURIES
Sorokin E. P.

37 CLINICAL ASPECTS OF TRAUMATOLOGY AND ORTHOPEDICS

THE PERSONALISED ASPECTS OF DEVELOPMENT
OF INFLAMMATORY COMPLICATIONS IN FRACTURES
OF BONES OF EXTREMITIES
Miromanov A.M., Trubitsin M.V., Mironova O.B., Miromanova N.A.

42 FUNCTIONAL, INSTRUMENTAL AND LABORATORY DIAGNOSTICS

BLOOD SYSTEM IN PATIENTS WITH POLYTRAUMA
AT DIFFERENT TIMEFRAMES OF SURGICAL TREATMENT
Makshanova G.P., Ustyantseva I.M., Khokhlova O.M.

50 PROGNOSIS OF SEPSIS IN SEVERE BURN PATIENTS

Zhyllinski Y.V.

57 THE SIGNIFICANCE OF DIAGNOSIS OF HEREDITARY

THROMBOPHILIA IN COMBAT GUNSHOT INJURY
Nikolaev K.N., Kapustin S.I., Zubritskiy V.F.,
Koltovich A.P., Vardanyan A.V., Ivchenko D.R.

65 CASE HISTORY

TOTAL REMOVAL AND VASCULARIZED FIBULAR
BONE FRAGMENT PLASTICS FOR THE RIGHT CLAVICLE
IN A GIANT CELL TUMOR
Minasov B.Sh., Valeev M.M., Biktasheva E.M.,
Yakupov R.R., Nikitin V.V., Mavlyutov T.R.

70 REVIEWS

LIGHTNING INJURY
Berezutsky V.I.

77 HYPERTHERMIA IN PATIENTS WITH CENTRAL

NERVOUS SYSTEM DAMAGE
Tokmakov K.A., Gorbacheva S.M., Unzhakov V.V.,
Gorbachev V.I.

85 ANNIVERSARY

ANDREY YURIEVICH MILYUKOV

87 REPORTS OF DISSERTATIONS AND PUBLICATIONS

94 BIBLIOGRAPHY OF POLYTRAUMA PROBLEMS

96 SCIENCE FORUM ANNOUNCE

100 INFORMATION FOR AUTHORS

104 INFORMATION FOR ADVERTISERS



Глубокоуважаемые читатели!

Перед вами очередной номер журнала «Политравма». Как всегда, мы предлагаем вашему вниманию современные научные исследования и практические наблюдения по актуальным проблемам политравмы и смежным дисциплинам.

Настоящий номер открывает раздел «Оригинальные исследования», в котором представлена работа, посвященная определению прогностической значимости коморбидного статуса в развитии осложнений при хирургическом лечении пациентов с травмами проксимального отдела бедренной кости. Авторы исследования разработали простую номограмму для клинической оценки риска развития осложнений у таких пациентов.

Не менее актуальной проблемой современной медицины являются инфекционные гнойно-воспалительные поражения костей. Сегодня в разделе «Новые медицинские технологии» вам предлагается способ улучшения результатов лечения больных с пострезекционными дефектами диафизарной части длинных костей на основе применения внеочагового чрескостного остеосинтеза в сочетании с остеокондуктивными материалами.

Необходимость совершенствования оказания неотложной медицинской помощи больным с травматическим шоком — еще один вопрос, требующий оптимизации как на догоспитальном, так и на госпитальном этапах. Исследование из раздела «Анестезиология и реаниматология» доказывает, что это возможно — за счет совершенствования программы инфузионной терапии.

Наиболее широко в сегодняшнем номере представлены диагностические исследования, значение которых неоспоримо с позиций доказательной медицины: в одном из них осуществляется оценка изменений в системе крови у больных с политравмой в зависимости от сроков оперативного лечения повреждений опорно-двигательного аппарата; другое посвящено созданию способа прогнозирования сепсиса у пациентов с ожоговой болезнью на основе клинико-лабораторных критериев, связанных с патогенезом ожоговой травмы и инфекционных осложнений. Так как боевая огнестрельная травма является одним из факторов, инициирующих нарушение равновесия в системе гемостаза, еще одна группа авторов посвятила свое исследование изучению влияния полиморфизма генов компонентов системы гемостаза на развитие венозного тромбоза у раненых с боевой огнестрельной травмой.

Не меньший интерес вызовут и другие вопросы: выявление зависимости частоты развития инфекционных осложнений от сроков оказания помощи при торакоабдоминальных травмах, определение персонализированных аспектов развития воспалительных осложнений при переломах костей конечностей, а также обзор важнейших современных публикаций по проблеме гипертермических состояний у пациентов нейрохирургического профиля и анализ научной литературы, отражающей проблемы патогенеза, диагностики и лечения поражения молнией.

Как всегда, в вопросах политравмы остается еще много спорного и нерешенного. Поэтому ждем вашего участия в дискуссии на страницах нашего журнала.

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

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ КОМОРБИДНОГО СТАТУСА В РАЗВИТИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМАМИ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРЕННОЙ КОСТИ

PREDICTIVE SIGNIFICANCE OF COMORBID STATUS IN DEVELOPMENT OF COMPLICATIONS IN SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH INJURIES TO THE PROXIMAL FEMORAL BONE

Милуков А.Ю. Мilyukov A.Yu.
Устьянцев Д.Д. Ustyantsev D.D.
Гилев Я.Х. Gilev Ya.Kh.
Мазеев Д.В. Mazeev D.V.

Государственное автономное учреждение
здравоохранения Кемеровской области «Областной
клинический центр охраны здоровья шахтеров»,
г. Ленинск-Кузнецкий, Россия

Regional Clinical Center
of Miners' Health Protection,
Leninsk-Kuznetsky, Russia

Цель – проанализировать и выделить показатели (возраст, пол, механизм травмы, тип повреждения, шкала тяжести травмы, продолжительность пребывания в стационаре после операции, осложнения) с учетом коморбидного статуса и разработать простую номограмму для клинической оценки риска развития осложнений у пациентов с травмами проксимального отдела бедренной кости.

Материал и методы. Исследование основано на анализе результатов комплексного обследования и хирургического лечения 161 пострадавшего с травмами проксимального отдела бедренной кости, находившегося в отделении травматологии и ортопедии № 2 ГАУЗ КО «Областной клинический центр охраны здоровья шахтеров» в 2013–2016 гг.

Критериями включения пациентов с травмами проксимального отдела бедренной кости в исследование явились возраст ≥ 18 лет, тяжесть травмы ≤ 15 баллов по шкале тяжести травмы (Injury Severity Score, ISS). В качестве стратифицирующей переменной был выбран возраст пациентов: молодой (18–64 года) и пожилой (65+ лет). Для оценки коморбидного статуса использовали количество сопутствующих заболеваний (из 16 возможных). Мы рассмотрели каждый показатель (из 21) как дихотомическую переменную по отношению к вариантам – пол пациента, тяжесть травмы ISS, количество сопутствующих заболеваний (из 16 возможных).

В качестве способа формирования выборочной совокупности использовали рандомизированную гетерогенную комбинированную выборку. Выявление взаимосвязей осуществляли методом множественной логистической регрессии, построенной для каждого сопутствующего заболевания, отличного от 0, с учетом пола, тяжести травмы по ISS и количества сопутствующих заболеваний.

Результаты. Увеличение возраста каждые 5 лет сопровождалось увеличением риска развития осложнений в среднем на 10 % (95 % CI, 8,7–10,5 %). Оценка категорий коморбидности показала, что 56 % пациентов имели предварительно существующие риски сопутствующей патологии трех и более (3+) (95 % CI, 36–78 %), 29 % была присвоена 1-2 категория коморбидности (95 % CI, 15–47 %) по сравнению с пациентами, у которых не было сопутствующих заболеваний (0 – категория коморбидности).

Мужчины имели более высокие шансы развития осложнения на 18 % (95 % CI, 14–22 %) по сравнению с женщинами ($p < 0,001$). Положительной и

Objective – to analyze and separate the values (age, gender, Injury Severity Score, length of hospital stay after surgery, complications) of the comorbid status and to develop a simple nomographic chart for clinical estimation of the risk of complications in patients with the proximal femoral bone injuries.

Materials and methods. The study was based on the analysis of the results of the complex examination and the surgical treatment of 161 patients with the proximal femoral bone injuries treated in the traumatology and orthopedic unit No.2, Regional Clinical Center of Miners' Health Protection, Leninsk-Kuznetsky, in 2013–2016.

For the patients with the proximal femoral bone injuries the inclusion criteria were the age ≥ 18 , ISS ≤ 15 . The stratified variable was the age of the patients: young (18–64 years) and older (≥ 65 years). The comorbid status was estimated with the amount of the concurrent diseases (among 16 possible ones).

We reviewed each value (total of 21) as a dichotomous variable to the variants: gender, ISS, the amount of the concurrent diseases (among 16 possible ones).

The randomized heterogeneous combined sample was used for formation of the sampled population. The relationships were identified by means of multiple logistical regression for each concurrent disease differing from 0 with consideration of gender, ISS and the amount of the concurrent disease.

Results. The age increase for each 5 years was accompanied by the increasing risk of the complications by 10 % on average (95 % CI, 8.7–10.5 %). The estimation of the comorbidity categories showed that 56 % of the patients had the previously existing risks of concurrent pathology of ≥ 3 (95 % CI, 36–78 %), 29 % – the comorbidity categories 1-2 (95 % CI, 15–47 %) as compared to the patients without concurrent diseases (0 – a comorbidity category).

The men demonstrated the 18 % higher risk of the complications (95 % CI, 14–22 %) as compared to the women ($p < 0.001$). The most positive

наиболее значительной была установлена связь между возрастом и коморбидностью (ОШ, 1,005; $p < 0,04$ в год для пациентов с тремя и более сопутствующими заболеваниями).

Выводы. Высокий риск развития послеоперационных осложнений у пациентов с травмами проксимального отдела бедренной кости тесно взаимосвязан с увеличением возраста и индекса коморбидности. Разработанная простая номограмма для клинической оценки риска развития осложнений на фоне сопутствующих заболеваний у пациентов с травмами проксимального отдела бедренной кости с учетом возраста и пола может быть использована в сочетании со скринингом предшествующих функциональных и физиологических параметров для идентификации пожилых пациентов, максимально подверженных осложненному клиническому течению в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: травма проксимального отдела бедренной кости; коморбидность; возраст; сопутствующие заболевания; осложнения.

and significant relationship was found between the age and comorbidity (OR < 1.005 ; $p < 0.04$ per year for the patients with 3 and more concurrent diseases).

Conclusion. The high risk of the postsurgical complications in the patients with the proximal femoral bone injuries is closely related to the increase in age and comorbidity index. The simple nomographic chart has been developed that can be used for clinical estimation of the risk of complications at the background of concurrent diseases in the patients with the proximal bone injuries, with consideration of age and gender and with use of screening of previous functional and physiological parameters for identification of older patients with maximal susceptibility to the complicated clinical course in the postsurgical period.

Key words: proximal femoral bone injury; comorbidity; age; concurrent diseases; complications.

Коморбидность оказывает влияние на прогноз для жизни, увеличивает вероятность летального исхода. Наличие коморбидных заболеваний способствует увеличению койко-дней, инвалидизации, препятствует проведению реабилитации, увеличивает число осложнений после хирургических вмешательств, способствует увеличению вероятности падений у пожилых больных [1-3].

Влияние коморбидной патологии на клинические проявления, диагностику, прогноз и лечение многих заболеваний многогранно и индивидуально. Взаимодействие заболеваний, возраста и лекарственной терапии значительно изменяет клиническую картину и течение основной нозологии, характер и тяжесть осложнений, ухудшает качество жизни больного, ограничивает или затрудняет лечебно-диагностический процесс [5, 6].

Как видно из последних работ, с проблемой коморбидности весьма часто сталкиваются травматологи-ортопеды при формировании диагностической и лечебной концепции, учитывающей потенциальные риски больного и его отдаленный прогноз [3, 7, 8].

Наличие коморбидности следует учитывать при выборе алгоритма диагностики и схемы хирургического лечения при травмах опорно-двигательного аппарата [9, 10].

Однако в большинство проведенных рандомизированных клинических исследований авторы включают пациентов с отдельной травматологической патологией, делая коморбидность критерием исключения [3, 8, 10]. Данной категории

больных необходимо уточнять степень функциональных нарушений и морфологического статуса всех выявленных нозологических форм.

В настоящее время значимость коморбидности не вызывает сомнений, существует 12 общепризнанных методов измерения коморбидности [1, 2, 11, 12]. Но как же ее измерить у конкретного пациента? С подобными трудностями ежедневно сталкивается любой клиницист независимо от клинического опыта и осведомленности в области медицинской науки.

Отсутствие единого комплексного научного подхода к оценке коморбидности влечет за собой пробелы в клинической практике травматолога-ортопеда [2, 12]. Основными препятствиями на пути внедрения систем оценки коморбидности в разносторонний лечебно-диагностический процесс является их разрозненность и узкая направленность, несмотря на разнообразие методов оценки коморбидности [2, 10].

Проанализировав коморбидный статус конкретного больного с помощью наиболее востребованных международных шкал оценки коморбидности, можно получить принципиально различные результаты.

Так, в недавно опубликованной работе Lakomkin N. et al. авторы показали наличие статистически значимой взаимосвязи между увеличением индекса коморбидности Charlson (Charlson Comorbidity Index (CCI)) и продолжительностью послеоперационного пребывания в клинике пациентов с изолированными переломами нижних ко-

нечностей в отличие от пациентов с повреждениями тазобедренных суставов и переломами костей таза [13].

Min L., Burruss S., Morley E. et al. (2013) опубликовали ретроспективный анализ сопутствующей патологии у 280 000 пациентов с травмами по данным Национального Банка Данных Травмы, США, охватывающий травматологические центры от первого до третьего уровня [10]. Авторы обнаружили тесную взаимосвязь между возрастом и осложнениями у пациентов с тремя и более сопутствующими заболеваниями. При этом риск смертности у пациентов с травмой увеличивался после 45 лет [10].

Использование первоначальной информации, полученной в момент поступления пациента, — возраст, пол, хронические заболевания и простой подсчет категорий коморбидности — было успешно применено в этой работе для разработки номограммы оценки риска развития осложнений и смертности у пожилых пациентов с травмами [10].

В связи с этим потенциально более широкое использование такого подхода может оказаться полезным для стратификации риска развития осложнений, летальности с учетом коморбидного статуса для разработки более эффективных подходов в комплексном хирургическом лечении пациентов с травмами и многочисленными хроническими сопутствующими заболеваниями.

Разработка номограмм может быть стартовой точкой для определения риска развития возможных осложнений и своевременного применения интенсивной профи-

лактики инфекций при хирургическом лечении отдельных категорий пациентов с травматическими повреждениями опорно-двигательного аппарата.

Цель настоящего исследования — проанализировать и выделить показатели (возраст, пол, механизм травмы, тип повреждения, шкала тяжести травмы, продолжительность пребывания в стационаре после операции, осложнения и летальность) коморбидного статуса и разработать простую номограмму для клинической оценки риска развития осложнений у пациентов с травмами проксимального отдела бедренной кости.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведенное исследование основано на анализе результатов комплексного обследования и хирургического лечения 161 пострадавшего с травмами проксимального отдела бедренной кости, находившегося в отделении травматологии и ортопедии № 2 ГАУЗ КО «Областной клинический центр охраны здоровья шахтеров» в 2013-2016 гг. Данные для исследования получены из компьютеризированной базы данных Медицинской Информационной Системы (МИС) ГАУЗ КО ОКЦОЗШ.

Критериями включения пациентов с травмами проксимального отдела бедренной кости в исследование явились возраст ≥ 18 лет, тяжесть травмы ≤ 15 баллов по шкале тяжести травмы (Injury Severity Score, ISS) [14]. Поскольку ISS является непрерывной переменной и может варьировать от 0 до 75 баллов, увеличение количества баллов соответствовало увеличению тяжести травмы [14]. Из исследования были исключены случаи, в которых пациенты были переведены в другую больницу или был зарегистрирован летальный исход в течение 24 часов после поступления.

Травмы проксимального отдела бедренной кости в соответствии с МКБ-10 верифицировали на основании жалоб, данных физикального исследования и рентгенографии тазобедренного сустава в 2 стандартных проекциях.

У 119 пациентов (74 %) были диагностированы медиальные переломы проксимального отдела бедренной кости, среди которых базальные, медиальные и субкапитальные переломы шейки бедренной кости были зарегистрированы у 34, 50 и 35 пациентов соответственно. В 42 случаях (26 %) имелись латеральные переломы проксимального отдела бедренной кости — чрезвертельные и подвертельные соответственно у 28 и 14 пациентов с травмами согласно классификации А.В. Каплан (1967).

Исследование выполнено в соответствии с этическими принципами Хельсинкской декларации (World Medical Association Declaration of Helsinki — Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects, 2013) и «Правилами клинической практики в Российской Федерации» (Приказ Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 266) с получением письменного согласия пациента на участие в исследовании и одобрено локальным этическим комитетом центра.

В качестве стратифицирующей переменной был выбран возраст пациентов: возраст 18–64 года рассматривался как молодой (18–64 года), 65 и старше — как пожилой (65+ лет) (табл. 1). Первоначально были проанализированы и выделены показатели (возраст, пол, механизм травмы, тип повреждения, тяжесть травмы по шкале тяжести травмы (ISS), продолжительность пребывания в стационаре после операции, осложнения). Для оценки коморбидного статуса использовали количество сопутствующих заболеваний (из 16 возможных) (табл. 1).

Статистический анализ Выбор прогностических параметров

Предварительный анализ продемонстрировал наличие 21 показателя, представленного в таблице 1, которые могли быть использованы в качестве прогностических параметров для оценки риска развития осложнений у пациентов с травмами проксимального отдела бедренной кости. Мы рассмотрели каждый показатель (из 21) как ди-

хотомическую переменную по отношению к вариантам — пол пациента, тяжесть травмы ISS, количество сопутствующих заболеваний (из 16 возможных).

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программы «IBM SPSS Statistics 20». В зависимости от вида распределения переменных для оценки достоверности различий между группами использовали t-критерий Стьюдента, U-критерий Манна-Уитни.

Количественные переменные представлены в виде средних арифметических величин (M) и квадратичного отклонения средних арифметических величин (SD) по амплитуде вариационного ряда, в виде Me (LQ-UQ), где Me — медиана, (LQ-UQ) — интерквартильный разброс (LQ — 25 %, UQ — 75 % квартили).

В процессе выполнения статистической обработки определяли экстенсивные коэффициенты (%), характеризующие отношение частей к целому. Качественные признаки представлены в виде абсолютных и относительных (%) значений. Оценку значимости различия частот наблюдения изучаемых показателей в исследуемых группах осуществляли при помощи точного критерия Фишера и теста χ^2 (хи-квадрат). Критический уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез принимался менее 0,05.

В качестве способа формирования выборочной совокупности использована рандомизированная гетерогенная комбинированная выборка. Выявление взаимосвязей осуществляли методом множественной логистической регрессии, построенной для каждого сопутствующего заболевания, отличного от 0, с учетом пола, тяжести травмы по ISS и количества сопутствующих заболеваний.

Для определения риска развития осложнений использовали параметры коморбидности в том случае, если частота встречаемости сопутствующего заболевания в 2-3 раза превышала аналогичный показатель у пациентов молодого возраста.

Таблица 1
Характеристика пациентов с травмами проксимального отдела бедренной кости в исследуемых возрастных группах
Table 1
The characteristics of patients with proximal femoral bone injuries in the examined age groups

Показатели Values		Молодой возраст (18-64 года) (n = 39) Young age (18-64 years) (n = 39)	Пожилой возраст (65+ лет) (n = 122) Older age (65+ years) (n = 122)	p-значение p-value
Мужчины, % / Men, %		65	43	< 0.001
Механизм травмы, % Injury mechanism, %	Дорожно-транспортные происшествия Road traffic accidents	46.2	9.0	< 0.001
	Падение с высоты низкого уровня* Falling from height*	23.0	83.6	< 0.001
	Другие (бытовая травма, ныряние) Others (home injury, diving)	30.8	7.4	< 0.001
Тяжесть травмы (ISS), среднее значение (SD) Injury Severity Score (ISS), mean		15 (10.0)	13 (8.2)	< 0.001
Продолжительность пребывания в клинике, среднее значение (SD), дни Hospital stay, mean (SD), days		11.2 (16.0)	16.5 (19.3)	< 0.001
Коморбидность (сопутствующие заболевания до травмы), % ¹ Comorbidity (concurrent diseases before injury), % ¹	Нет сопутствующих заболеваний (0) No concurrent diseases (0)	12.8	5.7	< 0.001
	1-2 и более сопутствующих заболеваний 1-2 and more concurrent diseases	53.8	54.1	< 0.001
	3+ сопутствующих заболеваний 3+ concurrent diseases	33.3	40.2	< 0.001
	Гипертоническая болезнь / Hypertension	28.2	70.5	< 0.001
	Ишемическая болезнь сердца Coronary heart disease	25.6	59.0	< 0.001
	Коагулопатии и антикоагулянтная терапия Coagulopathy and anticoagulant therapy	30.8	69.7	< 0.001
	Хронические легочные заболевания включая обструктивные заболевания легких и астму Chronic pulmonary diseases including obstructive pulmonary disease and asthma	12.8	24.6	< 0.001
	Перенесенные кардиохирургические операции Previous cardiac surgical operations	2.6	9.0	< 0.001
	Аритмии (включая установленные кардиостимуляторы) Arrhythmia (also installed cardiac stimulators)	12.8	26.2	< 0.001
	Тромбоз глубоких вен, лимфостаз Deep venous thrombosis, lymphostasis	23.1	23.0	0.563
	Сахарный диабет / Diabetes mellitus	19.7	23.1	< 0.001
	Ожирение (3-4 степень) / Obesity (degrees 3-4)	11.5	28.2	< 0.001
	Неврологические заболевания (включая гемипарез, инсульт, хронические демиелинизирующие заболевания) Neurological diseases (including hemiparesis, stroke, chronic demyelinating diseases)	1.6	5.5	< 0.001
	Хроническая почечная недостаточность (включая гемодиализ, инфекции мочевыводящих путей) Chronic renal insufficiency (including hemodialysis, urinary tract infections)	5.1	9.0	< 0.001
	Системные заболевания (РА, СКВ) Systemic diseases (RA, SLE)	2.6	7.4	< 0.001
	Сенильная деменция / Senile dementia	0.3	5.0	< 0.001
	Пролежни / Bed sores	2.6	4.9	< 0.001
	Онкологические заболевания / Oncological diseases	2.6	4.1	< 0.001
	Алкоголизм / Alcoholism	30.8	7.4	< 0.001
	Гепатиты, ВИЧ / Hepatitis, HIV	23.1	14.8	< 0.001
	Наркотическая зависимость, токсикомания (курение) Drug addiction, toxicomania (smoking)	43.6	19.7	< 0.001

Примечание: p – значение по сравнению между группами молодого и пожилого возраста (χ^2 – для качественных признаков, t-тест для количественных признаков); * – падение с высоты низкого уровня – падение с невысокой мебели (стул, кровать, кресло, бордюр, ступеньки лестницы); ¹ – процентное соотношение для каждого наименования коморбидности рассчитано с учетом всех пациентов, у которых отмечали наличие хотя бы одного сопутствующего заболевания.

Note: p – value in comparison with the groups of young and older age (χ^2 – for the qualitative signs, t-test for the quantitative signs); * – falling from low height – falling from low furniture (a chair, a bed, an arm-chair, curbs, stairs); ¹ – percentage ratio for each item of comorbidity has been calculated with consideration of all patients with at least one concurrent disease.

Модель для разработки номограммы клинического риска развития осложнений

Для создания номограммы прогностической оценки клинического риска развития каких-либо осложнений мы использовали множественную логистическую регрессию. В первую очередь были использованы три переменные, получаемые при поступлении (пол, возраст, сопутствующая патология). В качестве контроля вариабельности была включена оценка тяжести травмы по шкале ISS.

Сопутствующую патологию мы рассматривали как переменную, состоящую из трех категорий: здоровые (0 — отсутствие сопутствующих заболеваний), среднее хроническое состояние (1-2 и более сопутствующих заболеваний), мультиморбидность (3+ сопутствующих заболеваний). Анализировали все виды взаимодействия переменных (влияния друг на друга между полом, возрастом и сопутствующей патологией). Статистически значимые показатели ($p < 0,05$) были включены в итоговую многовариантную модель.

Для предикторной оценки риска развития осложнений мы взяли значение $ISS = 15$ (представляющее травму средней степени тяжести). Затем оценили прогностический риск развития осложнений в связи с увеличением возраста и категорий коморбидности для мужчин и женщин. При этом аналити-

ческая выборка, прогнозирующая риск развития осложнений, ограничивалась как минимум тремя различными предшествующими состояниями (рис. 1).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты

161 пациент с травмами проксимального отдела бедренной кости, поступивший в отделение травматологии № 2 ГАУЗ КО ОКЦОЗШ, был включен в исследование в соответствие с критериями ($ISS \leq 15$, возраст ≥ 18 лет, отсутствие перевода в другие клиники, длительность пребывания в клинике ≥ 1 суток). Общей летальности у пациентов, включенных в исследование, зарегистрировано не было.

Характеристика показателей у молодых и пожилых пациентов с травмами проксимального отдела бедренной кости представлена в таблице 1.

Среди пациентов молодого возраста преобладали мужчины (65 %), средний возраст составил $48,9 \pm 1,0$ лет, ISS (SD) был ≤ 15 (10,0). Основными причинами травм стали дорожно-транспортные происшествия (46,2 %), падения с высоты низкого уровня (30,8 %), бытовая травма и ныряние (23 %) (табл. 1).

Среди пациентов пожилого возраста было меньше мужчин (43 % против 65 %, $p < 0,001$), тогда как

наличие хотя бы одного сопутствующего заболевания отмечали у пожилых пациентов чаще, чем у молодых (94,3 % против 87,2 %, $p < 0,001$). Падение с высоты низкого уровня в большей степени было характерно для пожилых пациентов (83,6 % против 23 %, $p < 0,001$). Тяжесть повреждения была достоверно меньше у пожилых пациентов, чем у молодых (ISS 13 против 15 баллов, $p < 0,001$).

Виды проведенных операций и их количество у пациентов с травмами проксимального отдела бедренной кости представлены в таблице 2.

Из таблицы видно, что молодым пациентам (18–64 лет) с медиальными и латеральными травмами проксимального отдела бедренной кости выполнено 7 операций первичного тотального эндопротезирования тазобедренного сустава, у 14 пациентов проведен остеосинтез бедренной кости канюлированными винтами, у 18 пациентов выполнен остеосинтез бедренной кости штифтом PFN, что составило соответственно 18 %, 36 %, 46 % от всех операций в этой группе.

Пациентам пожилого возраста (65+ лет) операции эндопротезирования тазобедренного сустава выполнены в 74 % случаев (табл. 2). Особенность этих операций: в 2 случаях замещение дефекта вертлужной впадины костной аутомассой из резецированной и измельченной головки бедр; в 1 случае

Таблица 2
Вид и количество выполненных операций у пациентов исследуемых групп с травмами проксимального отдела бедренной кости
Table 2
Types and amount of performed surgeries in the patients of the examined groups with proximal femoral bone injuries

Группы пациентов Groups of patients	Молодые пациенты (18-64 года) Young patients (18-64 years) (n = 39)			Пожилые пациенты (65+ лет) Older patients (65+ years) (n = 122)		
	Медиальные Medial	Латеральные Lateral	n	Медиальные Medial	Латеральные Lateral	n
Переломы проксимального отдела бедренной кости Proximal femoral bone fractures						
Вид операции / Surgery type:						
Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава Total hip joint replacement	6	1	7	83	7	90
Остеосинтез канюлированными винтами Fixation with cannulated screws	13	1	14	10	1	11
Остеосинтез штифтом PFN PFN fixation	1	17	18	6	15	21
Количество операций, абс. Amount of operations, abs.	20	19	39	99	23	122

Рисунок 1

Номограмма для расчета потенциального риска развития осложнений после оперативного лечения пациентов с травмами проксимального отдела бедренной кости с учетом возраста, пола и сопутствующих заболеваний.

В структуру осложнений включены инфекционные (раневая инфекция, перипротезная инфекция, инфекция мочевых путей, пневмония) и неинфекционные осложнения (нестабильность металлоконструкции, тромбозы бедренной артерии и вен нижних конечностей, тромбофлебиты, тромбоэмболия, инфаркт, нарушение мозгового кровообращения, неврит седалищного нерва, почечная недостаточность, контактный дерматит).

Номограмма представлена отдельно для мужчин и женщин, потенциальный риск развития осложнений по оси ординат (Y) представлен в соответствии с возрастом (по оси абсцисс (X) и категориями коморбидности (0 – отсутствие сопутствующих заболеваний, 1-2 сопутствующих заболеваний, 3+ сопутствующих заболеваний).

Горизонтальная прямая линия (30% риск) иллюстрирует, как может быть использована номограмма для расчета потенциального риска развития осложнений. Так, все значения которые находятся выше значений от прямой линии 30 % риска имеют высокие риски развития осложнений с учетом пола и возраста пациентов с травмами. Так, например, для мужчин риск развития осложнений равен 30 % в возрасте 50 лет и имеющих более трех сопутствующих заболеваний, в возрасте 55 лет и имеющих, по крайней мере, два сопутствующих заболевания, а также для всех мужчин в возрасте 70 лет и старше. Аналогично представлен предикторный риск с учетом возраста и сопутствующей патологии у женщин (55 лет и три сопутствующих заболевания; 60 лет и 1-2 сопутствующих заболевания; все женщины старше 75 лет).

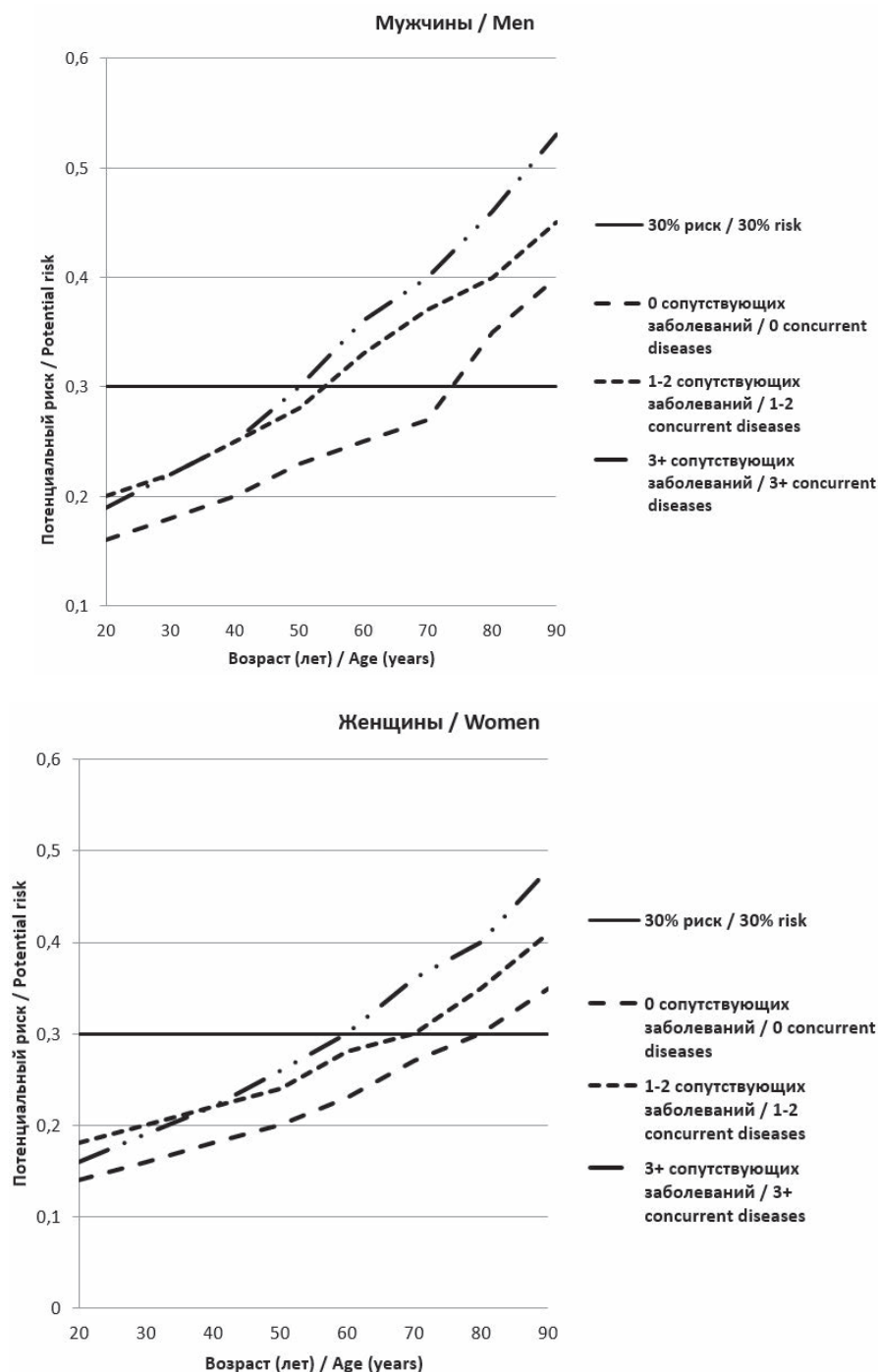


Figure 1

The nomographic chart for calculation of risk of development of complications after surgical treatment of the patients with the proximal femoral bone fractures with consideration of the age, gender and the concurrent diseases. The complications included the infectious (wound infection, periprosthetic infection, urinary tract infection, pneumonia) and non-infectious complications (metal construct instability, thrombosis in the femoral artery and lower extremity veins, thrombophlebitis, thromboembolism, infarction, cerebral perfusion, sciatic nerve neuritis, renal insufficiency, contact dermatitis).

The nomographic chart is presented separately for the men and the women. The potential risk of complications in the coordinate axis (Y) is presented in concordance with the age (in the axis of abscissas (X) and comorbidity categories (0 – absent concurrent diseases, 1-2 concurrent disease, 3+ concurrent diseases).

The horizontal direct line (30 %) risk demonstrates the use of the nomographic chart for calculating the potential risk of complications. So, all values, which are higher than the values of the direct line of 30 % risk show the high risks of complications with consideration of gender and the age of the patients with injuries. For example, the men at the age of 50 with more than 3 concurrent diseases show 30 % risk of complications, as well as the men at the age of 55 with at least 2 concurrent diseases and the men at the age of 70 and older. The predictor risk with is presented in the similar manner with consideration of the age and concurrent pathology in the women (55 years and 3 concurrent disease; 60 years and 1-2 concurrent diseases; the women older than 75).

фиксацию опорного кольца к тазовой кости выполняли по Bursh-Schneider; в 1 случае чашу протеза фиксировали с помощью костного цемента (рис. 2).

К послеоперационным осложнениям были отнесены инфекционные (раневая инфекция, перипротезная инфекция, инфекция мочевых путей, пневмония) и неинфекционные (нестабильность металлоконструкции, тромбозы, тромбоэмболия, инфаркт, нарушения мозгового кровообращения, неврит седалищного нерва, почечная недостаточность, контактный дерматит) осложнения (табл. 3).

По сравнению с молодыми пациентами у пожилых пациентов показатель продолжительности пребывания в клинике был выше (24 % против 13 %, $p < 0,001$), а также в 2,4 раза выше риск развития осложнений ($p < 0,001$), таких как раневая инфекция, перипротезная инфекция, инфекция мочевыводящих путей, пневмония, нестабильность металлоконструкции, тромбоз бедренной артерии, тромбоз глубоких вен нижних конечностей, прогрессирование неврологических проявлений, почечная недостаточность (табл. 3).

Для построения множественной логистической модели (рис. 1) использовали показатели: возраст, пол, ISS, предварительно выбранные категории коморбидности (0, 1-2, 3+). Увеличение возраста каждые 5 лет сопровождалось увеличением риска развития осложнений в среднем на 10 % (95 % CI, 8,7–10,5 %). Оценка категорий коморбидности показала, что 56 % пациентов имели предварительно существующие риски сопутствующей патологии трех и более заболеваний (3+) (95 % CI, 36-78 %), 29 % была присвоена 1–2 категория коморбидности (95 % CI, 15–47 %) по сравнению с пациентами, у которых не было сопутствующих заболеваний (0 – категория коморбидности).

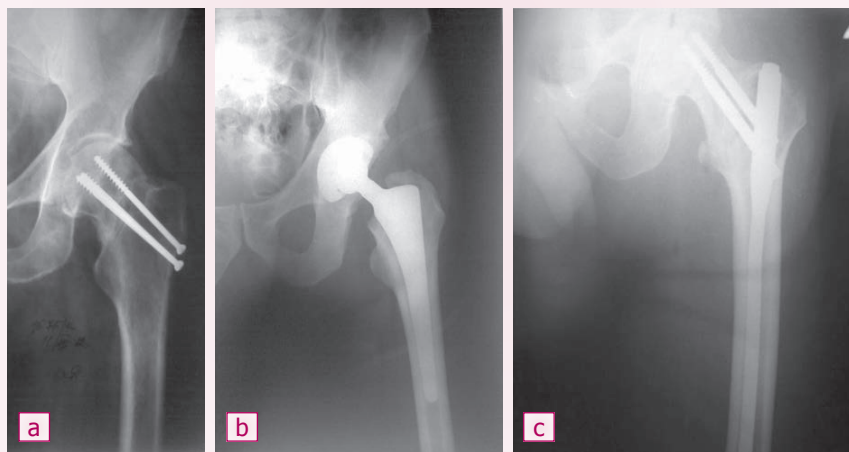
Мужчины имели более высокие шансы развития осложнения на 18 % (95 % CI, 14–22 %) по сравнению с женщинами ($p < 0,001$). Положительной и наиболее значительной была установлена связь между возрастом и коморбидностью (ОШ,

Рисунок 2

Методы хирургического лечения пациентов с переломами проксимального отдела бедренной кости: а) остеосинтез канюлированными винтами; б) тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава; в) остеосинтез штифтом PFN

Figure 2

The surgical techniques for the patients with the proximal femoral bone fractures: a) fixation with the cannulated screws; b) total hip joint replacement; c) PFN fixation



1,005; $p < 0,04$ в год для пациентов с тремя и более сопутствующими заболеваниями), так взаимосвязь возраст-коморбидность были оставлены в финальной модели (рис. 1).

Область под рабочей характеристической кривой, которая описывает соответствующую модель, была 74 % (рис. 1), что делает возможным использование представленной модели для оценки риска развития осложнений у пациентов с травмами проксимального отдела бедренной кости в клинической практике.

Обсуждение

У пожилых пациентов с травмами проксимального отдела бедренной кости в послеоперационном периоде отмечали более сложное и зачастую неблагоприятное клиническое течение по сравнению с молодыми пациентами. При этом зарегистрированные инфекции (раневая инфекция, перипротезная инфекция, инфекция мочевых путей, пневмония) ассоциировались как минимум с двойным риском развития инфекционных осложнений у пожилых пациентов по сравнению с молодыми. Некоторые неинфекционные осложнения также ассоциировались с увеличением риска развития тяжелого течения послеоперационного периода у по-

жилых пациентов, включая нестабильность металлоконструкции, тромбоз бедренной артерии, тромбозы и тромбозы вен нижних конечностей, тромбоэмболии, инфаркт, нарушение мозгового кровообращения, неврит седалищного нерва, почечную недостаточность (табл. 3).

В нашем исследовании 14 % всех пациентов с травмами проксимального отдела бедренной кости перенесли как минимум одно осложнение во время госпитализации. По сравнению с более молодыми пациентами пожилые пациенты имели 34%-ный риск развития осложнений. Эти данные согласуются с ранее опубликованными работами по изучению факторов риска смертности при травматических повреждениях [3]. В связи с этим основным приоритетом в лечении пожилых пациентов с травмами проксимального отдела бедренной кости является ранняя диагностика и своевременное проведение профилактических мероприятий.

В данной работе мы использовали оценку коморбидности, исходя из трех категорий общего количества ранее сопутствующих заболеваний. Установлена тесная взаимосвязь между возрастом и осложнениями у пациентов с 3 и более заболеваниями (3+), существовавшими до

Таблица 3

Прогностические факторы риска развития инфекционных и неинфекционных осложнений у пациентов с травмами проксимального отдела бедренной кости после оперативного лечения при анализе множественной логистической регрессии (OR – соотношение шансов, CI – доверительная область)

Table 3

The predictive factors of risk of infectious and non-infectious complications in patients with proximal femoral bone injuries after surgery and multiple logistic regression analysis (OR – odds ratio, CI – confidence interval)

Категории коморбидности Comorbidity categories	Отсутствие сопутствующих заболеваний Absence of concurrent diseases		Все сопутствующие заболевания All concurrent diseases		1-2 и более сопутствующих заболеваний 1-2 and more concurrent diseases		3+ сопутствующих заболеваний 3+ concurrent diseases	
	OR (95 % CI)	p	OR (95 % CI)	p	OR (95 % CI)	p	OR (95 % CI)	p
Возраст ^a Age ^a	1.01 (0.98–1.03)	< 0,001	1.04 (1.03–1.05)	< 0.001	1.02 (1.01–1.03)	< 0.001	1.005 (0.89–1.01)	< 0.04
Лица мужского пола Men	0.61 (0.47–0.89)		0.67 (0.49–0.92)	< 0.012	0.62 (0.44–0.88)	< 0.05	0.64 (0.46–0.92)	< 0.007
Показатель ISS ^b Value of ISS ^b	1.54 (1.44–1.64)	< 0.001	1.47 (1.38–1.56)	< 0.001	1.37 (1.33–1.46)	< 0.001	1.51 (1.41–1.61)	< 0.001
Все осложнения All complications	1.04 (1.03–1.05)	< 0.001	2.30 (1.9–2.7)	< 0.025	1.67 (1.44–1.8)	< 0.029	2.81 (1.18–6.66)	< 0.019
Инфекционные осложнения / Infectious complications								
Гнойно-воспалительные (раневая инфекция) ^b Pyoinflammatory (wound infection) ^b			2.67 (2.34–2.8)	< 0.025			3.55 (3.20–3.90)	< 0.001
Перипротезная инфекция ^b Periprosthetic infection ^b			2.07 (1.74–2.20)	< 0.025			3.49 (3.13–3.84)	< 0.001
Инфекция мочевых путей ^b Urinary tract infection ^b			1.43 (1.13–1.65)	< 0.025			3.28 (3.00–3.56)	< 0.001
Пневмония ^b Pneumonia ^b			1.27 (1.04–1.53)	< 0.025			3.13 (2.79–3.46)	< 0.001
Неинфекционные осложнения / Non-infectious complications								
Нестабильность металлоконструкции ^b Metal construct instability ^b			1.87 (1.64–1.96)	< 0.025			3.63 (3.33–3.93)	< 0.001
Тромбоз бедренной артерии ^b Femoral artery thrombosis ^b							3.34 (3.12–3.56)	< 0.001
Тромбофлебиты и тромбозы вен нижних конечностей ^b Thrombophlebitis and thrombosis in lower extremity veins ^b							3.22 (2.89–3.56)	< 0.02
Тромбоэмболия ^b Thromboembolism ^b							2.78 (2.38–3.18)	< 0.02
Инфаркт ^b Infarction ^b							2.20 (1.46–2.94)	0.4
Нарушение мозгового кровообращения ^b Cerebral perfusion disorders ^b							1.93 (1.67–2.2)	0.2
Неврит седалищного нерва ^b Sciatic nerve neuritis ^b							1.61 (1.36–1.86)	0.2
Почечная недостаточность ^b Renal insufficiency ^b							1.38 (1.28–1.48)	0.08
Контактный дерматит ^b Contact dermatitis ^b							1.07 (1.03–1.11)	0.2

Примечание: ^a – соотношение шансов на годовое увеличение; ^b – соотношение шансов на момент увеличения; * – $p < 0,05$.

Note: ^a – odds ratio for annual increase; ^b – odds ratio for the moment of increase; * – $p < 0.05$.

получения травмы (табл. 3). Это соответствует предшествующим наблюдениям, в которых показано, что риск смертности у пациентов с травмой увеличивается после 45 лет [16]. При этом коморбидность может быть частичным объяснением увеличения риска смертности [17].

Использование первоначальной информации, полученной в момент поступления пациента, — возраст, пол, хронические заболевания — позволило разработать номограмму (рис. 1) для стратификации риска развития осложнений у пациентов с травмой проксимального отдела бедренной кости. Такой подход к оценке клинического риска поддерживается современным руководством по травме у пожилых пациентов [7, 8].

Современное практическое руководство не рекомендует применение показателей тяжести травмы в лечебной работе с отдельными пациентами, так как они неизвестны до момента выписки. Однако, поскольку тяжесть травмы является ведущим прогностическим фактором осложнений и смертности у пожилых пациентов, использование показателя тяжести травмы (ISS) было необходимой частью дизайна нашего клинического исследования и было рассмотрено в соответствии с установленными критериями тяжести травмы — травмы средней степени тяжести (ISS ≥ 15). Пожилые пациенты имели слегка меньший балл по ISS, чем молодые. По-ви-

димому, причиной этих различий может быть тот факт, что пациенты пожилого возраста с большей вероятностью госпитализируются по сравнению с более молодыми пациентами с теми же баллами по ISS. Другим потенциальным объяснением может быть и тот факт, что механизм травмы различается между двумя группами. Травмы в результате падения с небольшой высоты были самыми частыми у пожилых пациентов.

В дальнейшем для стратификации риска необходимы дополнительные исследования методов оценки, с помощью которых механизм травмы и степень тяжести травмы можно было бы идентифицировать на ранних сроках стационарного лечения.

ВЫВОДЫ:

В проведенном исследовании показано, что высокий риск развития послеоперационных осложнений у пациентов с травмами проксимального отдела бедренной кости тесно взаимосвязан с увеличением возраста и индекса коморбидности.

При этом перспективная оценка функционального статуса с учетом сопутствующих заболеваний, предшествующих травме, является необходимым средством скрининга для прогнозирования развития госпитальных осложнений у пожилых пациентов. В конечном итоге осложнения, которые были идентифицированы у пожилых па-

циентов с травмой проксимального отдела бедренной кости, должны быть интерпретированы как имеющие предрасположенность к повышенному риску развития осложнений, а не как являющиеся ее причиной.

Разработанная простая номограмма для клинической оценки риска развития осложнений на фоне сопутствующих заболеваний у пациентов с травмами проксимального отдела бедренной кости может быть использована в сочетании со скринингом предшествующих функциональных и физиологических параметров для идентификации пожилых пациентов, максимально подверженных осложненному клиническому течению в послеоперационном периоде (рис. 1).

Для перспективного использования предложенной номограммы необходимо проведение популяционных исследований в будущем, что позволит подтвердить возможность ее использования и определить более эффективные клинические подходы в лечении пожилых пациентов с травмой и многочисленными хроническими заболеваниями.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Charlson ME, Pompei P, Ales HL. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: Development and validation. *Journal Chronic Disease*. 1987; 40: 373-383.
2. Vertkin A.L., Skotnikov A.S. Comorbidity. *Attending Physician*. 2013; 8. Approach mode: <http://www.lvrach.ru/2013/08/15435786> Russian (Верткин А.Л., Скотников А.С. Коморбидность //Лечащий врач. 2013. № 8. Режим доступа: <http://www.lvrach.ru/2013/08/15435786>)
3. Adams SD, Cotton BA, McGuire MF, Dipasupil E, Podbielski JM, Zaharia A, et al. Unique pattern of complications in elderly trauma patients at a level I trauma center. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012; 72(1): 112-118.
4. Aitken LM, Burmeister E, Lang J, Chaboyer W, Richmond TS. Characteristics and outcomes of injured older adults after hospital admission. *J Am Geriatr Soc*. 2010; 58: 442-449.
5. Hudon C, Fortin M, Lapointe L, Vanasse A. Multimorbidity in medical literature: is it commonly researched? *Can Fam Physician*. 2005; 51: 244-245.
6. Fortin M, Lapointe L, Hudon C, Vanasse A, Ntutu AL, Maltais D. Multimorbidity and quality of life in primary care: a systematic review. *Health Qual Life Outcomes*. 2004; 2: 51.
7. Jacobs DG, Plaisier BR, Barie PS, Hammond JS, Holevar MR, Sinclair KE, et al. Practice management guidelines for geriatric trauma: the EAST Practice Management Guidelines Work Group. *J Trauma*. 2003; 54:391-416.
8. Calland J, Ingraham A, Martin N, Marshall G, Schulman C, Stapleton T, et al. Geriatric Trauma Practice Management Guideline (Update): Eastern Association for the Surgery of Trauma. 2010. Available at: [http://www.east.org/resources/treatment-guidelines/geriatric-trauma-\(update\)](http://www.east.org/resources/treatment-guidelines/geriatric-trauma-(update)). Accessed July 23, 2012.
9. Lee SJ, Lindquist K, Segal MR, Covinsky KE. Development and validation of a prognostic index for 4-year mortality in older adults. *JAMA*. 2006; 295: 801-808.
10. Min L, Burruss S, Morley E, Mody L, Hiatt JR., Cryer H, et al. A simple clinical risk nomogram to predict mortality-associated geriatric complications in severely injured geriatric patients. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013; 74(4): 1125-1132.

11. Wolff JL, Starfield B, Anderson G. Prevalence, expenditures, and complications of multiple chronic conditions in elderly. *Arch Inter Med.* 2002; 162: 2269-2276.
12. Gijzen R, Hoeymans N, Schellevis FG, Ruwaard D, Satariano WA. Causes and consequences of comorbidity: a review. *Journal of Clinical Epidemiology.* 2001; 54(7): 661-674.
13. Lakomkin N et al. *J Orthop Trauma.* 2017; DOI: 10, 1097 / BOT.0000000000000701.
14. Baker SP, O'Neill B, Haddon WJr, Long WB. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma.* 1974; 14: 187-196.
15. Evans DC, Cook CH, Christy JM, Murphy CY, Gerlach AT, Eifemⁿ D, et al. Comorbidity-polypharmacy scoring facilitates outcome prediction in older trauma patients. *J Am Geriatr Soc.* 2012; 60: 1465-1470.
16. MinL, UbhayakarN, SalibaD, Kelley-QuonL, Morley E, Hiatt J, et al. The Vulnerable Elders Survey-13 predicts hospital complications and mortality in older adults with traumatic injury: a pilot study. *J Am Geriatr Soc.* 2011; 59: 1471-1476.
17. Boyd CR, Tolson MA, Copes WS. Evaluating trauma care: the TRISS method. Trauma Score and the Injury Severity Score. *J Trauma.* 1987; 27(4): 370-378.

Сведения об авторах:

Милюков А.Ю., д.м.н., заведующий отделением травматологии и ортопедии № 2, ГАУЗ КО «Областной клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Устьянцев Д.Д., врач травматолог-ортопед, отделение травматологии и ортопедии № 2, ГАУЗ КО «Областной клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Гилев Я.Х., к.м.н., врач травматолог-ортопед, отделение травматологии и ортопедии № 2, ГАУЗ КО «Областной клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Мазеев Д.В., врач травматолог-ортопед, отделение травматологии и ортопедии № 2, ГАУЗ КО «Областной клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Адрес для переписки:

Милюков А.Ю., 7-й микрорайон, № 9, г. Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Россия, 652509

Тел: +7 (384-56) 9-52-76

E-mail: info@gnkc.kuzbass.net

Information about authors:

Milyukov A.Yu., MD, PhD, chief of traumatology and orthopedics department No.2, Regional Clinical Center of Miners' Health Protection, Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Ustyantsev D.D., traumatologist-orthopedist, traumatology and orthopedics department No.2, Regional Clinical Center of Miners' Health Protection, Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Gilev Ya.Kh., candidate of medical science, traumatologist-orthopedist, traumatology and orthopedics department No.2, Regional Clinical Center of Miners' Health Protection, Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Mazeev D.V., traumatologist-orthopedist, traumatology and orthopedics department No.2, Regional Clinical Center of Miners' Health Protection, Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Address for correspondence:

Milyukov A.Yu., 7th district, 9, Leninsk-Kuznetsky, Kemerovo region, Russia, 652509

Tel: +7 (384-56) 9-52-76

E-mail: info@gnkc.kuzbass.net

ОПЫТ ЗАМЕЩЕНИЯ ДЕФЕКТОВ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ НА ОСНОВЕ СОЧЕТАННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ВНЕОЧАГОВОГО ЧРЕСКОСТНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА И ОСТЕОКОНДУКТИВНЫХ МАТЕРИАЛОВ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

EXPERIENCE WITH LONG BONES DEFECTS REPLACEMENT ON THE BASIS OF COMBINED USE OF TRANSOSSEOUS OSTEOSYNTHESIS AND OSTEOCONDUCTIVE MATERIALS IN CLINICAL PRACTICE

Резник Л.Б. Reznik L.B.
Борзунов Д.Ю. Borzunov D.Yu.
Моховиков Д.С. Mokhovikov D.S.
Стасенко И.В. Stasenko I.V.

ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России,
г. Омск, Россия,
ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава
России,
г. Курган, Россия

Omsk State Medical University,
Omsk, Russia,
Russian Ilizarov Scientific Center of Restorative Traumatology
and Orthopaedics,
Kurgan, Russia

Инфекционные гнойно-воспалительные поражения костей являются актуальной проблемой современной медицины. Оперативная активность при лечении хронического остеомиелита составляет до 70 %. В настоящее время широкое распространение получило применение углеродных композитных материалов, которые обладают мелкопористой структурой и функционируют в качестве эффективной остеокондуктивной матрицы.

Цель исследования – улучшить результаты лечения больных с пострезекционными дефектами диафизарной части длинных костей на основе применения внеочагового чрескостного остеосинтеза в сочетании с остеокондуктивными материалами.

Материалами работы явились 25 клинических случаев пациентов, находившихся на стационарном лечении в отделении гнойной хирургии БУЗОО КМХЦ МЗОО г. Омска и на базе травматолого-ортопедического отделения № 4 РНЦ ВТО им. Г.А. Илизарова г. Кургана.

Результаты. Положительный результат лечения в основной группе наблюдали в 60 % случаев, а в контрольной в 20 %. Величина дефекта основной группы в случаях, завершивших лечение с положительным результатом, составила 2,8 см (2,5–3,0). Величина дефекта этой же группы у пациентов, которым потребовалось дополнительное оперативное вмешательство либо возникли осложнения, была 3,95 см (3,58–4,4).

Выводы. Использование наноструктурного углеродного материала для замещения дефектов оптимизирует формирование костного регенерата и обеспечивает позитивную остеоинтеграцию на границе «кость-имплантат». Разработанная методика улучшает результаты лечения пациентов с дефектами в сочетании с внеочаговым чрескостным остеосинтезом при замещении дефекта не более 10 % длины сегмента. Использование для оперативного лечения углеродного наноструктурного имплантата не увеличивает продолжительность оперативного лечения и статистически значимо не отличается от методики с использованием пломбы из костного цемента.

Ключевые слова: остеомиелит; углеродный наноструктурный имплант; костный цемент; аппарат Илизарова.

Infectious pyoinflammatory bone lesions are a topical problem of modern medicine. Operational activity in the treatment of chronic osteomyelitis is up to 70 %. Currently, the carbon composite materials with microporous structure and the function as the effective osteoconductive matrix have become the wide spread use.

Objective – to improve the treatment results in patients with post-resection defects of the diaphyseal portion of the long bones on the basis of application of transosseous osteosynthesis in combination with osteoconductive materials.

Materials and methods. The study included 25 clinical cases of the patients who were admitted to the department of purulent surgery, Clinical Medicosurgical Center of Omsk Region Health Ministry, and to the traumatology and orthopaedics department No.4, Russian Ilizarov Scientific Center of Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan.

Results. The positive results of the treatment were in 60 % of the cases in the main group and in 20 % in the control group. The defect size was 2.8 cm (2.5–3.0) in the patients of the main group with positive outcomes of the treatment. The defect size was 3.95 cm (3.58–4.4) in the patients who required any additional surgical intervention or in cases of complications.

Conclusion. The use of the nanostructured carbon material for replacement of defects optimizes the formation of the bone regenerate and provides the positive osseointegration between the bone and the implant. The developed method improves the results of treatment in patients with defects in combination with extrafocal transosseous osteosynthesis for replacement of the defect no more than 10 % of the length of the segment. The surgical use of the carbon nanostructured implant does not increase the duration of surgical treatment and is not statistically significantly different from the methods with bone cement filling.

Key words: osteomyelitis; carbon nanostructured implant; bone cement; Ilizarov apparatus.

Инфекционные гнойно-воспалительные поражения костей являются актуальной проблемой современной медицины [1]. При этом, по данным зарубежных источников, процесс лечения и реабилитации пациентов связан со значительными финансовыми и психосоциальными расходами, а также высокой инвалидизацией; и, таким образом, понимание течения инфекционных процессов, улучшение результатов лечения пациентов становится первостепенной задачей многих исследований [2-4]. В 12–61 % случаев гнойные осложнения приводят к развитию хронического остеомиелита, одного из самых трудноизлечимых осложнений, приводящего к длительной нетрудоспособности и инвалидности [5].

Оперативная активность при лечении хронического остеомиелита составляет до 70 % [6]. При этом выполняют радикальную некрэксеквестректомию с последующим выполнением костной пластики, для которой используют метод Илизарова, различные импланты искусственного или биологического происхождения [6–8].

В настоящее время широкое распространение получило применение углеродных композитных материалов [9–11]. Они обладают мелкопористой структурой и функционируют в качестве эффективной остеокондуктивной матрицы [12]. На сегодняшний день композиционные изделия из углерода применяются в области челюстно-лицевой хирургии, оперативном лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника, замещении костных дефектов при травмах конечностей и позвоночника, а также при остеомиелитических, туберкулезных, злокачественных поражениях костей [13, 14].

Цель исследования — оптимизировать результаты лечения больных с пострезекционными дефектами диафизарной части длинных костей на основе применения внеочагового чрескостного остеосинтеза в сочетании с остеокондуктивными материалами.

Задачи исследования:

- 1) разработать алгоритм использования углеродных имплантов при

замещении различных вариантов пострезекционных дефектов длинных костей в клинической практике;

- 2) изучить результаты лечения пациентов с использованием различных типов имплантов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалами работы явились 25 клинических случаев пациентов, находившихся на стационарном лечении в отделении гнойной хирургии БУЗОО КМХЦ МЗОО г. Омска и на базе травматолого-ортопедического отделения № 4 РНЦ ВТО им. Г.А. Илизарова г. Кургана.

Критериями включения явились: возраст от 18 до 70 лет, наличие у пациента дефекта длинной кости, письменное информированное согласие больного. Критериями исключения стали: беременность, грудное вскармливание, наличие тяжелой декомпенсированной сопутствующей патологии, злоупотребление спиртными напитками, употребление наркотических веществ в настоящее время или в анамнезе, наличие аномалий развития костной ткани, наличие верифицированных психических заболеваний, необратимые изменения в мягких тканях в результате повреждения магистральных сосудов.

Все пациенты были ознакомлены с условиями проводимого исследования, предлагаемой и альтернативными методиками лечения и заключением, выданным этическим комитетом ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России.

Пациенты были разбиты на две сопоставимые по полу, возрасту группы: основную (15 пациентов) и группу сравнения (10 пациентов).

Первая группа (группа сравнения) составила ретроспективный анализ историй болезни 10 пациентов, находившихся на стационарном лечении в отделении гнойной хирургии БУЗОО КМХЦ в период с 2014 по 2016 год. Основной методикой оперативного лечения являлась радикальная некрэксеквестектомия со вскрытием костномозгового канала и резекцией концов отломков, после чего выполняли пластику сформированного дефекта пломбой из костного цемента с по-

следующим дренированием послеоперационной раны силиконовыми непроточными дренажами.

Вторая группа (основная) — углеродный наноструктурный имплант (рис. 1) был применен в клинической практике при лечении 15 пациентов. Имплант применяли по следующему протоколу. Из разреза кожи и мягких тканей, повторяющего доступ при первичных операциях, открывали зону костного дефекта. Производили замещение дефекта диафиза длинной кости углеродным наноструктурным имплантом. Размеры импланта при этом соответствовали размерам резецированного участка кости, что обеспечивали путем интраоперационной обработки импланта фрезой. В качестве дополнительной стабилизации использовался внешний аппарат с фиксацией поврежденного, и, при необходимости, смежных сегментов конечности. Учитывая необходимость distraction в зоне поражения, первым этапом производили монтаж аппарата внешней фиксации, затем в зону дефекта помещали обработанный в соответствии с размером дефекта имплант.

Импланты использовали в стадию стойкой ремиссии инфекционного процесса после выполнения контрольных анализов: общий анализ крови, скорость оседания эритроцитов, С-реактивный белок.

При монтаже аппарата первоначально монтировали базовые опоры на максимальном удалении от поврежденного участка сегмента с учетом топографии сосудистых и нервных стволов, анатомии мышц и кости. Репонирующие опоры устанавливали на уровне проксимального и дистального концов отломков на расстоянии не менее 10 мм от дефекта. Позиционирование опор было связано с геометрией импланта и необходимостью его внедрения в проксимальный и дистальный костномозговой канал на 5 мм. На места входа и выхода спиц накладывали асептические повязки. Далее производили послойное ушивание раны и дренирование послеоперационной раны силиконовыми непроточными дренажами.

Анализ полученных данных основывался на результатах проведенных клинических, рентгено-

логических исследований, оценки качества жизни с использованием опросника SF-36.

Основными критериями оценки ближайших результатов лечения явились сроки и тип заживления послеоперационной раны.

Также в процессе динамического наблюдения оценивали отсутствие рецидивов заболевания (открытие свищей, возникновение патологических переломов, рентгенологическая картина), а также коррекцию ортопедических проблем.

Рентгенологические исследования проводили перед оперативным вмешательством для верификации диагноза и локализации процесса, а также после оперативного лечения на 1, 30, 60, 90-е сутки исследования для изучения динамики репаративных процессов в костной ране.

Статистическая обработка результатов проводилась с учетом количества единиц наблюдения, типа изучаемых данных и дизайна исследования. Для описания количественных показателей использовались медиана (P50) и процентиля вариационного ряда (нижний Q1 и верхний Q3 квартиль). Для сравнения количественных данных (двух независимых совокупностей) применялся U-критерий Манна–Уитни.

Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости p принимался равным 0,05. Биометрический анализ осуществляли с использованием пакета STATISTICA 6.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Возраст пациентов основной группы составил 48 (36–54) лет, контрольной группы – 49 (37–53) лет ($U = 74,00$; $p = 0,978$).

Распределение пациентов по полу: основная группа – 11 мужчин (73,3 %) и 4 женщины (26,7 %), контрольная группа – 7 мужчин (70 %) и 3 женщины (30 %).

Отказ пациентов от анальгетиков и, соответственно, купирование болевого синдрома в основной группе наблюдались на 4-е сутки (3–5), в контрольной группе на 3,5 сутки (3–5) ($U = 70,5$; $p = 0,806$).

Начало дозированной физической нагрузки на оперированную конечность у пациентов в основной

Рисунок 1

Вид наноструктурного углеродного имплантата

Figure 1

The appearance of the nanostructured carbon implant

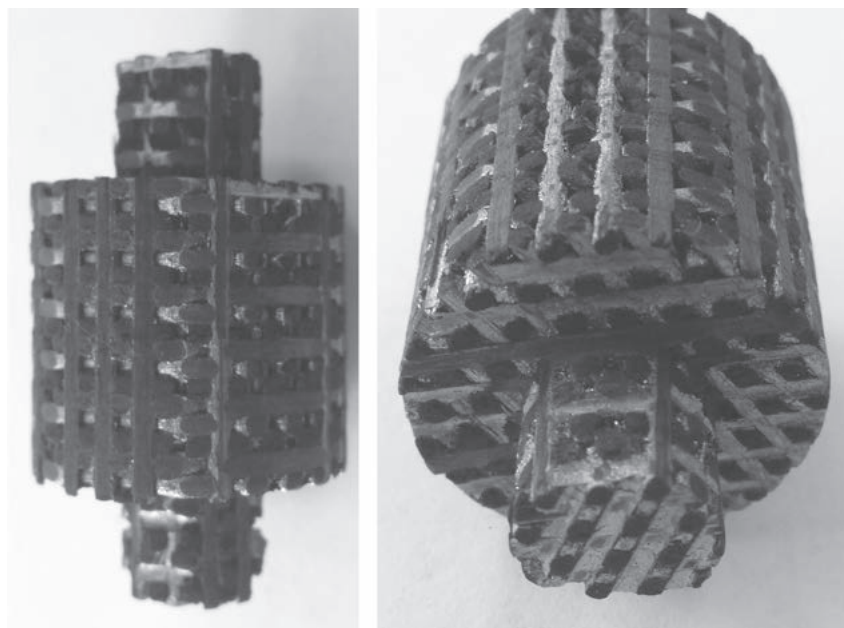
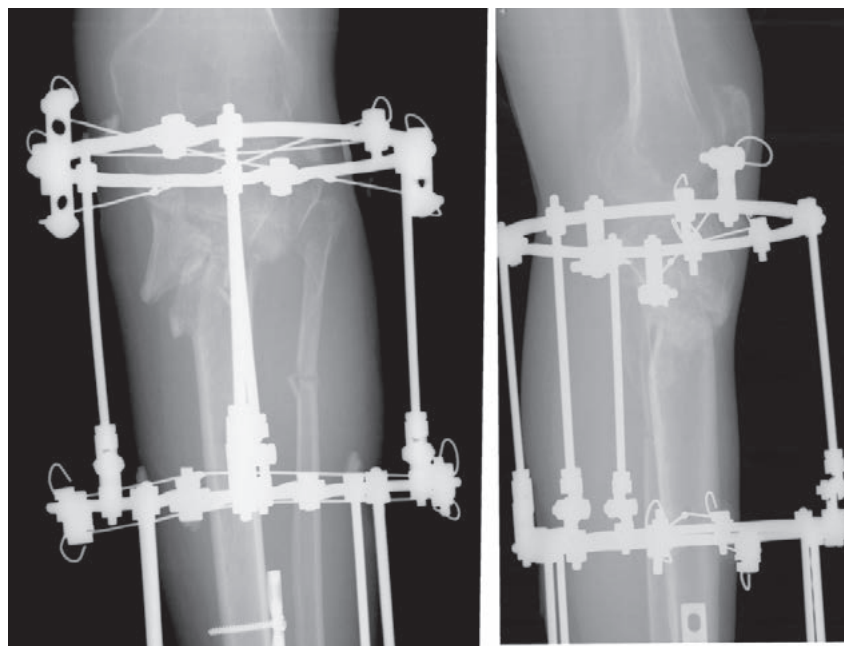


Рисунок 2

Рентгенография с формирующейся костной мозолью в основной группе (8 недель)

Figure 2

X-ray imaging and the developing callus in the main group (8 weeks)



группе наблюдали на 3-й неделе (2–4), в контрольной также на 3-й неделе (1–6) ($U = 74,0$; $p = 0,978$).

Формирующаяся костной мозоль у пациентов визуализировалась на рентгенограмме с 8-й недели (рис. 2, 3).

При этом начало полной нагрузки на оперированную конечность в основной группе происходило на

3-й неделе (2–4), в контрольной группе пациенты начинали нагружать оперированную конечность также на 3-й неделе, однако вариабельность этого срока была гораздо больше (1–6).

При анализе равномерности формирования костной мозоли в основной группе костная мозоль была равномерной по всей площади пе-

релома, имела на начальных этапах формирования периостальный характер, а затем проросла в имплант со всех сторон.

Наиболее достоверным признаком наступления консолидации перелома являлось отсутствие болей, нарастания отека при проведении клинической пробы.

Для анализа качества жизни использовался опросник SF-36. При этом статистически значимых различий между группами по показателям РН и МН до и после оперативного лечения выявлено не было.

Анализ результата лечения в зависимости от величины костного дефекта выявил закономерность. Величина дефекта в основной группе составила 3 см (2,8–3,8). В контрольной группе данный показатель составил 5,25 см (2–7). Несмотря на большой размах границ дефекта в контрольной группе, различия не были статистически значимыми ($U = 58,5$; $p = 0,367$).

При этом положительный результат лечения в основной группе наблюдался в 60 % случаев, а в контрольной в 20 %.

Дальнейший анализ в пределах каждой группы показал, что величина дефекта в основной группе в случаях, завершивших лечение с положительным результатом, составила 2,8 см (2,5–3,0). Величина дефекта у пациентов этой же группы, которым потребовалось дополнительное оперативное вмешательство, либо возникли осложнения, была 3,95 см (3,58–4,4) (рис. 4). Различия между этими показателями оказались статистически значимыми ($p < 0,001$).

Полученные результаты средней величины дефекта с положительным и отрицательным результатом лечения соответствовали 10 % и 15 % соответственно, согласно унифицированной классификации дефектов длинных костей, авторами которой являются Барабаш Ю.А. и Барабаш А.П. [15].

Клинический пример № 1

Пациент Г. 56 лет находился на лечении в течение 18 суток с диагнозом: «Хронический посттравматический остеомиелит левой 6/берцовой кости, свищевая форма» (рис. 5).

Рисунок 3

Рентгенография с формирующейся костной мозолью в контрольной группе (8 недель)

Figure 3

X-ray imaging and the developing callus in the control group (8 weeks)

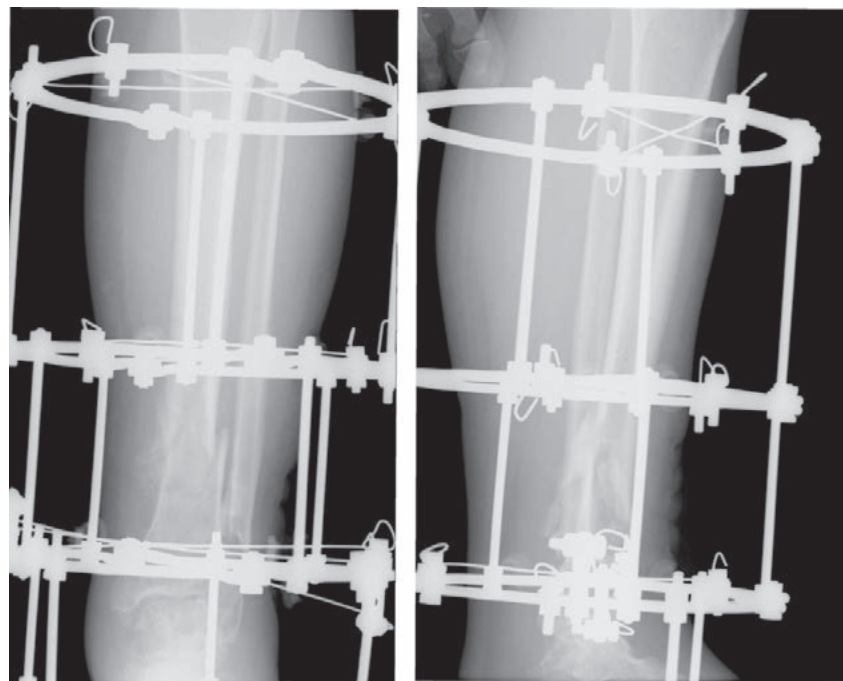
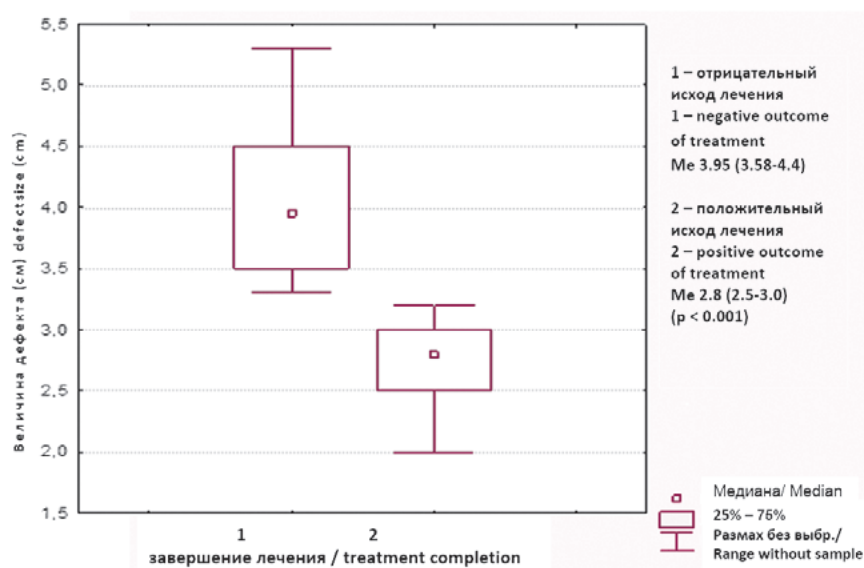


Рисунок 4

Величина дефекта в основной группе с положительным и отрицательным результатом лечения (значение медианы)

Figure 4

The defect size in the main group with positive and negative treatment outcomes (the median value)



В отделении пациенту выполнена операция: корригирующая остеотомия, остеосинтез костей левой голени аппаратом Илизарова, замещение дефекта углеродным имплантом. Величина замещаемого дефекта составила 2,5 см. Выполнялся рентген-контроль на

1-е сутки после операции (рис. 6). Послеоперационный период протекал без осложнений, рана зажила первично, швы сняты на 15-е сутки. Через 10 недель наступила консолидация, при выполнении клинической пробы возникал незначительный болевой синдром,

по причине чего был выполнен частичный демонтаж аппарата Илизарова; через 14 недель после операции аппарат был полностью демонтирован. Общий срок наблюдения за пациентом составил 2 года (рис. 7). В течение этого пе-

риода осложнений, рецидива процесса хронического остеомиелита не возникло.

Клинический пример № 2

Пациентка К. 36 лет находилась на лечение в течение 28 суток с

диагнозом: «Хронический послеоперационный остеомиелит средней трети диафиза левой плечевой кости, свищевая форма» (рис. 8).

В отделении пациентке выполнена операция: некрсеквестрэктомия, замещение дефекта углеродным

Рисунок 5

Рентгенограммы левой голени в 2 проекциях пациента Г. перед операцией

Figure 5

The two-plane X-ray images of the left leg in the patient G. before surgery

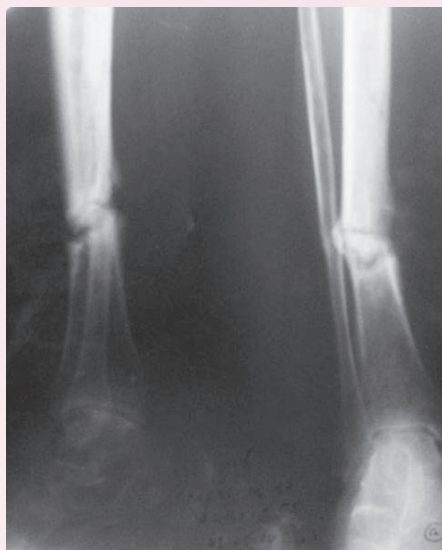


Рисунок 6

Рентгенограммы левой голени в 2 проекциях пациента Г. после операции

Figure 6

The two-plane X-ray images of the left leg in the patient G. after surgery

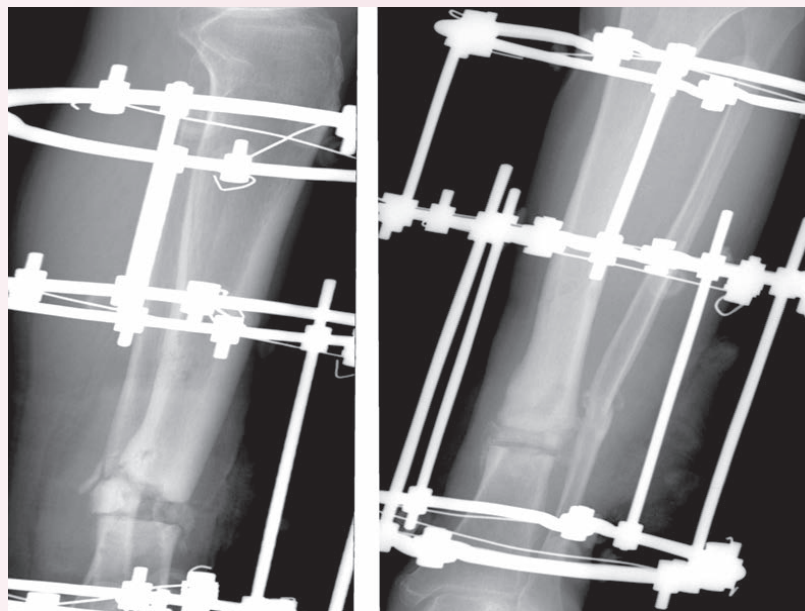


Рисунок 7

Рентгенограммы левой голени в 2 проекциях пациента Г. через 2 года после операции

Figure 7

The two-plane X-ray images of the left leg in the patient G. two years after surgery

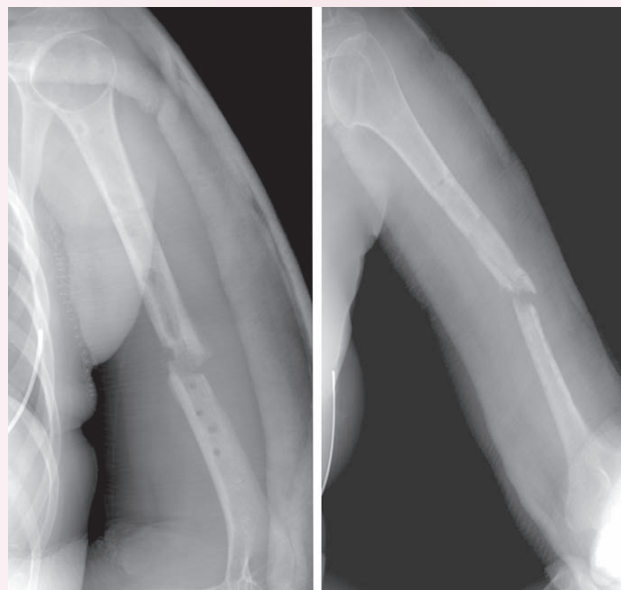


Рисунок 8

Рентгенограммы левого плеча в 2 проекциях пациентки К. перед операцией

Figure 8

The two-plane X-ray images of the left humerus in the patient K. before surgery



имплантом, остеосинтез аппаратом Илизарова. Выполнялся рентген-контроль на 1-е сутки после операции (рис. 9). Послеоперационный период протекал без осложнений, рана зажила первично, швы сняты на 17-е сутки. В удовлетворительном состоянии пациентка была выписана на амбулаторное лечение. К 14-й неделе у пациентки развилось осложнение в виде перелома спиц, нарушения целостности костного регенерата вследствие нестабильности костных отломков и повторного открытия свища (рис. 10).

ВЫВОДЫ:

1. Использование наноструктурного углеродного материала для замещения дефектов оптимизирует формирование костного регенерата и обеспечивает позитивную остеointegrацию на границе «кость-имплантат».
2. Разработанная методика улучшает результаты лечения пациентов с дефектами в сочетании с внеочаговым чрескостным остеосинтезом при замещении дефекта не более 10–15 % длины сегмента.
3. Использование для оперативного лечения углеродного нанострук-

турного импланта не увеличивает продолжительность оперативного лечения и статистически значимо не отличается от методики с использованием пломбы из костного цемента.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Рисунок 9

Рентгенограммы левого плеча в 2 проекциях пациента К. после операции

Figure 9

The two-plane X-ray images of the left humerus in the patient K. after surgery

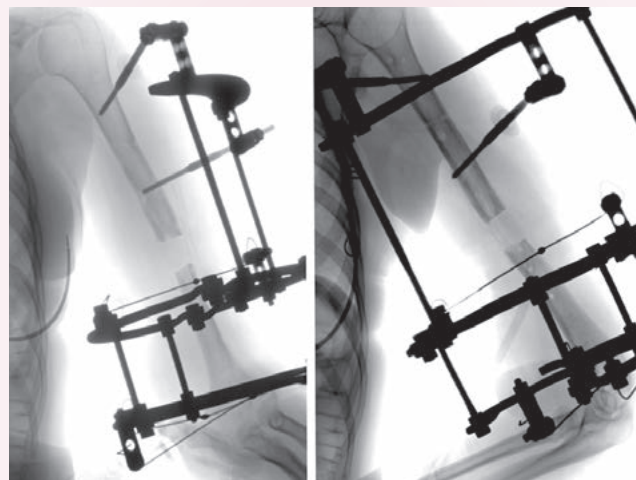
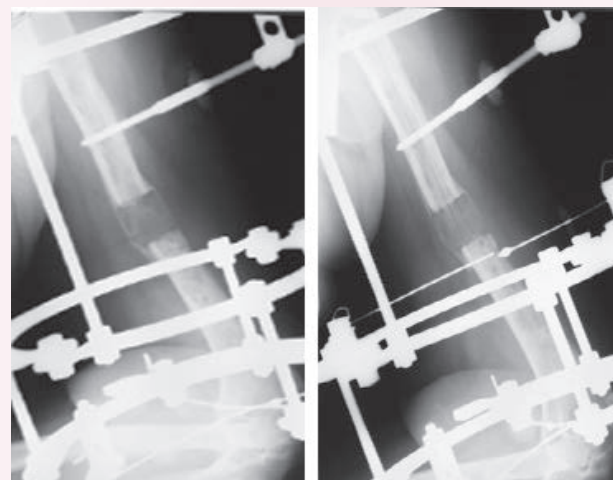


Рисунок 10

Рентгенограммы левого плеча в 2 проекциях пациентки К. после перелома спиц

Figure 10

The two-plane X-ray images of the left humerus in the patient K. after the fracture



ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Vinnik YuS, Shishatskaya EI, Markelova NM, Zuev AP. Chronic osteomyelitis - diagnosis, treatment, prevention. A review of the literature. *Moscow Surgical journal*. 2014; 2: 50-53. Russian (Винник Ю.С., Шишачкая Е.И., Маркелова Н.М., Зув А.П. Хронический остеомиелит - диагностика, лечение, профилактика. Обзор литературы // Московский Хирургический журнал. 2014. № 2(36). С. 50-53).
2. Klyushin NM, Naumenko ZS, Rozova LV, Leonchuk DS. Microflora of humerus chronic osteomyelitis. *Genius of Orthopedics*. 2014; 3: 57-59. Russian (Клюшин Н.М., Науменко З.С., Розова Л.В., Леончук Д.С. Микрофлора хронического остеомиелита плечевой кости // Гений Ортопедии. 2014. № 3. С. 57-59).
3. Cook GE, Markel DC, Ren W, Webb LX, McKee MD, Schemitsch E. Infection in Orthopaedics. *J. Orthop. Trauma*. 2015; 29(12): 19-23.
4. Tribble DR, Conger NG, Fraser S, et al. Infection-associated clinical outcomes in hospitalized medical evacuees following traumatic injury trauma infectious disease outcome study (tidos). *J. Trauma*. 2011; 71: S33-S42.
5. Rozova LV, Godovykh NV. Comparative characteristics of microflora species composition in chronic posttraumatic and hematogenic osteomyelitis. *Genius of Orthopedics*. 2014; 2: 56-59. Russian (Розова Л.В., Годовых Н.В. Сравнительная характеристика видового состава микроорганизмов при хроническом посттравматическом и гематогенном остеомиелите // Гений Ортопедии. 2014. № 2. С. 56-59).
6. Nikitin GD, Rak AV, Linnik SA. Surgical treatment of osteomyelitis. St. Petersburg: *Russian Graphics*, 2000. 288 p. Russian (Никитин Г.Д., Пак А.В., Линник С.А. Хирургическое лечение остеомиелита. СПб.: Русская графика, 2000. 288 с.).
7. Stolyarov EA, Batakov EA, Alekseev DG, Batakov VE. The substitution of the residual bone cavity after necrosectomy at chronic osteomyelitis. *Genius of Orthopedics*. 2009; 4: 11-16. Russian (Столяров Е.А., Батаков Е.А., Алексеев Д.Г., Батаков В.Е. Замещение остаточных костных полостей после некрэксеквестрэктомии при хроническом остеомиелите // Гений ортопедии. 2009. № 4. С. 11-16).
8. Vinnik YuS, Shishatskaya EI, Markelova NM, Shageev AA, Horzhevskiy VA, Peryanova OV, et al. The use of biodegradable polymers for the replacement of bone cavities in chronic osteomyelitis. *Herald of Experimental and Clinical Surgery*. 2013; 6(1):

- 51-57. Russian (Винник Ю.С., Шишакская Е.И., Маркелова Н.М., Шагеев А.А., Хоржевский В.А., Перьянова О.В. и др. Применение биodeградируемых полимеров для замещения костных полостей при хроническом остеомиелите // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2013. Т. VI, № 1. С. 51-57).
9. Skryabin, VL, Denisov AS. The using of carbon nanostructured implants to replace post-resection defects in neoplastic and cystic lesions of bone: *Clinical Guidelines*. Perm, 2011. 19 p. Russian (Скрябин В.Л., Денисов А.С. Использование углеродных наноструктурных имплантов для замещения пострезекционных дефектов при опухолевых и кистозных поражениях костей. Клинические рекомендации. Пермь, 2011. 19 с.).
10. Čolović B, Milivojević D, Babić-Stojić B, Jokanović V. Pore Geometry of Ceramic Device: the Key Factor of Drug Release Kinetics. *Science of Sintering*. 2013; 45: 107-116.
11. Suresh Kumar G, Govindan R, Girija EK. In situ synthesis, characterization and in vitro studies of ciprofloxacin loaded hydroxyapatite nanoparticles for the treatment of osteomyelitis. *Journal of Materials Chemistry B*. 2014; 2: 5052-5060.
12. Egol KA, Nauth A, Lee M, Pape HC, Watson JT, Borrelli JJr. Bone Grafting: Sourcing, Timing, Strategies, and Alternatives. *J. Orthop. Trauma*. 2015; 29(12): 10-14.
13. Borzunov DYU, Shevtsov VI, Stogov MV, Ovchinnikov EN. Analysis of carbon nanostructured implants application experience in traumatology and orthopedics. *Priorov Bulletin of traumatology and orthopedics*. 2016; 2: 77-85. Russian (Борзунов Д.Ю., Шевцов В.И., Стогов М.В., Овчинников Е.Н. Анализ опыта применения углеродных наноструктурных имплантов в травматологии и ортопедии // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2016. № 2. С. 77-85).
14. Vandrovцова M, Bacakova L. Adhesion, growth and differentiation of osteoblasts on surface-modified materials developed for bone implants. *Physiol. Res*. 2011; 60(3): 403-417.
15. Barabash YuA, Barabash AP. Unified classification of long bone defects. In: Elizarov reading: «Bone pathology: from theory to practice»: materials of scient.-pract. conf. with int. participation. Kurgan, 2016. 63-64 p. Russian (Барабаш Ю.А., Барабаш А.П. Унифицированная классификация дефектов длинных костей. Илизаровские чтения: «Костная патология: от теории до практики»: материалы науч.-практ. конф. с междунар. участием. Курган, 2016. С. 63-64).

Сведения об авторах:

Резник Л.Б., д.м.н., профессор, зав. кафедрой травматологии и ортопедии, ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия.

Борзунов Д.Ю., д.м.н., заместитель директора по научной работе, ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России, г. Курган, Россия.

Моховиков Д.С., к.м.н., заведующий травматолого-ортопедическим отделением № 4, ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России, г. Курган, Россия.

Стасенко И.В., аспирант кафедры травматологии и ортопедии, ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, г. Омск, Россия.

Адрес для переписки:

Стасенко И.В., ул. Туполева, 2-370, г. Омск, Россия, 644112

Тел: +7 (913) 963-44-92

E-mail: stasenko-iv@yandex.ru

Information about authors:

Reznik L.B., MD, PhD, professor, chief of chair of traumatology and orthopedics, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

Borzunov D.Yu., MD, PhD, deputy director of scientific work, Russian Ilizarov Scientific Center of Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russia.

Mokhovikov D.S., candidate of medical science, chief of traumatology and orthopedics department No.4, Russian Ilizarov Scientific Center of Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russia.

Stasenko I.V., postgraduate of traumatology and orthopedics chair, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

Address for correspondence:

Stasenko I.V., Tupoleva St., 2-370, Omsk, Russia, 644112

Tel: +7 (913) 963-44-92

E-mail: stasenko-iv@yandex.ru



ВОЗМОЖНОСТЬ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ТРАВМАТИЧЕСКИМ ШОКОМ

POSSIBILITY OF IMPROVEMENT OF RENDERING EMERGENCY MEDICAL SERVICE FOR PATIENTS WITH TRAUMATIC SHOCK

Гирш А.О. Girsh A.O.
Стуканов М.М. Stukanov M.M.
Максимишин С.В. Maksimishin S.V.
Степанов С.С. Stepanov S.S.
Коржук М.С. Korzhuk M.S.
Черненко С.В. Chernenko S.V.
Малюк А.И. Malyuk A.I.

БУЗОО Скорая медицинская помощь,
БУЗОО Городская клиническая больница № 1
им. А.Н. Кабанова,
БУЗОО Городская клиническая больница скорой
медицинской помощи № 1,
ФГБОУ ВО Омский государственный медицинский
университет,
г. Омск, Россия

Emergency Aid Station,
Kabanov City Clinical Hospital No.1,
Omsk State Medical University,
City Clinical Hospital
of Emergency Medical Aid No.1,
Omsk, Russia

Цель – определить основные организационно-тактические приоритеты при оказании алгоритмированной комплексной неотложной медицинской помощи больным с тяжелым травматическим шоком на догоспитальном и госпитальном этапах для осуществления ее оптимизации.

Материалы и методы. Исследование выполнено у 75 больных с травматическим шоком 3 степени, распределенных на три группы, у которых проводили различные варианты жидкостного обеспечения в рамках алгоритмированной комплексной неотложной медицинской помощи и определяли клинические, лабораторные и инструментальные параметры с последующей их статистической обработкой. Исследования проводились на догоспитальном этапе, при поступлении в ОРИТ, через 12 часов, а в последующем – в течение трех суток.

Результаты. Было выявлено, что использование программы инфузионной терапии (стерофундин изотонический + 4% модифицированный желатин) в рамках алгоритмированной комплексной неотложной медицинской помощи у больных с травматическим шоком 3 степени, по сравнению с другими вариантами жидкостного обеспечения, не только действительно устраняет циркуляторные нарушения, эндотелиальную недостаточность, не вызывает отрицательных изменений гемостаза, осмолярности и электролитного состава плазмы крови, но и уменьшает выраженность синдрома полиорганной недостаточности.

Выводы. Оптимизация алгоритмированной комплексной неотложной медицинской помощи больным с тяжелым травматическим шоком на догоспитальном и госпитальном этапах возможна за счет совершенствования программы инфузионной терапии.

Ключевые слова: травматический шок; инфузионная терапия.

Objective – to define the main organizational and tactical priorities when rendering algorithmic complex emergency medical service for patient with serious traumatic shock at the prehospital and hospital stages for realization of its optimization.

Materials and methods. The research included 75 patients with traumatic shock of 3rd degree who were distributed into 3 groups with various options of fluid provision within algorithmic complex emergency medical service. The clinical, laboratory and instrumental parameters were measured, with subsequent statistical processing. The examinations were conducted at the prehospital stage, upon admission to ICU, after 12 hours and within 3 next days.

Results. As compared to other types of fluid provision, it was found that the use of the infusion therapy program (isotonic sterofundin + 4 % modified gelatin) within the limits of algorithmic complex emergency medical service for the patients with traumatic shock of 3rd degree efficiently eliminated the circulatory disorders, endothelial insufficiency, did not cause any negative changes in homeostasis, osmolarity and electrolytic composition of blood plasma, but also decreased the intensity of multiple organ insufficiency syndrome.

Conclusion. Optimization of algorithmic complex emergency medical service for the patients with serious traumatic shock at the prehospital and hospital stages is possible due to improvement in the infusion therapy program.

Key words: traumatic shock; infusion therapy.

Исходя из позиций современной медицины критических состояний, больные с травматическим шоком подлежат экстренному оперативному лечению [1]. Именно

поэтому актуальным является применение у них алгоритмированной комплексной неотложной помощи на догоспитальном и госпитальном этапах, которая позволяет в корот-

кие сроки осуществить этиопатогенетическое лечение для улучшения исходов [2]. Однако при тщательно разработанной и эффективно действующей алгоритмированной

комплексной неотложной медицинской помощи на догоспитальном и госпитальном этапах у больных с травматическим шоком до сих пор остается нерешенным вопрос жидкостной нагрузки с позиций ее эффективности, преемственности и безопасности [3].

В этой связи **целью** настоящего исследования явилось определение основных организационно-тактических приоритетов при оказании алгоритмированной комплексной неотложной медицинской помощи больным с тяжелым травматическим шоком на догоспитальном и госпитальном этапах для осуществления ее оптимизации.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В работе представлены результаты простого слепого проспективного клинического когортного рандомизированного (методом конвертов) исследования, выполненного у 75 больных с травматическим шоком 3 степени тяжести, которые были распределены на три группы в зависимости от варианта инфузионной терапии, проводимой на догоспитальном и госпитальном этапах лечения (табл. 1). Критериями включения в исследование являлись: 1) возраст пациентов от 18 до 40 лет; 2) острое начало заболевания; 3) отсутствие наркотического и алкогольного опьянения; 4) поступление в лечебно-профилактическое учреждение в первый час от момента начала заболевания. Критериями исключения из исследования были: 1) сопутствующая суб- и декомпенсированная хроническая патология почек, печени, сердца, легких; 2) онкопатология в анамнезе; 3) гормонотерапия и химиотерапия в анамнезе; 4) сахарный диабет типа 1 и 2; 5) терминальное состояние; 6) участие в другом исследовании; 7) аллергические реакции на введение коллоидных растворов гемодинамического типа действия на основе 4% МЖ и 6% ГЭК. Диагноз «травматический шок 3 степени тяжести» устанавливался у больных на догоспитальном этапе (до начала инфузионной терапии) при наличии факта травмы в анамнезе болезни и на основании следующих признаков: нарушения сознания (балльная оценка по шкале

ком Глазго (ШКГ), систолического артериального давления (АД сист., мм рт. ст.), диастолического артериального давления (АД диаст., мм рт. ст.), среднего артериального давления (САД, мм рт. ст.), частоты сердечных сокращений (ЧСС, мин⁻¹), шокового индекса (ШИ) и температуры тела (Т, °С) (табл. 2).

Помощь больным с травматическим шоком на догоспитальном этапе оказывали по следующему алгоритму:

- временная остановка наружного кровотечения;
- катетеризация центральной вены для проведения инфузионной (кристаллоидно-коллоидной) терапии;
- прерывание болевой импульсации из места повреждения с помощью мультимодальной анальгезии;
- использование α_1 и β_2 адреномиметических препаратов для целенаправленной коррекции системной гемодинамики при отсутствии эффекта от волемической нагрузки;
- ингаляция увлажненного кислорода, а при прогрессировании симптомов острой дыхательной (частота дыхания > 40 или < 10) и/или церебральной (< 8 баллов по ШКГ) недостаточности – интубация трахеи и проведение ИВЛ;
- транспортная иммобилизация;
- транспортировка больных в горизонтальном положении;
- телефонограмма в специализированный хирургический стационар от врача скорой медицинской помощи дежурному хирургу, травматологу и анестезиологу-реаниматологу о тяжести общего состояния больного (степень шока и ориентировочный объем кровопотери по данным ШИ);
- скорейшая транспортировка пострадавшего в специализированное лечебно-профилактическое учреждение.

Поэтому все пациенты на догоспитальном этапе лечения получали мультимодальное обезболивание (наркотическими и ненаркотическими анальгетиками), инфузионную терапию, которая проводилась через катетер, установленный в центральной (подключичной или

яремной) вене, а также инотропную и сосудистую поддержку допамином в дозе 5 мкг/кг массы тела в минуту. Всем больным после интубации трахеи осуществлялась искусственная вентиляция легких аппаратом Chirolog Paravent PAT (Chirana, Словакия).

На госпитальном этапе всех больных сразу доставляли в операционную для проведения экстренного оперативного лечения, где продолжали противошоковую терапию, начатую на догоспитальном этапе, и параллельно проводили диагностические исследования (обзорная рентгенография органов грудной клетки, брюшной полости, костей черепа, таза и поврежденных конечностей, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, лапароскопия, биохимические данные, параметры гемостаза, общий анализ крови и мочи, определение группы крови и резус фактора).

Для проведения оперативного лечения проводилась тотальная внутривенная (фентанил + кетамин + сибазон) анестезия с миорелаксантами в условиях ИВЛ воздушно-кислородной смесью. Оперативное лечение проводилось всем больным (n = 75), объем его зависел от локализации травмы (табл. 1). После оперативного лечения пациенты поступали в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), где получали инфузионную, антибактериальную, респираторную и симптоматическую терапию. Объем кровопотери на догоспитальном и госпитальном этапах лечения определялся на основании данных шокового индекса, клинических симптомов и оценки объема наружной кровопотери (табл. 3). В течение первых суток заместительная терапия анемии и коагулопатии потребления у всех больных проводилась по общепринятым критериям с помощью трансфузии свежзамороженной одногруппной плазмы и эритроцитарной массы [4]. В последующие двое суток трансфузионная терапия осуществлялась по результатам параметров коагуляционного гемостаза, данных гемоглобина и гематокрита. На догоспитальном этапе АД сист., АД диаст., САД, ЧСС и температуру тела (Т, °С) определяли с помо-

Таблица 1

Варианты проводимой инфузионной терапии, половой и возрастной состав, локализация травм, основные показатели организационно-тактических приоритетов оказания неотложной медицинской помощи у больных групп I, II и III

Table 1

The variants of infusion therapy, the gender and age composition, locations of injuries, main values of organizational and tactical priorities of arrangement of emergency medical aid for patients in the groups I, II and III

Группы больных, программа инфузионной терапии, возраст (лет), пол, n (%) Patient groups, infusion therapy program, age (years), gender, n (%)	Локализация травм Injuries location	Время от момента начала оказания противошоковых мероприятий до поступления больных в стационар (мин) Time from initiation of anti-shock measures before hospital admission (min)	Время от момента поступления в стационар и до начала оперативного лечения (мин) Time from hospital admission to initiation of surgical treatment (min)	Время от начала оперативного лечения до остановки кровотечения (мин) Time from initiation of surgical treatment to bleeding arrest (min)
Группа I (0,9% натрия хлорид + 6% ГЭК 200/0,5 в соотношении – 1,3/1), n = 25; средний возраст – 27,2 ± 1,9 лет; Мужчин, n = 15 (60 %); Женщин, n = 10 (40 %) Group I (0.9% NaCl + 6% HES 200/0.5 in ratio 1.3/1), n = 25; mean age – 27.2 ± 1.9; men, n = 15 (60 %); women, n = 10 (40 %)	Перелом костей таза + перелом бедренной кости + закрытая травма живота с повреждением селезенки, брыжейки тонкой кишки и печени (n = 15, 60 %). Перелом бедренной и большеберцовой кости + закрытая травма живота с повреждением селезенки, брыжейки тонкой кишки и печени (n = 10, 40 %) Fracture of pelvic bones + fracture of femoral bone + closed abdominal injury with injuries to spleen, mesentery and liver (n = 15, 60 %). Fracture of femoral and tibial bones + closed abdominal injury with injuries to spleen, mesentery and liver (n = 10, 40 %)	57.1 ± 0.2	8.6 ± 1.1	33.4 ± 2.8
Группа II (0,9% натрия хлорид + 4% МЖ в соотношении – 1/3), n = 25; средний возраст – 27,5 ± 2,1 лет; Мужчин, n = 16 (64 %); Женщин, n = 9 (36 %) Group II (0.9% NaCl + 4% MG in ratio 1/3), n = 25; mean age – 27.5 ± 2.1; men, n = 16 (64 %); women, n = 9 (36 %)	Перелом костей таза + перелом бедренной кости + закрытая травма живота (повреждения селезенки, брыжейки тонкой кишки и печени) n = 13 (52 %). Перелом бедренной + малоберцовой и большеберцовой костей + закрытая травма живота (повреждения селезенки, брыжейки тонкой кишки и печени) n = 12 (48 %). Pelvic fracture + femoral bone fracture + closed abdominal injury (injuries to spleen, mesentery and liver), n = 13 (52 %). Fracture of femoral + fibular and tibial bones + closed abdominal injury (injuries to spleen, mesentery and liver), n = 12 (48 %).	56.9 ± 0.4	8.7 ± 1.2	34.1 ± 1.3
Группа III (стерофундин изотонический + 4% МЖ – в соотношении – 1/3), n = 25; средний возраст – 26,9 ± 1,8 лет; Мужчин, n = 15 (60 %) Женщин, n = 10 (40 %) Group III (isotonic sterofundin + 4% MG in ratio 1/3), n = 25; mean age – 26.9 ± 1.8; men, n = 15 (60 %), women, n = 10 (40 %)	Перелом костей таза + перелом бедренной кости + закрытая травма живота (повреждения селезенки, брыжейки тонкой кишки и печени) n = 14 (56 %) Перелом бедренной и малоберцовой и большеберцовой костей + закрытая травма живота (повреждения селезенки, брыжейки тонкой кишки и печени) n = 11 (44 %) Pelvic fracture + femoral bone fracture + closed abdominal injury (injuries to spleen, mesentery and liver), n = 14 (56 %). Fracture of femoral and fibular and tibial bones + closed abdominal injury (injuries to spleen, mesentery and liver), n = 11 (44 %)	56.7 ± 0.5	8.8 ± 1.3	33.3 ± 3.1

Примечание. Здесь в таблице статистически значимых различий между группами не выявлено (ANOVA Краскела – Уоллиса, $p > 0,05$).

Note. No statistically significant differences were found in the table (Kruskal-Wallis ANOVA, $p > 0.05$).

Таблица 2

Показатели системной гемодинамики, ШКГ и температуры тела у больных на догоспитальном этапе, Me (Ql; Qh)

Table 2

The values of systemic hemodynamics, GCS and body temperature in patients at prehospital stage, Me (Ql; Qh)

Показатель Index	Группы / Groups		
	I (n = 25)	II (n = 25)	III (n = 25)
ЧСС, мин ⁻¹ HR, min ⁻¹	137.9 (130; 144)	140.9 (136; 145)	141.7 (136; 146)
АД сист., мм рт. ст. AP syst., mm Hg	48.1 (42; 53)	47.9 (44; 51)	47.2 (43; 51)
АД диаст., мм рт. ст. AP diast., mm Hg	21.4 (18; 25)	21.8 (18; 24)	21.6 (18; 25)
САД, мм рт. ст. SAP, mm Hg	32.3 (30; 34)	32.2 (29; 34)	32.5 (30; 34)
ШИ, у.е. SI, c.u.	2.9 (2.8; 3)	3.1 (3; 3,2)	3.1 (3; 3,2)
ШКГ, баллы GCS, points	7.9 (7; 8)	7.8 (7; 8)	7.9 (7; 8)
T, °C	35.9 (35.8; 36)	35.9 (35.9; 36)	35.9 (35.9; 36)

Примечание: Статистически значимых различий между группами не выявлено (ANOVA Краскела–Уоллиса, $p > 0,05$). Me (Ql; Qh) – медиана (верхний и нижний квартили).

Note: No statistically significant intergroup differences were found (Kruskal–Wallis ANOVA, $p > 0.05$). Me (Ql; Qh) – median (upper and lower quartiles).

щью гемодинамического монитора МЕС 1200 фирмы Mindray (Китай), а насыщение (Sp) гемоглобина капиллярной крови кислородом (O₂) – пульсоксиметром MD 300 той же фирмы.

На госпитальном этапе регистрировали с помощью гемодинамического монитора ICARD фирмы Chirana (Словакия) АД сист., АД диаст., САД, ЧСС и температуру тела (T, °C). Способом тетраполярной реографии определяли параметры центральной гемодинамики: частоту сердечных сокращений (ЧСС, мин⁻¹), ударный объем сердца (УОС, мл), минутный объем крови (МОК, л), сердечный индекс (СИ, л/мин/м²), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС, дин × см × с⁻⁵), объем циркулирующей крови (ОЦК, л). С помощью автоматического гематологического анализатора «Nemolux 19» (Mindray, КНР) определяли количество гемоглобина (г/л) и тромбоцитов (10⁹/л). Содержание лактата в сыворотке венозной крови оценивали с помощью биохимического анализатора «Huma Laser 2000» фирмы Human (Германия). Определяли уровень эндотелина-1 (Э-1, фмоль/л) и фактора Виллебранда (фВ, %), а также активированное частичное

тромбопластиновое время (АЧТВ, сек). Оценку электролитного состава сыворотки венозной крови (содержание ионов – калия (ммоль/л), натрия (ммоль/л), хлора (ммоль/л), кальция ионизированного (ммоль/л)) давали с помощью анализатора «Easy Lyte» фирмы Medica (США). Аппаратом МТ-5 (НПП БУРЕВЕСТИК, Россия) определяли осмолярность (мосмоль/л) плазмы крови и мочи. Выраженность и динамику органо-системных дисфункций оценивали по шкале SOFA.

Исследования проводились при поступлении в ОРИТ, через 12 часов после поступления в ОРИТ, а в последующем в течение трех суток. Оценка эффективности проводимой алгоритмированной комплексной неотложной медицинской помощи на догоспитальном и госпитальном этапах лечения у больных осуществлялась по летальности на догоспитальном этапе, досрочной летальности и трехсуточной летальности. Системный статистический анализ результатов исследований был проведен с помощью однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA), непараметрических критериев Фридмана, Краскела–Уоллиса, Вилкоксона и Манна–Уитни, а также критерия χ^2 и

корреляционного анализа Спирмена с обязательным определением статистической значимости (при $p < 0,05$) [5] и использованием программ «Statistica-6» (StatSoft, USA, 1999) и MedCalc 7.6.0.0.

Исследование проводилось на основании разрешения биоэтического комитета БУЗОО ГКБ № 1 им. А.Н. Кабанова и соответствовало этическим стандартам, разработанным 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.

РЕЗУЛЬТАТЫ

По данным, представленным в таблице 2, видно, что достоверных различий между показателями, на основании которых устанавливался шок и степень его тяжести, у больных выявлено не было, что подтверждало их исходную равнозначность. Применение алгоритмированной комплексной неотложной медицинской помощи как на догоспитальном, так и госпитальном этапах было продуктивным

Таблица 3

Объем кровопотери и инфузионно-трансфузионной терапии у больных с травматическим шоком в течение 1 суток ($M \pm m$)

Table 3

Blood loss volume and infusion-transfusion therapy in patients with traumatic shock during 1 day ($M \pm m$)

Показатели, мл Values, ml	Группы / Groups		
	I (n = 25)	II (n = 25)	III (n = 25)
Кровопотеря на догоспитальном этапе Blood loss at prehospital stage	2810 $\pm$ 225	2869 $\pm$ 221	2905 $\pm$ 215
Кристаллоиды Crystalloids	822 $\pm$ 25	438 $\pm$ 22 $p < 0.0001^*$	441 $\pm$ 21* $p < 0.0001^*$
Коллоиды Colloids	822 $\pm$ 42	1316 $\pm$ 58	1352 $\pm$ 49
Общий объем Total volume	1645 $\pm$ 250	1755 $\pm$ 242	1767 $\pm$ 235
Кровопотеря на госпитальном этапе Blood loss at hospital stage	464 $\pm$ 35	436 $\pm$ 39	411 $\pm$ 38
Общий объем кровопотери Total blood loss	3274 $\pm$ 121	3305 $\pm$ 161	3317 $\pm$ 152
Кристаллоиды Crystalloids	2123 $\pm$ 39	989 $\pm$ 31 $p < 0.0001^*$	1035 $\pm$ 35 $p < 0.0001^*$
Коллоиды Colloids	1620 $\pm$ 48	2888 $\pm$ 50 $p < 0.0001^*$	2960 $\pm$ 55 $p < 0.0001^*$
Эритроцитарная масса Packed red cells	1524 $\pm$ 22	1509 $\pm$ 29	1528 $\pm$ 30
Плазма Plasma	2872 $\pm$ 67	2530 $\pm$ 56	2486 $\pm$ 49
Общий объем ИТТ Total volume of ITT	9786 $\pm$ 111	9883 $\pm$ 108	9805 $\pm$ 103

Примечание: * – различия в сравнении с 1-й группой статистически значимы при $p < 0,05$ (t-критерий Стьюдента для парного сравнения независимых выборок).

Note: * – differences in comparison with 1st group are statistically significant with $p < 0.05$ (Student's test for paired comparison of independent samples).

во всех исследуемых группах, что подтверждалось показателями летальности на догоспитальном этапе и досуточной летальности на госпитальном этапе (табл. 4). У всех пациентов при поступлении в ОРИТ отмечался гиподинамический тип кровообращения, что подтверждалось данными сердечного выброса, который поддерживался за счет выраженной тахикардии и сосудистого спазма (табл. 5). Ведущим фактором сниженного МОК был дефицит ОЦК, обусловленный не только массивной острой кровопотерей, но и развитием эндотелиальной недостаточности, на что указывали параметры дисфункции эндотелия сосудов (табл. 5).

Уже при поступлении у больных регистрировались выраженные нарушения гемостаза (табл. 5), обусловленные острой массивной кровопотерей (табл. 3). Проводимая интенсивная терапия

способствовала позитивному влиянию на изучаемые параметры у больных всех групп (табл. 5). В свою очередь, сравнительный анализ выявил статистически достоверное различие динамики содержания лактата у больных I и III групп, а также I и II групп (табл. 5). Также сравнительный анализ выявил достоверные различия УОС и МОК у больных I группы по сравнению с пациентами II и III групп (табл. 5). Кроме того, сравнительный анализ обнаружил у больных I группы, в отличие от пациентов III группы (табл. 5), повышенную осмолярность плазмы крови и мочи. Все это свидетельствовало о недостаточности имеющегося типа кровообращения у больных I группы, что и определяло использование у них инотропной и сосудистой поддержки в течение $74,2 \pm 2,3$ часов, что значимо отличалось от аналогичного времени пациентов II и III групп

($48,1 \pm 2,4$ и $47,3 \pm 2,1$ часов соответственно).

В течение всего периода наблюдения у больных I группы, по сравнению с пациентами II и III групп, отмечались достоверные отличия по содержанию в плазме крови Э-1 и фВ (табл. 5). Также в течение трех суток у больных I группы регистрировались нарушения плазменного гемостаза, о чем свидетельствовало повышенное значение АЧТВ (табл. 5), которое имело достоверное отличие по сравнению с идентичными показателями пациентов II и III групп. В течение всего периода наблюдения у больных I группы, по сравнению с пациентами III группы, регистрировались изменения электролитного состава плазмы крови, выражающиеся в статистически значимом увеличении содержания ионов натрия и хлора, а также в снижении содержания ионов калия и кальция (табл. 5). Осуществляемая во

II группе инфузионная терапия оказывала позитивное влияние на волемический и гемодинамический статус, что способствовало к концу вторых суток инволюции шока (табл. 5).

Однако у больных II группы уже с момента поступления в ОРИТ отмечалось достоверное снижение содержания ионов кальция (табл. 5) по сравнению с пациентами III группы. Также у больных II группы, начиная со вторых суток, отмечалось статистически значимое повышение содержания ионов натрия и хлора (табл. 5) в сыворотке крови по сравнению с идентичными данными пациентов III группы. Кроме того, у больных II группы уже с первых суток регистрировалось значимое снижение содержания ионов калия (табл. 5) в плазме крови по сравнению с аналогичными данными пациентов III группы. Проводимая в III группе инфузионная терапия эффективно воздействовала на параметры системной гемодинамики (табл. 5), что способствовало к концу вторых суток регрессу шока. На протяжении всего периода наблюдения у больных III группы регистрировалась положительная динамика параметров гемостаза, а также не регистрировалось изменений осмолярности и электролитного состава плазмы крови (табл. 5).

ОБСУЖДЕНИЕ

Применяемые алгоритмы комплексной неотложной медицинской помощи как на догоспитальном, так и на госпитальном этапах были в равной степени эффективными у больных всех групп, что подтверждалось отсутствием летальных исходов и досуточной летальности. Это объяснялось тем, что применяемые алгоритмы способствовали минимизации временного промежутка от начала оказания противошоковых мероприятий до поступления больных в стационар, а также от момента поступления больных в стационар до начала оперативного лечения и остановки кровотечения, то есть началу этиопатогенетической (оперативной и противошоковой) терапии, обладающей наибольшей эффективностью

Показатели летальности и ее сравнительный анализ в течение 3 суток	
Table 4	
The values of mortality and comparative analysis during 3 days	
Группы больных Patient groups	Показатели летальности Mortality rates, n (%)
Догоспитальный этап / Prehospital stage	
I группа / Group I (n = 25)	0 (0 %)
II группа / Group II (n = 25)	0 (0 %)
III группа / Group III (n = 25)	0 (0 %)
Госпитальный этап / Hospital stage	
I группа / Group I (n = 25)	0 (0 %)
II группа / Group II (n = 25)	0 (0 %)
III группа / Group III (n = 25)	0 (0 %)
В течение 3 суток / Within 3 days	
I группа / Group I (n = 25)	3 (12 %)
II группа / Group II (n = 25)	1 (4 %)
III группа / Group III (n = 25)	1 (4 %)
Сравнение групп Comparison of groups	Результаты сравнения Results of comparison
I группа / II группа Group I / Group II	$\chi^2 = 0.11$; $p = 0.95$
I группа / III группа Group I / Group III	$\chi^2 = 0.11$; $p = 0.95$
II группа / III группа Group II / Group III	$\chi^2 = 0.00$; $p = 1.0$
Примечание: Статистически значимых различий между группами не выявлено (критерий χ^2 , $p > 0.05$).	
Note: No statistically significant differences were found (критерий χ^2 , $p > 0.05$).	

при травматическом шоке [1]. Одинаковая действенность используемых алгоритмов догоспитального и госпитального этапов опосредованно подтверждалась и тем, что при поступлении в ОРИТ у больных не отмечалось статистических различий по изучаемым данным пациентов.

Однако проводимые варианты волемической нагрузки у пациентов II и III групп, по сравнению с программой жидкостного обеспечения больных I группы, обуславливали достоверно раннюю коррекцию острой сердечно-сосудистой недостаточности (ОССН) и отмену инотропной и сосудистой поддержки. Это и определяло у больных I группы статистически значимую выраженность СПОН (SOFA = 7,4 (6; 8) балла) по сравнению с пациентами II (SOFA = 4,5 (3; 5) балла) и III (SOFA = 4,4 (3; 5) балла) групп. Высокая продуктивность вариантов волемического возмещения у пациентов II и III групп, по сравнению с программой жидкостного обеспечения больных I группы, в

отношении коррекции ОССН была обусловлена использованием в них коллоидного раствора 4% МЖ, который, в отличие от коллоидного раствора 6% ГЭК, обладает значительно большей суточной дозой. Именно данное обстоятельство позволяет не только соблюдать принцип преемственности программы инфузионной терапии у больных с тяжелым травматическим шоком на догоспитальном и госпитальном этапах, но и использовать в ней оптимальное соотношение кристаллоидов и коллоидов для эффективного устранения гемоциркуляторных нарушений [3]. Это подтверждал и проведенный сравнительный анализ (табл. 3), обнаруживший достоверную разницу по объему вводимых коллоидных растворов на госпитальном этапе у больных I группы по сравнению с пациентами II и III групп.

Также сравнительный анализ (табл. 3) выявил значимое отличие по объему вводимых кристаллоидных растворов на догоспитальном и госпитальном этапах у больных

Таблица 5

Сравнительный анализ инструментальных и лабораторных данных пациентов, Me (Ql; Qh) – медиана (верхний и нижний квартили)

Table 5

The comparative analysis of instrumental and laboratory data, Me (Ql; Qh) – median (upper and lower quartiles)

Показатели Values	При поступлении в ОРИТ Upon admission to ICU			Через 72 часа после поступления в ОРИТ 72 hours after admission to ICU		
	I группа Group I	II группа Group II	III группа Group III	I группа Group I	II группа Group II	III группа Group III
ЧСС, мин ⁻¹ HR, min ⁻¹	131 (128; 131)	112.5 (101; 117) [^]	113 (102; 116) [^]	89 (89; 90)*	90 (89; 91)*	90 (89; 91)*
УОС, мл SD, ml	35 (34; 36)	36 (35; 37)	36 (34; 37)	69 (67; 72)*	75 (74; 78)* [^]	75 (74; 77)* [^]
МОК, л/мин CO, l/min	4.5 (4.4; 4.7)	4 (3.9; 4.1)	4 (3.9; 4.1)	6.1 (6.0; 6.4)*	6.6 (6.5; 6.9)* [^]	6.7 (6.6; 6.9)* [^]
ОПСС, (динхсхсм ⁵) TPVR, dynxscm ⁵	2797 (2558; 2896)	2767 (2588; 2829)	2767 (2585; 2828)	1565 (1518; 1593)*	1478 (1457; 1498)* [^]	1476 (1455; 1496)* [^]
ОЦК, л TVV, l	1.98 (1.97; 2.15)	1.96 (1.94; 2)	1.97 (1.94; 2.00)	4.48 (4.47; 4.55)*	4.52 (4.49; 4.55)*	4.51 (4.48; 4.5)*
Тромбоциты, 10 ⁹ /л Platelets, 10 ⁹ /l	125 (125; 126)	122.1 (114; 130)	123.7 (117; 132)	171 (163; 186)*	186.8 (182.1; 214.3)* [^]	185.7 (183.4; 212.1)* [^]
АЧТВ, сек APTT, sec.	58 (57; 59)	48 (46; 50) [^]	49 (47; 51) [^]	48 (47; 48)*	32 (31; 34)* [^]	32 (29; 34)* [^]
Э-1, фмоль/л E-1, fmol/l	1.7 (1.6; 1.8)	1.6 (1.5; 1.7)	1.6 (1.5; 1.7)	1 (0.9; 1.1)*	0.5 (0.4; 0.6)* [^]	0.4 (0.3; 0.5)* [^]
фВ, % EF, %	193.4 (190.4; 196.7)	192.1 (189.8; 195.7)	191.7 (190.2; 196.8)	164.8 (162.1; 165.6)*	103.4 (100.7; 108.6)* [^]	100.8 (99.7; 104.3)* [^]
Гемоглобин, г/л Hemoglobin, g/l	56 (52; 58)	57 (53; 59)	57 (53; 58)	86 (85; 87)*	89 (88; 91)*	89 (88; 91)*
Лактат, ммоль/л Lactate, mmol/l	4 (3.9; 4.1)	4.1 (3.9; 4.2)	4 (3.9; 4.1)	2.6 (2.5; 2.7)*	2 (2; 2.1)* [^]	2 (2; 2)* [^]
Калий, ммоль/л Potassium, mmol/l	3.9 (3.7; 4.1)	3.9 (3.8; 4)	3.9 (3.7; 4.1)	3.3 (3.2; 3.4)*	3.3 (3.3; 3.4)*	3.9 (3.8; 4.2) [^]
Хлор, ммоль/л Chloride, mmol/l	95 (94; 96)	95 (94; 96)	94 (94; 95)	111 (110; 112)*	111 (111; 111)*	97 (96; 98) [^]
Натрий, ммоль/л Natrium, mmol/l	136 (135; 137)	136 (136; 138)	136 (135; 137)	144 (143; 145)*	144 (144; 144)*	139 (139; 140) [^]
Кальций ионизированный, ммоль/л Ionized calcium, mmol/l	0.5 (0.32; 0.73)	0.6 (0.43; 0.78)	0.9 (0.8; 1) [^]	0.71 (0.69; 0.72)	0.74 (0.72; 0.76)*	1.21 (1.2; 1.22)* [^]
Осмолярность плазмы, мосмоль/л Plasma osmolality, mOsm/l	288 (284; 291)	287 (283; 290)	286 (282; 289)	306 (303; 309)*	305 (301; 308)*	281 (279; 283) [^]
Осмолярность мочи, мосмоль/л Urine osmolality, mOsm/l	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	1341 (1318; 1357)*	1303 (1291; 1317)* [^]	1225 (1214; 1237)* [^]
Диурез, мл Diuresis, ml	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	1500 (1400; 1600)*	1500 (1400; 1600)*	1300 (1100; 1450)* [^]
Инотропная и сосудистая поддержка допамином, мкг/кг мин Inotropic and vascular support with dopamine, µg/kg per min	8.9 (8; 10)	8.5 (8; 9)	8.4 (8; 9)	3.7 (3; 4)*	0 (0; 0)* [^]	0 (0; 0)* [^]

Примечание: * – различия в сравнении с предыдущим периодом статистически значимы при p < 0,05 (критерий Вилкоксона);

[^] – различия в сравнении с группой I статистически значимы при p < 0,05 (критерий Манна–Уитни).

Note: * – the differences are statistically significant as compared to the previous period, with p < 0.05 (Wilcoxon's test);

[^] – the differences are statistically significant as compared to the group I, with p < 0.05 (Mann–Whitney test).

I группы в отношении пациентов II и III групп. Именно использование меньших объемов коллоидных растворов, обладающих значительной волемической активностью, и больших объемов кристаллоидных растворов в программе инфузионной терапии у больных I группы было решающим фактором в отношении более поздней коррекции у них ОССН. Это свидетельствовало о том, что программы инфузионной терапии у больных II и III групп, в отличие от волемической нагрузки у пациентов I группы, являются более эффективными для коррекции гемодинамических нарушений. Недостаточность имеющегося типа кровообращения у больных I группы подтверждалась и повышенными значениями показателей тканевой гипоперфузии и эндотелиальной дисфункции.

Действительно, повышенное содержание в плазме Э-1, которое, скорее всего, было связано с гиперкатехоламинемией, ишемией и гипоксией, способно не только оказывать непосредственное констрикторное влияние сосудов [6], что подтверждалось высоким ОПСС у больных I группы, но и индуцировать развитие ОССН за счет непосредственного токсического воздействия на сердечную мышцу [7]. В свою очередь, концентрация в сыворотке крови фВ может увеличиваться не только при стимуляции эндотелия, но и при его активации и повреждении [6]. Более того, тяжелые гемоциркуляторные нарушения и возникающая вследствие их смешанная гипоксия являются факторами, которые сами по себе негативно влияют на клетки эндотелия, вызывая выброс из них медиаторов системной воспалительной реакции [6], что еще больше усугубляет дисфункцию эндотелия и приводит к прогрессивному ухудшению волемического статуса больных [7]. К тому же имеющаяся у больных гиперлактатемия, а также повышенное содержание ионов хлора самостоятельно могли провоцировать повышенную сосудистую проницаемость [8] и способствовать развитию относительной гиповолемии [7, 9].

Действительно, в течение всего периода наблюдения у больных

I группы, в отличие от пациентов III группы, отмечалось увеличение содержания ионов хлора. Крайне важным было то, что снижение ионизированного кальция плазмы у больных I группы наблюдалось в то же время, что и нарушения плазменного гемостаза. Вероятно, это было связано с тем, что для адекватного протекания процессов свертывания крови, особенно у больных с исходно компрометированным гемостазом вследствие массивной кровопотери, необходимо адекватное содержание ионов кальция в плазме крови [10, 11]. О выраженных нарушениях плазменного гемостаза у больных I группы свидетельствовал и тот факт, что объем введенной свежзамороженной одногруппной плазмы у них был больше на 11,9 % аналогичного объема больных II группы и на 13,4 % больных III группы (табл. 3). Статистически значимое снижение содержания ионов кальция отмечалось и у больных II группы по сравнению с пациентами III группы. Однако, в отличие от пациентов I группы, снижение содержания кальция ионизированного у больных II группы не способствовало такому же значимому влиянию на плазменный гемостаз. Об этом свидетельствовал и проведенный сравнительный анализ, который не выявил у больных II группы в течение всего периода наблюдения существенной разницы по сравнению с пациентами III группы по параметрам плазменного гемостаза.

Это положение свидетельствовало о том, что коллоидный раствор 4% МЖ, используемый в программе инфузионной терапии, в отличие от 6% коллоидного раствора ГЭК 200/0,5, оказывает гораздо меньшее отрицательное воздействие на параметры плазменного гемостаза у больных с тяжелым травматическим шоком. Использование в программе инфузионной терапии у больных I и II групп раствора 0,9% натрия хлорида способствовало достоверному увеличению содержания в плазме крови больных ионов натрия и снижению содержания ионов калия по сравнению с аналогичными показателями пациентов III группы. Именно увеличение содержания ионов на-

трия в плазме крови обуславливало возрастание ее осмолярности у больных I и II групп по сравнению с идентичным показателем пациентов III группы, что подтверждалось выявленными достоверными корреляционными связями между осмолярностью плазмы крови и содержанием в ней ионов натрия ($r = 0,45$, $p = 0,04$; $r = 0,46$, $p = 0,04$). Эффективность коллоидного раствора 4% МЖ, включенного в программу инфузионной терапии у больных с тяжелым травматическим шоком, подтверждалась показателем летальности в течение всего периода наблюдения (табл. 4). В то же время ни один из используемых вариантов инфузионной терапии в лечении травматического шока III степени тяжести не имел достоверно значимого преимущества по летальности (табл. 4).

ВЫВОДЫ:

1. Основными организационно-тактическими приоритетами оказания алгоритмированной комплексной неотложной медицинской помощи больным с тяжелым травматическим шоком являются: 1) время от момента начала оказания противошоковых мероприятий до поступления больных в стационар (не более 57 минут); 2) время от момента поступления в стационар и до начала оперативного лечения (не более 9 минут); 3) время от начала оперативного лечения до остановки кровотечения (не более 34 минут).
2. На госпитальном этапе диагностические и лечебные мероприятия (хирургическая остановка кровотечения, скелетное вытяжение, противошоковая терапия) больным с травматическим шоком необходимо оказывать одновременно и в операционной.
3. Оптимизация алгоритмированной комплексной неотложной медицинской помощи больным с тяжелым травматическим шоком на догоспитальном и на госпитальном этапах возможна за счет совершенствования программы инфузионной терапии.
4. Для получения максимального клинического эффекта от проводимой инфузионной терапии как

одного из ключевых методов интенсивной терапии в рамках алгоритмированной неотложной медицинской помощи у больных с тяжелым травматическим шоком необходимо обязательное соблюдение принципа преемственности данного вида лечения на догоспитальном и госпитальном этапах.

5. Использование у больных с тяжелым травматическим шоком на догоспитальном и госпитальном этапах стерофундина изотонического и 4% МЖ обеспечивает действенное устранение циркуля-

торных нарушений, эндотелиальной недостаточности, а также не вызывает отрицательных изменений гемостаза, осмолярности и электролитного состава плазмы крови в отличие от других вариантов волемического возмещения (0,9% натрия хлорид + 6% ГЭК 200/0,5 и 0,9% натрия хлорид + 4% МЖ).

6. Применение на догоспитальном и госпитальном этапах стерофундина изотонического и 4% МЖ, по сравнению с использованием 0,9% натрия хлорида + 6% ГЭК

200/0,5, уменьшает выраженность синдрома полиорганной недостаточности у больных с травматическим шоком III степени на 40,3 % и снижает летальность на 8 %.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Carlino W. Damage control resuscitation from major haemorrhage in polytrauma. *Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol.* 2013; 31: 1012-1019.
2. Advanced trauma life support (ATLS®): the ninth edition. ATLS Subcommittee. American College of Surgeons Committee on Trauma International ATLS working group. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2013; 74 (5): 1363-1366.
3. Stukanov MM, Mamontov VV, Girsh AO, Yudakova TN. Associativity of infusion therapy and condition severity in patients with traumatic shock. *Polytrauma.* 2011; 46: 41-46. Russian (Стуканов М.М., Мамонтов В.В., Гирш А.О., Юдакова Т.Н. Сопряженность инфузионной терапии и тяжести состояния больных с травматическим шоком // Политравма. 2011. № 46. С. 41-46).
4. About the approval of rules of clinical use of donor blood and (or) its components. The Order from April 2, 2013; 183n. Russian Federation Ministry of Health. 29 p. Russian (Об утверждении правил клинического использования донорской крови и (или) ее компонентов. Приказ от 02. 04. 2013 г. № 183н. РФ Министерства здравоохранения. 29 с.).
5. Rebrova OYu. Statistical analysis of medical data: application of STATISTICA applied software. Moscow : Medicine Publ., 2006. 305 p. Russian (Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных: применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: Медицина, 2006. 305 с.).
6. Girsh AO, Yudakova TN, Maksimishin SV, et al. Time course of development of endothelial dysfunction in patients with hemorrhagic and traumatic shock. *Omsk Scientific Bulletin.* 2013; 2 (124): 37-41. Russian (Гирш А.О., Юдакова Т.Н., Максимишин С.В. и др. Динамика развития эндотелиальной дисфункции у больных с геморрагическим и травматическим шоком // Омский научный вестник. 2013. № 2 (124). С. 37-41).
7. Yudakova TN, Girsh AO, Maksimishin SV. An associativity of indicators of cardiovascular system and endothelial dysfunction in patients with hemorrhagic shock. *Anesthesiology and Critical Care.* 2013; 6: 11-14. Russian (Юдакова Т. Н., Гирш А.О., Максимишин С.В. Сопряженность показателей сердечно-сосудистой системы и эндотелиальной дисфункции у больных с геморрагическим шоком //Анестезиология и реаниматология. 2013. № 6. С. 11-14).
8. Handy J M, Soni N. Physiological effects of hyperchloraemia and acidosis. *Br. J. Anaesth.* 2008; 101 (2): 141-150.
9. Tavernier B, Faivre S, Bourdon C. Hyperchloremic acidosis during plasma expansion. *Transfus. Altern. Transfus. Med.* 2010; 11: 3-9.

10. Brohi K, Cohen M J, Canter MT. Acute traumatic coagulopathy initiated by hypoperfusion: modulated through the protein c pathway? *J. Trauma*. 2008; 64: 1211-1217.
11. Frith D, Davenport R, Brohi K. Acute traumatic coagulopathy. *Curr. Opin. Anaesthesiol*. 2012; 25 (2): 229-234.

Сведения об авторах:

Гирш А.О., д.м.н., доцент кафедры общей хирургии, ФГБОУ ВО Омский государственный медицинский университет, г. Омск, Россия.

Стуканов М.М., к.м.н., главный врач БУЗОО СМП, г. Омск, Россия.

Максимишин С.В., к.м.н., заместитель главного врача по анестезиологии и реанимации, БУЗОО ГКБСМП № 1, г. Омск, Россия.

Степанов С.С., д.м.н., профессор кафедры гистологии с курсом эмбриологии, ФГБОУ ВО Омский государственный медицинский университет, г. Омск, Россия.

Коржук М.С., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии, ФГБОУ ВО Омский государственный медицинский университет, г. Омск, Россия.

Черненко С.В., к.м.н., доцент кафедры общей хирургии, ФГБОУ ВО Омский государственный медицинский университет, г. Омск, Россия.

Малюк А.И., к.м.н., заместитель главного врача по хирургии, БУЗОО ГКБ № 1 имени Кабанова А.Н., г. Омск, Россия.

Адрес для переписки:

Гирш А.О., ул. 24 Северная, д. 204, корп. 1, кв. 143, г. Омск, 644052, Россия

Тел: +7 (3812) 66-69-95; +7 (923) 681-40-60

E-mail: agirsh@mail.ru

Information about authors:

Girsh A.O., MD, PhD, docent of chair of general surgery, Omsk State Medical Academy, Omsk, Russia.

Stukanov M.M., candidate of medical science, chief physician, Emergency Aid Station, Omsk, Russia.

Maksimishin S.V., candidate of medical science, deputy chief physician of anesthesiology and critical care, City Clinical Hospital of Emergency Medical Aid No.1, Omsk, Russia.

Stepanov S.S., MD, PhD, professor of chair of histology with course of embryology, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

Korzhuk M.S., MD, PhD, professor, head of chair of general surgery, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

Chernenko S.V., candidate of medical science, docent of chair of general surgery, Omsk State Medical University, Omsk, Russia.

Malyuk A.I., candidate of medical science, deputy chief physician of surgery, Kabanov City Clinical Hospital No.1, Omsk, Russia.

Address for correspondence:

Girsh A.O., Severnaya St., 204, building 1, 143, Omsk, Russia, 644052

Tel: +7 (3812) 66-69-95; +7 (923) 681-40-60

E-mail: agirsh@mail.ru



ЗАВИСИМОСТЬ ЧАСТОТЫ РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОТ СРОКОВ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ ПРИ ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫХ ТРАВМАХ

THE DEPENDENCE OF THE INCIDENCE OF INFECTIOUS COMPLICATIONS FROM THE TIME OF MEDICAL CARE FOR THORACOABDOMINAL INJURIES

Сорокин Э.П. Sorokin E.P.

БУЗ УР «Городская клиническая больница № 9» МЗ УР,
ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская
академия» Минздрава России,
г. Ижевск, Россия

City Clinical Hospital No.9,
Izhevsk State Medical Academy,
Izhevsk, Russia

Цель работы – выявить зависимость между частотой развития инфекционных осложнений и сроками оказания помощи на догоспитальном этапе и в условиях приемного отделения у пациентов с торакоабдоминальными травмами.

Материалы и методы. Ретроспективно исследованы медицинские карты стационарных больных и объемы оказания догоспитальной помощи по сопроводительным листам скорой медицинской помощи 233 пациентов с торакоабдоминальными травмами. Изучены временные интервалы оказания помощи данной группе больных, а также частота развития инфекционных осложнений и летальность в зависимости от сроков оказания помощи на догоспитальном этапе и в условиях приемного отделения.

Результаты. Основное количество пациентов с торакоабдоминальными травмами поступают в специализированные стационары в зимние месяцы и в вечерние и ночные часы. При этом в летние месяцы и в утренние часы госпитализируются пострадавшие с наиболее тяжелыми травмами. Время вызова бригады скорой медицинской помощи и доставки пациентов с торакоабдоминальными травмами в специализированный стационар в большинстве случаев не превышало 60 минут. Число инфекционных осложнений увеличивалось при задержке госпитализации в специализированный стационар.

Заключение. В результате исследования было выявлено, что частота развития инфекционных осложнений зависит от времени с момента получения травмы до оказания специализированной помощи.

Ключевые слова: торакоабдоминальные травмы; инфекционные осложнения; летальность; временные интервалы.

Objective – to identify the relationship between the incidence of infectious complications and time of treatment for patients with thoracoabdominal injuries at the prehospital stage and in the emergency department.

Materials and methods. The hospital medical cards and the emergency care accompanying sheets of 233 patients with thoracoabdominal injuries were studied retrospectively and prospectively. The time intervals of medical care were studied in this group of the patients, as well the incidence of infectious complications and mortality according to timeframes of medical care at the prehospital stage and in the admission unit.

Results. The main proportion of the patients with thoracoabdominal injuries are admitted to the specialized hospitals at night and during the winter months. The most severe injuries occur in summer and in morning hours. Emergency call and delivering the patients with thoracoabdominal injuries to a specialized hospital did not exceed 60 minutes in the greatest number of cases. The number of infectious complications increased with the delay of admission to a specialized hospital.

Conclusion. It was found that the incidence of infectious complications depended on the time from injury to provision of specialized medical care.

Key words: thoracoabdominal injuries; infectious complications; mortality; time intervals.

Урбанизация и вооруженные конфликты, быстрые темпы развития производства и увеличение числа техногенных катастроф способствуют росту числа травм [1]. Примерно 1/5 часть всех сочетанных травм, число которых также неуклонно растет со временем, носят характер торакоабдоминальных [2–5]. Такие травмы характеризуются значительной тяжестью состояния пациентов, большим числом осложнений, заметной летальностью. Знание временных промежутков, когда наиболее часто происходит

обращение в медицинские учреждения пациентов с сочетанными, в том числе и с торакоабдоминальными травмами позволяет своевременно и наиболее эффективно организовать лечебные и профилактические мероприятия [6, 7].

Цель работы – выявить зависимость между частотой развития инфекционных осложнений и сроками оказания помощи на догоспитальном этапе и в условиях приемного отделения у пациентов с торакоабдоминальными травмами.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Был проведен ретроспективный анализ 233 медицинских карт стационарных больных, получивших сочетанные травмы груди и живота с повреждением диафрагмы и проходивших лечение по поводу них в специализированных стационарах города Ижевска (БУЗ УР «Городская клиническая больница № 9 МЗ УР» и БУЗ УР «1 Республиканская больница МЗ УР») в период с 1 января 2009 года по 31 марта 2016 года. Критериями исключения явились возраст моложе 18 лет, наличие тяжелых череп-

но-мозговых и скелетных травм, беременность, сопутствующая патология в стадии декомпенсации. Средний возраст пострадавших — $35,7 \pm 9,9$ года. Тяжесть травм по шкале ISS составила $21,2 \pm 7,0$ баллов. Тяжесть состояния оценивалась по шкале RAPS. Вероятность выживания по ней составила $90,5 \pm 7,0$ %. Инфекционные осложнения, развившиеся позднее 48 часов пребывания в стационаре, были выявлены у 66 (28,3 %) пациентов. Помимо медицинских карт стационарных больных были использованы данные сопроводительных листов скорой медицинской помощи (время вызова БСМП и время доставки в специализированный стационар).

Были проанализированы сроки оказания медицинской помощи пациентам с торакоабдоминальными травмами от времени получения травмы до хирургического лечения (время до обращения за первой помощью, длительность оказания помощи на догоспитальном этапе и транспортировки, длительность оказания помощи в условиях приемного отделения) и их значение для развития инфекционных осложнений. На догоспитальном этапе медицинская помощь включала проведение инфузионной терапии, обезболивание, наложение стерильных повязок. Пациенты доставлялись в стационар линейными бригадами скорой медицинской помощи. В условиях приемного отделения осуществлялись диагностические и противошоковые (инфузионная терапия, обезболивание) мероприятия.

Для статистической обработки данных использовалась программа Microsoft Office Excel 2007, а также автоматические калькуляторы сайта www.medcalc.org. Вычислялись средние значения, ошибки средних, критерий χ^2 , коэффициент корреляции, критерий Колмогорова—Смирнова, оценка шансов. При исследовании были соблюдены основные принципы биомедицинской этики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Торакоабдоминальная травма составляет 3,5–7,2 % от общего числа пациентов с механической травмой

и до 21,5 % — от числа пациентов с сочетанной травмой. Ранения как наиболее частая причина торакоабдоминальных травм были обнаружены у 217 (93,0 %) пациентов, закрытые травмы встречались лишь у 16 (7,0 %) пострадавших. При ранениях основным ранящим предметом явился нож — 181 (83,2 %) больной.

Среди пациентов было 192 (82,4 %) мужчины и 41 (17,6 %) женщина. Можно отметить, что женщины чаще получали торакоабдоминальные травмы в дневные часы и ранним вечером (12 (54,5 %) больных), мужчины — в ночные часы (74 (63,8 %) пациента) ($\chi^2 = 2,6678$; $p = 0,2$). По временам года соотношение мужчин и женщин было примерно одинаковым ($\chi^2 = 1,0428$; $p = 0,7$). При этом по месяцам число женщин с торакоабдоминальными травмами распределялось равномерно (2–4 пациентки в месяц), а мужчины наиболее часто получали такие травмы в феврале, редко — в декабре. Независимо от пола максимальное число пациентов с торакоабдоминальными травмами было зарегистрировано в промежуток времени 20:00 — 23:59 часов (49 (35,5 %) человек) и в феврале (23 (12,8 %)), минимальное — в промежуток времени 4:00 — 7:59 (8 (5,8 %) больных) и в декабре (10 (5,6 %)).

Пациенты с тяжелыми травмами поступали в специализированный стационар в июне в период времени с 4:00 до 7:59 (тяжесть травмы по шкале ISS $24,55 \pm 6,7$ балла) и в целом — в летние месяцы. Пострадавшие с менее тяжелыми травмами госпитализировались в марте и в период с 8:00 до 12:00 (тяжесть травм по шкале ISS $14,63 \pm 6,2$ балла).

Инфекционные осложнения были выявлены у 66 (28,3 %) пациентов. В большинстве случаев на одного пациента приходилось несколько инфекционных осложнений. Общее их число составило 103 (в среднем 1,6 случая на 1 пациента): пневмонии — 38 (36,9 %) случаев, нагноение послеоперационных ран — 13 (12,6 %), эмпиемы плевры и плевриты — 11 (10,7 %), нагноение криминальных ран — 9 (8,7 %), панкреонекроз и перитонит — по 7 (6,8 %) случаев, поддиафрагмальный абсцесс — 6 (5,8 %), флегмона забрюшинной клетчатки — 3 (2,9 %), язвенно-некротический перфоративный энтероколит — 2 (1,9 %), оментит, флегмона мягких тканей, гангренозный холецистит, остеомиелит, некроз толстого кишечника, кератит, абсцесс малого таза — по 1 (1,0 %) случаю.

В 221 (94,8 %) случае пациенты первоначально госпитализировались в специализированные стационары. Из них 220 (99,5 %) пострадавших были доставлены машинами скорой медицинской помощи (один пациент самостоятельно добрался до станции скорой медицинской помощи и затем был транспортирован в ГКБ № 9), 1 (0,5 %) пациент был доставлен попутным транспортом. Первоначально в другие больницы города или республики обратились 12 (5,2 %) пациентов, откуда они переводились в специализированный стационар ГКБ № 9. В случаях первичного обращения в специализированный стационар время от момента получения травмы до оказания специализированной помощи составило 48 (40–61) минут. Частота развития инфекционных осложнений среди них — 59 (26,7 %) случаев. При обращении в другие лечебные учреждения время от получения травмы до перевода в специализированный стационар составило 156 (24–1668) часов. Задержка с госпитализацией в специализированное лечебное учреждение характеризовалась ростом числа инфекционных осложнений: их частота — 7 (58,3 %) случаев ($\chi^2 = 5,6111$; $p = 0,05$).

Признаки алкогольного опьянения были отмечены у 174 (74,7 %) пациентов с торакоабдоминальными травмами. Пациенты, находящиеся в состоянии алкогольного опьянения, чаще поступают в ночные и вечерние часы (151 (64,8 %) пострадавший) по сравнению с дневными (82 (35,2 %) пациента) ($\lambda_{\text{зм}} = 1,94$; $p = 0,01$). При этом у пациентов без признаков алкогольного опьянения шансы развития инфекционных осложнений были достоверно выше ($OR = 2,92$ (1,57–5,45); $p = 0,001$).

Основное число пациентов вызывали БСМП в течение 60 минут по

сле получения торакоабдоминальной травмы (68 (66,7 %) человек). 26 (25,5 %) пострадавших обратились на станцию скорой медицинской помощи в период 6–12 часов после травмирования. Наименьшее количество пациентов (8 (7,8 %)) потребовали медицинской помощи более, чем через 12 часов после получения травмы. Время от получения травмы до вызова БСМП не зависело от тяжести ее по шкале ISS, но имело значение для частоты развития инфекционных осложнений: при обращении до 60 минут частота инфекционных осложнений составила 8 (11,8 %) пострадавших, после 12 часов – 3 (42,9 %) ($\chi^2 = 6,47$; $p = 0,05$).

Длительность транспортировки в большинстве случаев укладывалась в пределы «золотого часа»: до 30 минут были доставлены 17 (8,7 %) пациентов, в течение 31–60 минут – 129 (65,8 %) больных, более 61 минуты – 50 (25,5 %) пострадавших. Между тем, самое короткое время доставки было зафиксировано в периоды с 12:00 до 16:00 и с 4:00 до 8:00 (45,4 и 48,2 минуты соответственно), самое длительное – 65,3 минуты – в период с 8:00 до 12:00. При этом зависимости между тяжестью травмы и длительностью транспортировки пациентов не выявлено ($r = 0,08$). Частота инфекционных осложнений

мало различается в зависимости от длительности транспортировки в стационар ($\chi^2 = 2,71$; $p = 0,3$). В случаях, когда доставка заняла более 61 минуты, летальность составила 2 (4,0 %) пациента. Вероятность неблагоприятного исхода выше у тех, кто был доставлен в стационар менее, чем за 30 минут (3 (17,6 %) пациента) ($\chi^2 = 4,099$; $p = 0,2$). Склонность к увеличению риска летального исхода может быть связана с более высокой тяжестью состояния: в первой группе вероятность выживания по шкале RAPS составила 84,1 %, во второй – 90,9 % ($\lambda_{\text{эмп}} = 0,65$; $p = 0,8$).

Среднее время от поступления в приемное отделение до хирургического лечения существенно отличалось в разное время суток. Наиболее коротким этот промежуток был в ночные часы с 20:00 до 4:00 – 46–47 минут, самым продолжительным – днем (с 12:00 до 16:00 – 94,5 минут). Зависимость между временем до оказания хирургической помощи и тяжестью травмы также не была выявлена ($r = -0,1$). Данный временной интервал в случаях с развитием инфекционных осложнений составил 38 (20–65) минут, при их отсутствии – 41,5 (25–70) минуты. Различий между длительностью интервала от госпитализации до оказания хирургической помощи

в зависимости от развития инфекционных осложнений не выявлено ($\lambda_{\text{эмп}} = 0,76$; $p = 0,61$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пациенты с торакоабдоминальными травмами чаще поступают в специализированные стационары в промежутки времени от 20:00 до 23:59 (49 (35,5 %) человек) и в феврале (23 (12,8 %) пострадавших). В большинстве случаев (68 (66,7 %) человек) пострадавшие обращаются на станцию скорой медицинской помощи в течение часа после получения травмы и доставляются в специализированный стационар также в течение «золотого часа». В результате исследования было достоверно выявлено, что частота развития инфекционных осложнений зависит от времени с момента получения травмы до оказания специализированной помощи: при обращении до 60 минут частота инфекционных осложнений составила 8 (11,8 %) пострадавших, после 12 часов – 3 (42,9 %).

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Meshakov DP. Optimization of intensive care for patients with combination of severe traumatic brain injury and severe chest injury: PhD in medicine dissertation. Kirov Military Medical Academy. St. Petersburg, 2015. 234 p. Russian (Мешаков Д.П. Оптимизация реаниматологической помощи пострадавшим при сочетании тяжелой черепно-мозговой травмы с тяжелой травмой груди: дисс. ... д-ра мед. наук / Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. СПб., 2015. 234 с.)
2. Vegner DV. Therapeutic and diagnostic aspects of severe thoracoabdominal injury. *Bukovinian medical journal*. 2006; 1: 155–157. Russian (Вегнер Д.В. Лечебно-диагностические аспекты тяжелой торакоабдоминальной травмы //Буковинский медицинский вестник. 2006. № 1. С. 155–157.)
3. Korzhenevskiy VK. Thoracoabdominal trauma: approach to the standardization of medical-diagnostic algorithm. *Medicine-Ural*. 2013; 3: 15–17. Russian (Корженевский В.К. Торакоабдоминальная травма: подходы к стандартизации, лечебно-диагностический алгоритм //Медицина-Урал. 2013. № 3. С. 15–17.)
4. Ryb GE, Dischinger PC. Causation and outcomes of diaphragmatic injuries in vehicular crashes. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2013; 74: 3: 835–838.

5. Agalaryan AKh. Features of diagnosis and surgical treatment of injuries to diaphragm in patients with polytrauma. *Polytrauma*. 2015; 1: 29-41. Russian (Агаларян А.Х. Особенности диагностики и хирургического лечения повреждений диафрагмы у пострадавших с политравмой //Политравма. 2015. № 1. С. 29-41.)
6. Gabdulkhakov RM. Prediction of outcomes and intensive care for associated injury: PhD in medicine dissertation. Moscow, 2009. 259 p. Russian (Габдулхаков Р.М. Прогнозирование исходов и интенсивная терапия при сочетанной травме: дисс. ... д-ра мед. наук. М., 2009. 259 с.)
7. Sorokin EP, Malchikov AY, Gritsan AI, Voronchikhin AE, Shilyaeva EV. Social picture of victims with concomitant injury. *Polytrauma*. 2014; 1: 15-28. Russian (Сорокин Э.П., Мальчиков А.Я., Грицан А.И., Ворончихин А.Е., Шилиева Е.В. Социальный портрет пострадавших с сочетанной травмой //Политравма. 2014. № 1. С. 15-28.)

Сведения об авторе:

Сорокин Э.П., к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней с курсом анестезиологии и реаниматологии ФПК и ПП, ФГБОУ ВО «ИГМА МЗ РФ», врач анестезиолог-реаниматолог, БУЗ УР «Городская клиническая больница № 9» МЗ УР, г. Ижевск, Россия.

Адрес для переписки:

Сорокин Э.П., ул. Промышленная, 52, г. Ижевск, Россия, 462063

Тел: +7 (912) 745-93-69

E-mail: ep.sorokin@yandex.ru

Information about the author:

Sorokin E.P., candidate of medical sciences, docent of chair of surgical diseases with course of anesthesiology and critical care, Izhevsk State Medical Academy, anesthesiologist-intensivist, City Clinical Hospital No.9, Izhevsk, Russia.

Address for correspondence:

Sorokin E.P., Promyshlennaya St., 52, Izhevsk, Russia, 462063

Tel: +7 (912) 745-93-69

E-mail: ep.sorokin@yandex.ru



ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

THE PERSONALISED ASPECTS OF DEVELOPMENT OF INFLAMMATORY COMPLICATIONS IN FRACTURES OF BONES OF EXTREMITIES

Мироманов А.М. Миromanov A.M.
Трубицын М.В. Trubitsin M.V.
Миронова О.Б. Mironova O.B.
Мироманова Н.А. Miromanova N.A.

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
г. Чита, Россия Chita State Medical Academy,
Chita, Russia

Цель – на основе выявленных клинических, лабораторных и инструментальных показателей построить математическую модель прогноза и выявить персонализированные критерии развития воспалительных осложнений у пациентов с переломами костей конечностей.

Материалы и методы. В исследование включено 163 пациента в возрасте от 20 до 40 лет с переломами костей конечностей. Первая группа – пациенты с неосложненным течением переломов длинных костей конечностей ($n = 83$), вторая группа – пациенты с гнойно-воспалительными осложнениями ($n = 80$). Данная группа разделена на 2 подгруппы: 1 подгруппа – нагноения в раннем послеоперационном периоде ($n = 31$); 2 подгруппа ($n = 49$) – осложнения в позднем посттравматическом периоде (хронический травматический остеомиелит). Контрольную группу ($n = 100$) составили практически здоровые лица в возрасте от 20 до 40 лет.

В работе использованы следующие методы исследования: клинический, лабораторный (иммунологические, биохимические, генетические: TNF α -308G>A, IL4-589C>T, IL10-592C>A, IL10-819C>T, IL10-1082G>A), инструментальный. Исследования выполнялись при поступлении в стационар, затем на 2, 5, 10 и 90-е сутки после оперативного лечения. Предсказания значений ряда зависимых переменных по известным значениям других переменных осуществлялись с помощью множественного регрессионного анализа (STATISTICA).

Результаты. Многомерный пошаговый регрессионный анализ 210 различных показателей выявил, что наиболее близко связанным с развитием воспалительных осложнений у пациентов оказалось выявление гомозиготной мутации гена IL4-589C>T. Точность предсказания увеличивалась при добавлении данных о гомозиготной мутации гена TNF α -308G>A. При добавлении других показателей в дополнение к уже отобранному нарастание значимой прогностической мощности не отмечалось. Значение множественного коэффициента корреляции составило 0,983, коэффициент детерминации (R-квадрат) – 0,966, а уровень значимости регрессионной модели составил $< 0,0000001$. Относительный риск исследуемых показателей также выявил высокую прогностическую ценность последних.

Заключение. Информативным показателем развития воспалительных осложнений при переломах костей конечностей является выявление генотипа -589T/T гена IL-4 и генотипа -308A/A гена TNF α .

Ключевые слова: переломы; инфекционные осложнения; прогностические факторы; полиморфизм генов.

Objective – to construct a mathematical forecasting model and to reveal the personified criteria of development of inflammatory complications in patients with fractures of the bones of the extremities on the basis of the revealed clinical, laboratory and tool indicators.

Materials and methods. The study included 163 patients (age 20-40) with fractures of the extremities. The first group included 83 patients with the uncomplicated course of fractures of the long bones of the extremities ($n = 83$), the second group – patients with pyoinflammatory complications ($n = 80$). The given group was divided into 2 subgroups: the subgroup 1 with purulence in the early postsurgical period ($n = 31$); the subgroup 2 ($n = 49$) with complications in the late posttraumatic period (chronic traumatic osteomyelitis). The control group included 100 almost healthy individuals at the age from 20 till 40. The following study methods were used: clinical, laboratory (immunological, biochemical, genetic – TNF α -308G>A, IL4-589C>T, IL10-592C>A, IL10-819C>T, IL10-1082G>A), instrumental. The examinations were conducted at the moment of admission to the hospital and on the days 2, 5, 10 and 90 after the surgical treatment. The multiple regression analysis (STATISTICA) was used for prediction of the range of the dependent variables with use of the known values of other variables.

Results. The multifactorial step-by-step regression analysis of 210 various indicators identified that development of homozygous mutation of gene IL4-589C>T was associated with the inflammatory complications. Accuracy of prediction increased with addition of the data about homozygous mutation of gene TNF α -308G>A. The addition of other indicators to the selected ones did not increase the significant predictive power. The value of the multiple correlation coefficient was 0,983, the determination coefficient (R-square) – 0,966 and the level of significance of the regression model was less than 0,0000001.

Conclusion. The identification of the genotype -589T/T of the gene IL-4 and the genotype -308A/A of TNF α gene is the informative indicator of development of the inflammatory complications in fractures of the extremities.

Keywords: fractures; infectious complications; prognosis factors; gene polymorphism.

В современных условиях гнойно-воспалительные осложнения при переломах костей конечностей остаются сложной и до конца нерешенной проблемой [1-4]. В развитии, течении и исходе воспалитель-

ного процесса при травматической болезни важную роль играют многие факторы [4-6], в том числе и наследственные (генетические) [7, 8]. Развитие осложнений при переломах ведет не только к ухудшению морального и физического состояния пациента, но и к значимой экономической нагрузке при их лечении, вследствие чего изыскание методов персонифицированного прогноза является приоритетным направлением современной медицины [9].

К сожалению, изучение генетических аспектов развития заболеваний и осложнений практически не нашло отражения в отечественной травматологии и ортопедии, что требует более детального их рассмотрения, в том числе и при повреждениях костей и гнойно-воспалительных осложнениях. Изыскания генов, играющих важную роль в развитии данных осложнений при травматической болезни, является перспективной задачей, решение которой способствует раскрытию новых данных о их патогенезе, что в конечном итоге позволит не только прогнозировать их развитие, но и проводить необходимые персонализированные профилактические мероприятия.

Цель исследования — на основе выявленных клинических, лабораторных и инструментальных показателей построить математическую модель прогноза и выявить персонифицированные критерии развития воспалительных осложнений

у пациентов с переломами костей конечностей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В проспективное (когортное, продольное) исследование включено 163 пациента в возрасте от 20 до 40 лет с переломами костей конечностей, находившихся на стационарном лечении в ГУЗ «Городская клиническая больница № 1» г. Чита. Исследуемые лица распределены следующим образом: первую группу (n = 83) составили пациенты с неосложненным течением переломов длинных костей конечностей (заживление ран первичным натяжением, снятие швов на 9–10-е сутки после операции и отсутствие каких-либо осложнений в течение 1 года). Пациенты с развитием гнойно-воспалительных осложнений объединены во вторую группу (n = 80). Данная группа объединила 2 подгруппы: первую — пациенты с нагноениями послеоперационных ран в раннем периоде (3–5-е сутки) (n = 31); вторую (n = 49) — пациенты с развитием хронического травматического остеомиелита (отмечалось заживление ран первичным натяжением, однако в позднем послеоперационном периоде, через 3 месяца после оперативного лечения, диагностирован хронический травматический остеомиелит). Контрольную группу (n = 100) составили практически здоровые лица в возрасте от 20 до 40 лет.

Исследование проводилось согласно этическим принципам, предъявляемым Хельсинкской Декларацией Всемирной Медицинской Ассоциации (World Medical Association Declaration of Helsinki (1964, 2011 — поправки) и «Правилам клинической практики в Российской Федерации», утвержденным Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 266.

Формирование групп пациентов осуществляли в соответствии с классификацией переломов, предложенной М.Е. Мюллером с соавт. [10] (табл. 1).

Сравнивая клинические, лабораторные и инструментальные параметры в исследуемых группах, мы не выявили статистически достоверных различий между параметрами при открытых и закрытых переломах; вследствие вышесказанного данные группы объединялись только по виду развившегося осложнения.

Ранние воспалительные осложнения (3–5-е сутки после операции) характеризовались нагноением в линии перелома, осложненным периоститом, флегмонами и абсцессами околокостных мягких тканей. Диагноз хронического травматического остеомиелита верифицировали на основании клинических данных (локальная болезненность, гиперемия, припухлость вокруг места травмы, повышение температуры тела, гнойное отделяемое, наличие свищей, трофические расстройства в виде темно-коричневой пигмента-

Таблица 1
Распределение пациентов по локализации и характеру переломов (абс. ч., %)
Table 1
Distribution of patients according to location and features of fractures (abs., %)

Группы Groups		Открытые переломы Opened fractures			Закрытые переломы Closed fractures					
		IO2,	IO3,	IO4,	32	33	41	42	42	43
		MT1, NT1	MT1, NT1	MT1, NT1	A2	C2	C2	A2	B1	C1
I (n = 83)	абс.ч. abs.	6	10	2	11	2	4	10	2	13
	%	7.3	12	2.4	13.3	2.4	4.8	12	2.4	15.7
II (1) (n = 31)	абс.ч. abs.	2	4	1	4	1	1	4	1	4
	%	6.45	12.9	3.23	12.9	3.23	3.23	12.9	3.23	12.9
II (2) (n = 49)	абс.ч. abs.	5	6	1	7	3	3	9	3	5
	%	10.2	12.3	2	14.3	6.1	6.1	18.4	6.1	10.2

ции кожи и рубцов и т.д.) и рентгенологической картины (отек мягких тканей, периостальное утолщение или возвышение и очаговый остеопороз, слоистый периостит, образование полостей с наличием секвестров и т.д.) [11].

Пациентам как с закрытыми, так и с открытыми переломами костей конечностей оперативное лечение выполнялось в первые 2 часа с момента поступления в стационар. При закрытых повреждениях осуществлялась открытая репозиция отломков и металлоостеосинтез (функциональный); что касается пациентов с открытыми переломами, то после проведения первичной хирургической обработки открытого перелома выполняли фиксацию аппаратами наружной фиксации и дренирование. Консервативное лечение пациентов осуществлялось согласно действующим руководствам [11, 12].

Данные клинического, лабораторного и инструментального методов исследования (210 показателей) оценивались в многомерной прогностической регрессионной модели. Параметры исследовались при поступлении в стационар, затем на 2, 5, 10 и 90-е сутки травматической болезни. Рассматриваемые анамнестические и клинические данные соответствовали рекомендуемым в диагностике переломов и осложнений [11, 12]. Лабораторные данные (материалом для исследования служила перифери-

ческая венозная кровь): показатель лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии (ЛТА) и лимфоцитарно-тромбоцитарный индекс (ЛТИ); цитокины (IL1 α , IL1 β , ФНО α , IL-4, IL-10, TGF α , TGF1 β), параметры адениловой (АТФ, АДФ, АМФ) и антипротеазной систем (α_2 -макроглобулин, α_1 -антитрипсин); значения системы «ПОЛ-антиоксиданты» (конъюгированные диеновые структуры, кетодиены и сопряженные триены, ТБК-активные продукты, малоновый диальдегид, общая антиоксидантная активность). Исследование вышеуказанных данных производилось стандартными методами [13]. Для генетических изысканий выбирали точковые мутации: TNF α в позиции 308 (G>A), IL4 в позиции 589 (C>T), L-10 в позиции 592 (C>A), 819 (C>T) и 1082 (G>A). Амплификацию фрагмента исследуемых генов проводили в термоцикле (модель Ре «Бис»-M111 (ООО «Бис-Н», Новосибирск)). В работе использовали стандартные наборы праймеров научно-производственной фирмы «Литех»-«SNP» (Москва). Визуализацию продуктов амплификации выполняли с помощью электрофореза в 3% агарозном геле с добавлением бромистого этидия в проходящем ультрафиолетовом свете [14]. Инструментальные методы: лазерная доплеровская флоуметрия (показатели микроциркуляторного русла); рентгенологическое исследование [12, 13].

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ «STATISTICA» (Stat Soft, USA). Критерием выбора показателей в итоговую модель являлась их доступность и значимость [13]. Предсказание значений ряда зависимых переменных по известным значениям других переменных осуществлялось с помощью множественного регрессионного анализа (при построении многофакторной модели применялся F-критерий Фишера). За неизменяемую величину, относительно которой строилось уравнение регрессии, взято математическое выражение принадлежности к изучаемой группе. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$ [15].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Используемый многомерный (пошаговый с включением) регрессионный анализ выявил высокую связь генотипа -589T/T гена IL4 с развитием воспалительных осложнений у пациентов как в раннем, так и в позднем периоде травмы. Точность данного анализа значительно увеличивалась при добавлении генотипа -308A/A гена TNF α , тогда как другие показатели статистически значимого влияния на прогноз не оказали (табл. 2).

Коэффициент (K) корреляции (множественный) регистрировался на уровне 0,983, K детерминации (R²) составил 0,966, а уровень

Таблица 2
Прогностическое значение параметров в развитии ранних и поздних воспалительных осложнений при переломах костей конечностей

Table 2
Predictive significance of parameters in development of early and late inflammatory complications in fractures of extremities

R = 0.983; R ² = 0.966; скорректированный / corrected R ² = 0.964; F(5.82) = 463,7; p < 0.0000000					
n = 163	β	Std. Err. of β	B	Std. Err. B	p-уров. p-value
Св. член Free term			0.462	0.055	0
-589T/T гена IL4 -589T/T of gene IL4	0.557	0.036	0.3	0.019	0
-308A/A гена TNF α -308A/A of gene TNF α	0.44	0.037	0.246	0.021	0

Примечание: n – количество наблюдений; β – регрессионный коэффициент; Std. Err. of β – стандартная ошибка β ; B – свободный член (отрезок); Std. Err. B – стандартная ошибка B; p – уровень статистической значимости (достоверен при $p \leq 0,05$).

Note: n – number of observed cases; β – regression coefficient; Std. Err. of β – standard error β ; B – free term (length); Std. Err. B – standard error B; p – level of statistical significance (reliable for $p < 0.05$).

значимости регрессионной модели составил $< 0,0000001$. Генотип $-589T/T$ гена $IL4$ оказался наиболее важным прогностическим фактором при развитии как ранних (нагноения), так и поздних (остеомиелит) воспалительных осложнений при переломах (риск увеличен в 56 раз). Генотип $-308A/A$ гена $TNF\alpha$ также вносит существенный вклад в диагностику воспалительного процесса (риск повышается в 44 раза) (табл. 2).

Полученная прогностическая модель имеет достаточно высокую чувствительность и достоверность ($p < 0,0000001$). О данном факте свидетельствует не только высокая степень соответствия эмпирическим данным (R^2), линейная подчиненность факторов влияния и отклика, т.е. развития осложнения (К), но и учтенные параметры влияния на осложнения, которых выявлено всего два (скорректированный R^2 не отличается от исходного) [15].

Важность молекулярно-генетических изысканий с целью диагностики различных осложнений в современной медицине не вызывает сомнений. Так, в предыдущих исследованиях нами установлено, что

A/A генотип гена $TNF\alpha$ ($G-308A$) может использоваться не только в качестве неблагоприятного прогностического критерия в развитии гнойно-воспалительных осложнений в позднем послеоперационном периоде, но и в оценке тяжести их течения, поскольку у носителей мутации по гомозиготному типу отмечено более тяжелое и длительное течение раневой инфекции [14]. Аналогичные данные получены и при исследовании полиморфизма гена $IL-4$ ($C 589T$) [16]. Однако при рассмотрении прогностической важности полученных критериев одновременно у групп пациентов как с ранними, так и с поздними воспалительными осложнениями (травматическим остеомиелитом) при переломах и включении их в множественную регрессионную модель выявлено два наиболее значимых показателя: генотип $-589T/T$ гена $IL4$ и генотип $-308A/A$ гена $TNF\alpha$, что может говорить о высокой прогностической значимости сочетания носительства данных мутантных генотипов.

Исследование молекулярно-генетических аспектов развития осложнений при патологии опорно-двигательной системы является перспективным направлением и санкционирует в будущем осуществление

долгосрочного индивидуального прогноза для конкретного лица. Разработка и создание «генетического паспорта» позволит при необходимости выполнить профилактические мероприятия для предотвращения развития предполагаемого осложнения или снизить тяжесть его течения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Информативным показателем развития воспалительных осложнений как в раннем, так и в позднем периоде травматической болезни (в том числе и хронического травматического остеомиелита) является выявление генотипа $-589T/T$ гена $IL-4$ и генотипа $-308A/A$ гена $TNF\alpha$.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Kanakaris N, Gudipati S, Tosounidis T, Harwood P, Britten S, Giannoudis PV. The treatment of intramedullary osteomyelitis of the femur and tibia using the Reamer-Irrigator-Aspirator system and antibiotic cement rods. *Bone Joint J.* 2014; 96-B(6): 783-788.
2. Conterno LO, Turchi MD. Antibiotics for treating chronic osteomyelitis in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2013; Sep 6; (9): CD004439. An access regimen: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24014191> (reference date: 02.01.2017).
3. Giannoudis PV, Harwood PJ, Kontakis G., Allami M, Macdonald D, Kay SP et al. Long-term quality of life in trauma patients following the full spectrum of tibial injury (fasciotomy, closed fracture, grade IIIB/IIIC open fracture and amputation). *Injury.* 2009; (40): 213-219.
4. Onoprienko GA, Buachidze OSh, Eremin AV, Savitskaya KI, Zubikov VS, Voloshin VP. Surgical treatment of patients with chronic purulent damage of bones and large joints of extremities. *Surgery.* 2005; (8): 29-35. Russian (Оноприенко Г.А., Буачидзе О.Ш., Еремин А.В., Савицкая К.И., Зубиков В.С., Волошин В.П. Хирургическое лечение больных с хроническим гнойным поражением костей и крупных суставов конечностей // Хирургия. 2005. № 8. С. 29-35).
5. Huang CC, Tsai KT, Weng SF, Lin HJ, Huang HS, Wang JJ et al. Chronic osteomyelitis increases long-term mortality risk in the elderly: a nationwide population-based cohort study. *BMC Geriatr.* 2016; (31): 16-72.
6. Bonneville P. Operative treatment of early infection after internal fixation of limb fractures (exclusive of severe open fractures). *Orthop. Traumatol. Surg. Res.* 2017; Jan 2. pii: S1877-0568(16)30186-4. An access regimen: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28057476> (reference date: 02.01.2017).
7. Osman AE, Mubasher M, ElSheikh NE, AlHarthi H., AlAlallah IA, Elbeshir AA et al. Investigation of polymorphisms in anti-inflammatory cytokine genes in hematogenous osteomyelitis. *Genet. Mol. Res.* 2015; (14): 16981-16986.
8. Valle-Garay E, Montes AH, Corte JR, Meana A, Fierer J, Asensi V. tPA Alu (I/D) polymorphism associates with bacterial osteomyelitis. *J. Infect. Dis.* 2013; (208): 218-23.
9. Mironov SP. A condition of orthopedic and traumatological service in the Russian Federation and the prospects of introduction of innovative technologies in traumatology and orthopedics. *Herald of Traumatology and Orthopedics named after N.N. Priorov.* 2010; (4): 10-13. Russian (Миронов С.П. Состояние ортопедо-травматологической службы в Российской Федерации и перспективы внедрения инновационных технологий в травматологии и ортопедии // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2010. № 4. С. 10-13).
10. Muller ME, Nazarian S, Koch P. The Comprehensive Classification of Fractures of Long Bones. Springer-Verlag Heidelberg-New York, 1996. 32 p.
11. Clinical surgery: national management: in 3 vol. Under the editorship of Savelyev VS, Kirienko AI. M.: GEOTAR-Media, 2008; Vol. 1: 864 p. Russian (Клиническая хирургия: национальное руководство: в 3 т. /под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. Т. I. 864 с.).

12. Traumatology: the national manual. Under the editorship of Kotelnikov GP, Mironov SP. M.: GEOTAR-media, 2013. 944 p. Russian (Травматология: национальное руководство /под ред. Г.П. Котельникова, С.П. Миронова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 944 с.).
13. Miromanov AM, Namokonov EV. Prognostic criteria of development of complications in fractures of bones of extremities. Chita: CSMA Publ., 2014; 175 p. Russian (Мироманов А.М., Намоконов Е.В. Прогностические критерии развития осложнений при переломах костей конечностей. Чита: РИЦ ЧГМА, 2014. 175 с.).
14. Miromanov AM, Mironova OB, Trubitsyn MV, Vitkovsky YuA. Polimorfizm of the gene of TNF- α (G-308A) in patients with pyoinflammatory complications with fractures of long bones of extremities in Zabaykalsky Krai. *Zabaykalsky Medical Herald*. 2013; (1): 41-45. An access regimen: <http://chitgma.ru/zmv2> (Access date: May 20, 2013). Russian (Мироманов А.М., Миронова О.Б., Трубицын М.В., Витковский Ю.А. Полиморфизм гена TNF- α (G-308A) у больных с гнойно-воспалительными осложнениями при переломах длинных костей конечностей в Забайкальском крае //Забайкальский медицинский вестник. 2013. № 1. С. 41-45. Режим доступа: <http://chitgma.ru/zmv2>. Дата доступа: 20.05.2013).
15. Mikhalevich IM. Regression analysis (use in medical researches with application of Statistica): the manual for doctors. Irkutsk: ISMA Publ., 2012. 32 p. Russian (Михалевич И.М. Регрессионный анализ (использование в медицинских исследованиях с применением ППП Statistica) : пособие для врачей. Иркутск : РИО ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2012. 32 с.).
16. Miromanov AM, Mironova OB, Uskov SA, Trubitsyn MV, Gusev KA. Polimorfizm of the gene of IL-4 in patients with the complicated course of fractures of long bones of extremities. *Postgraduate Medical Student*. 2013; (5.3): 434-440. Russian (Мироманов А.М., Миронова О.Б., Усков С.А., Трубицын М.В., Гусев К.А. Полиморфизм гена интерлейкина-4 у больных с осложненным течением переломов длинных костей конечностей //Врач-аспирант. 2013. № 5.3 (60). С. 434-440).

Сведения об авторах:

Мироманов А.М., д.м.н., доцент, заведующий кафедрой травматологии и ортопедии, ФГБОУ ВО «ЧГМА» Минздрава России, главный травматолог-ортопед Минздрава Забайкальского края, г. Чита, Россия.

Трубицын М.В., аспирант кафедры травматологии и ортопедии, ФГБОУ ВО «ЧГМА» Минздрава России, г. Чита, Россия.

Миронова О.Б., к.м.н., ассистент кафедры травматологии и ортопедии, ФГБОУ ВО «ЧГМА» Минздрава России, г. Чита, Россия.

Мироманова Н.А., д.м.н., доцент, заведующая кафедрой детских инфекций, ФГБОУ ВО «ЧГМА» Минздрава России, г. Чита, Россия.

Адрес для переписки:

Мироманов А.М., ул. Горького, 39а, г. Чита, 672090, Россия
 ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия»
 Минздрава России, кафедра травматологии и ортопедии
 Тел.: +7 (924) 386-18-16
 E-mail: miromanov_a@mail.ru

Information about authors:

Miromanov A.M., MD, PhD, docent, chief of chair of traumatology and orthopedics, Chita State Medical Academy, chief traumatologist-orthopedist of Health Ministry of Zabaykalsky Region, Chita, Russia.

Trubitsyn M.V., postgraduate, chair of traumatology and orthopedics, Chita State Medical Academy, Chita, Russia.

Mironova O.B., candidate of medical science, assistant of chair of traumatology and orthopedics, Chita State Medical Academy, Chita, Russia.

Miromanova N.A., MD, PhD, docent, chief of chair of pediatric infections, Chita State Medical Academy, Chita, Russia.

Address for correspondence:

Miromanov A.M., Gorkogo St., 39a, Chita, Russia, 672090
 Chita State Medical Academy, chair of traumatology and orthopedics
 Tel: +7 (924) 386-18-16
 E-mail: miromanov_a@mail.ru

СИСТЕМА КРОВИ У ПОСТРАДАВШИХ С ПОЛИТРАВМОЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СРОКАХ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

BLOOD SYSTEM IN PATIENTS WITH POLYTRAUMA AT DIFFERENT TIMEFRAMES OF SURGICAL TREATMENT

Макшанова Г.П. Устьянцева И.М. Хохлова О.И.
Makshanova G.P. Ustyantseva I.M. Khokhlova O.I.

ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России,

г. Кемерово, Россия

ГАУЗ КО «Областной клинический центр охраны здоровья шахтеров»,

г. Ленинск-Кузнецкий, Россия

Kemerovo State Medical University,

Kemerovo, Russia,

Regional Clinical Center of Miners' Health Protection,

Leninsk-Kuznetsky, Russia

Цель – оценка изменений в системе крови у больных с политравмой в зависимости от сроков оперативного лечения повреждений опорно-двигательного аппарата.

Материал и методы. В клиническое исследование вошли 60 пострадавших с политравмой (мужчин – 43, женщин – 17) в тяжелом состоянии (степень тяжести по шкале АПАЧЕ-III ≈ 76 баллов), с кровопотерей $\approx 1,2$ л. Из исследования были исключены пострадавшие с черепно-мозговой и/или абдоминальной травмой. Пациентам основной (1-й) группы проведено раннее оперативное лечение повреждений опорно-двигательного аппарата (1-е сутки от момента травмы). Группу сравнения (2-ю) составили пострадавшие с отсроченным оперативным лечением (позднее 3-х суток после травмы). В контрольную группу вошли 20 здоровых лиц в возрасте 20–40 лет.

При поступлении и на 1, 2, 3, 5, 7, 10, 15, 21-е сутки после травмы у пациентов в венозной крови определяли количество эритроцитов, тромбоцитов, концентрацию гемоглобина – на анализаторе «Sismex XT 4000i» (Япония). Функциональные свойства эритроцитов оценивали по их агрегационной и деформационной способности, соответственно, на пьезодинамическом эритроагрегометре «Тест-2» (Россия) и на ротационном вискозиметре «АКР-2» (Россия) при скоростях сдвига от 10 до 200 с-1. Агрегацию тромбоцитов определяли на агрегометре «BIO/DATA Corporation» (США) с помощью индукторов АДФ, адреналин, ристомидин.

Функциональную активность нейтрофилов оценивали по тесту восстановления нитросинего тетразолия спонтанному и стимулированному, определению бактерицидности с микробной культурой *Staphylococcus aureus*.

Результаты. Кровопотеря у пострадавших с политравмой сопровождалась уменьшением количества эритроцитов в периферической крови с повышением показателей их агрегационной способности и снижением индекса деформируемости. Наблюдалась также активация агрегации тромбоцитов на фоне увеличенных протромбинового индекса и концентрации фибриногена в плазме крови. При этом у пациентов с ранним оперативным лечением повреждений опорно-двигательного аппарата наблюдались менее выраженные изменения, что сопутствовало более раннему улучшению показателей гемодинамики и общего состояния (количество баллов по шкале АПАЧЕ-III на 7-е сутки – $44 \pm 8,5$ против $60 \pm 8,5$ в группе сравнения ($p < 0,05$)). Кроме того, у больных 1-й группы почти в 3 раза реже, чем во 2-й группе (у 17,2 % и 50,1 % соответственно ($p < 0,05$)), развивались осложнения (эндоbronхит, уретрит, остеомиелит, пневмония, некрозы,

Objective – to estimate the changes in the blood system in the patients with polytrauma in dependence on timeframes of surgical treatment of the locomotor system.

Materials and methods. The clinical study included 60 critically ill (APACHE III ≈ 76) patients (43 men and 17 women) with polytrauma and blood loss about 1,2 l. The patients with traumatic brain and/or abdominal injury were excluded. The patients of the main (1st) group received the early surgical treatment of the locomotor system injuries (24 hours after injury). The comparison (2nd) group included the patients with delayed surgical treatment (more than 3 days after injury). The control group included 20 healthy persons at the age of 20–40.

At the moment of admission and on the days 1, 2, 3, 5, 7, 10, 15 and 21 after injury, the venous blood was estimated for amount of red blood cells, platelets and hemoglobin with use of Sismex XT 4000i (Japan). The functional properties of red blood cells were estimated according the aggregation and deformation capability with use of the piezodynamic erythro-aggregometer Test-2 (Russia) and the rotation viscosimeter AKR-2 (Russia) with the shearing rate from 10 to 200 sec-1. Platelet aggregation was estimated with the aggregometer BIO/DATA Corporation (USA) with use of the inducers for ADP, adrenalin and ristomycin. The functional activity of neutrophils was estimated with the spontaneous and stimulated test of recovery of nitroblue tetrazolium and determination of the bactericidal action with germ culture *Staphylococcus aureus*.

Results. The patients with polytrauma demonstrated the blood loss which was accompanied by the decreasing amount of red blood cells in the peripheral blood and the increasing values of the aggregation capability and decreasing the index of deformity. Also the activation of platelet aggregation was observed at the background of the increasing prothrombin index and the increasing plasma level of fibrinogen. The patients with early surgical treatment of the locomotor system injuries demonstrated less intense changes that promoted more rapid improvement in the hemodynamic values and general condition (APACHE III – 44 ± 8.5 on the 7th day as compared to 60 ± 8.5 in the comparison group, $p < 0.05$). Moreover, the rate of complications (endobronchitis, urethritis, osteomyelitis, pneumonia, necrosis, ARDS) was 3 times lower in the group 1 than in the group 2 (17.2 % and 50.1 % correspondingly, $p < 0.05$) that could be determined by improvement in the rheological properties of the blood and activation of the non-specific link

ОРДС), что могло быть обусловлено как улучшением реологических свойств крови, так и активацией неспецифического звена иммунитета, что проявлялось в повышении бактерицидной функции нейтрофилов (максимально на 3-и сутки в 1,7 раза по сравнению с контролем ($p < 0,05$) и в 1,4 раза по сравнению со 2-й группой ($p < 0,05$)).

Выводы. При политравме развивается острая постгеморрагическая анемия, которая при отсроченном оперативном лечении повреждений опорно-двигательного аппарата сопровождается более выраженным, по сравнению с ранним оперативным лечением, нарушением деформируемости эритроцитов с усилением их способности к агрегации, что свидетельствует об изменении стабильности мембран и ухудшении газотранспортной функции данных клеток.

Ранняя операция повреждений опорно-двигательного аппарата при политравме способствует улучшению функционального состояния эритроцитов и тромбоцитов, показателей гемодинамики и общего состояния пациентов.

Функциональная активность нейтрофильных гранулоцитов при раннем оперативном лечении характеризуется возрастанием их бактерицидности, что, вероятно, обуславливает повышение антимикробной резистентности организма и отражается в меньшем количестве осложнений.

Ключевые слова: политравма; форменные элементы крови; функциональное состояние клеток крови.

of immunity with such manifestations as increasing bactericidal function of neutrophils (1.7-fold increase with maximal level of the 3rd day as compared to the control group, $p < 0.05$; 1.4-fold increase as compared to the group 2, $p < 0.05$).

Conclusion. Acute posthemorrhagic anemia develops in polytrauma that leads to more intense (as compared to early surgical treatment) disorder of deformity of red blood cells and increasing the aggregation capability in case of delayed surgical treatment. It testifies the changes in stability of the membranes and worsening gas transport function of the cells.

Early surgery for the locomotor system injuries in polytrauma promotes the improving functional state of red blood cells and platelets and enhances the hemodynamic values and the general condition of the patients.

In early surgical treatment the functional activity of neutrophilic granulocytes is characterized by the increasing bactericidal action that possibly determines the increase in the antimicrobial resistance and lower amount of complications.

Key words: polytrauma; formed elements; functional condition of blood cells.

Одной из актуальных проблем современной медицины является политравма, которая в списке причин летальных исходов у мужчин работоспособного возраста (18–40 лет) занимает третье место после онкологических и сердечно-сосудистых заболеваний (данные ВОЗ). Летальный исход в раннем периоде после травмы, как правило, вызван шоком и массивной кровопотерей, в позднем — сопутствующими осложнениями (тромбоэмболии, пневмонии и инфекционные процессы).

Возникающие при политравме осложнения обусловлены динамическими изменениями в коагуляционном гомеостазе, снижением иммунитета [1]. Это, в свою очередь, может быть вызвано нарушением функции форменных элементов крови [2, 3].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В клинических условиях было обследовано 60 пострадавших с политравмой в результате дорожно-транспортного происшествия, в том числе 43 мужчины и 17 женщин в возрасте от 25 до 55 лет (средний возраст $39,5 \pm 3,6$ лет), поступивших в критическом состоянии в отделение реанимации и интенсивной терапии ГАУЗ КО ОКЦОЗШ г. Ленинска-Кузнецкого в период с января по декабрь 2016 г. Пострадавшие были достав-

лены в течение 2 часов с момента травмы с травматическим шоком II–III степени (степень тяжести по шкале АРАСНЕ-III ≈ 76 баллов), с предполагаемой кровопотерей 1200–1500 мл ($> 20\%$ объема циркулирующей крови (ОЦК)). Индивидуальная оценка величины кровопотери проводилась по сумме наружной и полостной кровопотери с учетом ориентировочной кровопотери при переломах. Критерии включения пострадавших в программу исследования: возраст от 16 до 65 лет, наличие тяжелых множественных ($n = 21$) или сочетанных ($n = 39$) повреждений опорно-двигательного аппарата (ОДА). Критерии исключения из исследования: тяжелая черепно-мозговая и/или абдоминальная травма.

Ретроспективно, в зависимости от сроков оперативного лечения повреждений опорно-двигательного аппарата больные были разделены на 2 группы. Пациентам основной (1-й) группы (23 мужчины и 8 женщин) проводили раннее оперативное лечение — в течение 1-х суток от момента травмы. В группу сравнения (2-ю) вошли пострадавшие (20 мужчин и 9 женщин), которым было выполнено отсроченное оперативное лечение — позднее 3-х суток после травмы. Контрольную группу составили 20 практически здоровых людей в возрасте 20–50 лет.

Характеристика обследуемых пациентов представлена в таблице 1.

Исследование выполнено в соответствии с этическими принципами Хельсинской декларации (World Medical Association Declaration of Helsinki — Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects, 2013) с получением письменного согласия пациентов на участие в исследовании (или их близких родственников, в случае ограниченной способности больного к общению) и одобрено локальным этическим комитетом центра.

Показатели венозной крови исследовали при поступлении и на 1, 2, 3, 5, 7, 10, 15, 21-е сутки после травмы. Определяли гематологические параметры (количество эритроцитов, тромбоцитов, концентрацию гемоглобина) на анализаторе «Sismex XT 4000i» (Япония).

Способность эритроцитов к агрегации определяли на пьезодинамическом эритроагрегометре «Тест-2»; деформационную способность эритроцитов — вискозиметрически на ротационном вискозиметре (Россия) при скоростях сдвига в диапазоне от 10 до 200 c^{-1} .

Способность тромбоцитов к агрегации определяли на агрегометре фирмы «BIO/DATA Corporation» (США). Концентрацию фибри-

Таблица 1
Характеристика обследуемых пациентов с политравмой при поступлении
Table 1
The characteristics of the examined patients

Показатели Indices	Основная группа Main group (n = 31)	Группа сравнения Comparison group (n = 29)	p-значение p-value
Возраст, лет Age, years	38.8 ± 3.09	40.1 ± 4.18	0.216
Пол, м/ж Gender, male/female	23 (8)	20 (9)	
Характер травмы / Injury patterns (n = (%)): - сочетанная / associated, - множественная / multiple	20 (64.5 %) 11 (35.5 %)	19 (65.5 %) 10 (34.5 %)	
Степень тяжести по АРАСНЕ-III (баллы) Severity according to APACHE-III (points)	75.9 ± 12.1	77.1 ± 12.9	0.68
Объем кровопотери (л) The volume of blood loss (l)	1.29 ± 0.200	1.15 ± 0.160	0.55
ЧСС, мин. HR, per min.	115.0 ± 6.20	110.0 ± 5.80	0.59
АД ср. mean AP	65.0 ± 2.40	64.0 ± 2.56	0.28

Примечание: ЧСС – частота сердечных сокращений; АД ср. – среднее артериальное давление. АРАСНЕ III – (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation – оценка острого физиологического и хронического здоровья, Knaus W., 1985).

Note: HR – heart rate; mean AP – mean arterial pressure. APACHE III – Acute Physiology and Chronic Health Evaluation, Knaus W., 1985.

ногена и протромбиновый индекс (ПТИ) определяли в плазме крови на коагулометре STA COMPACT («Stago», Франция).

Определение спонтанного НСТ-теста (НСТ-сп.) проводили по B.N. Park (1971) в модификации А.Н. Маянского (1983), стимулированного НСТ-теста (НСТ-ст.) по R.S. Baechner (1968). Определение бактерицидности проводили с микробной культурой *Staphylococcus aureus*.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программы «IBM SPSS Statistics 20». Вычислялись среднее арифметическое значение (M), ошибка средней арифметической величины (m). Результаты проверяли на нормальность распределения с помощью критерия Колмогорова–Смирнова. В случае, когда закон распределения измеряемых величин можно было считать нормальным, различия между группами выявляли с помощью однофакторного дисперсионного анализа с последующей процедурой множественных попарных сравнений Тьюки при общем уровне значимости 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На момент поступления в стационар пострадавших с политравмой статистически значимых различий по тяжести состояния, определяемой по шкале АРАСНЕ-III, между группами не отмечено (табл. 1).

Тяжесть состояния больных с политравмой клинически выражалась нарушениями системной гемодинамики: частота сердечных сокращений у них на момент поступления в стационар была выше контрольных данных на 43 % ($p < 0,05$), а среднее АД – ниже на 28 % ($p < 0,05$). Эти изменения со стороны системного кровообращения были обусловлены кровопотерей (табл. 1).

В результате кровопотери у больных с политравмой развивалась острая постгеморрагическая анемия: снижалось количество эритроцитов (на 27 %, $p < 0,05$) и гемоглобина (на 30 %, $p < 0,05$), что характерно для пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями опорно-двигательной системы [4]. Несмотря на возмещение кровопотери, анемия нарастала, достигая максимума на

3–5-е сутки после травмы, что, по-видимому, было обусловлено гемодилюцией [5]. Установлено, что при травмах с острой кровопотерей фаза гемодилюции развивается позже – на 5–8 сут., вместо 1–2 сут. после «чистого» кровотечения [6].

Анемия сохранялась до конца периода наблюдения (21-е сутки), вероятно, в результате снижения пластических функций красного костного мозга и усиления гемолиза эритроцитов [7].

К 7-м суткам наблюдения состояние больных основной группы значительно улучшилось, что подтверждалось снижением количества баллов по шкале АРАСНЕ-III до $44 \pm 8,5$. В то время как у больных с отсроченным оперативным вмешательством на ОДА в этот же период наблюдения состояние было более тяжелым – количество баллов по шкале АРАСНЕ-III равнялось $60 \pm 8,5$ балла (рис. 1).

В течение наблюдаемого периода ЧСС у пациентов обеих групп поддерживалась на более высоком уровне, чем в норме, но в период с 5-х по 21-е сутки наблюдения у больных с ранним оперативным лечением повреждений ОДА ЧСС бы-

ла в среднем на 10,5 % ($p < 0,05$) ниже, чем у пациентов с отсроченной операцией (рис. 2).

Улучшение состояния пациентов и более ранняя нормализация ЧСС у пострадавших с политравмой при проведении им раннего оперативного лечения может свидетельствовать о сохранности у них компенсаторных механизмов. Подтверждением этого являлись особенности изменения функциональных свойств эритроцитов. В результате снижения ОЦК и анемии развивалась гипоксия смешанного генеза (циркуляторная и гемическая), которая усугублялась возрастанием агрегируемости эритроцитов и снижением их деформируемости [6]. Но у пациентов с отсроченным оперативным лечением повреждений ОДА способность эритроцитов к агрегации была значительно выше (индекс агрегации превышал в среднем на 33 % ($p < 0,05$), коэффициент агрегации — на 83 % ($p < 0,05$)), а деформационная способность — ниже, чем у пациентов 1-й группы [3, 8] (табл. 2).

Описанные нарушения агрегационной и деформационной способности эритроцитов у пациентов группы сравнения могли приводить к нарушениям кровотока в сосудах микроциркуляторного русла, усугубляя гипоксию в отдельных органах и тканях и способствуя развитию местных осложнений у этих больных в виде эндобронхита (19,6 % случаев), остеомиелита (7,8 % случаев), некрозов и пролежней (4,2 % случаев), острого уретрита (3,9 % случаев) [3].

Кроме местных осложнений, у пострадавших с политравмой часто развивались пневмония (23,5 % случаев) и ОРДС (23,5 % случаев). Возникновение таких грозных для жизни больных осложнений могло быть обусловлено дисфункцией иммунной системы, наблюдаемой при политравме [9, 10]. При этом общее количество осложнений у пострадавших сравниваемой группы было практически в 3 раза больше (50,1 % против 17,2 % ($p < 0,05$)), чем у больных основной группы [3]. Это, по-видимому, было обусловлено более выраженным нарушением функции неспецифического звена иммунитета.

Рисунок 1

Сравнительная динамика степени тяжести состояния больных с политравмой по шкале APACHE-III при раннем (1-я группа) и отсроченном (2-я группа) оперативном лечении повреждений опорно-двигательного аппарата; * — статистически значимые различия между группами

Figure 1

The comparative time trends of severity of condition of the patients with polytrauma according to APACHE-III in early (group 1) and delayed (group 2) surgical treatment of locomotor system injuries; * — statistically significant differences between the groups

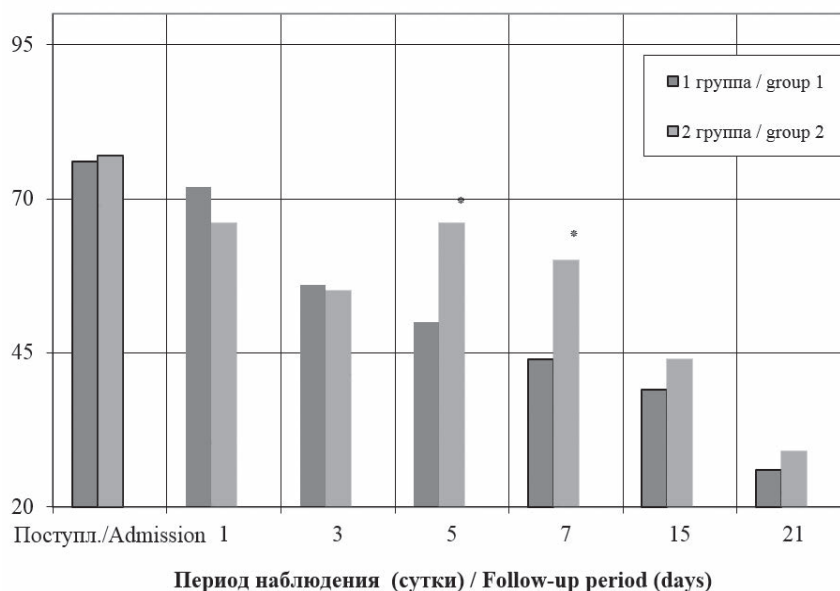


Рисунок 2

Сравнительная динамика ЧСС у больных с политравмой при раннем (1-я группа) и отсроченном (2-я группа) оперативном лечении повреждений опорно-двигательного аппарата; * — статистически значимые различия между группами

Figure 2

The comparative time trends of HR in the patients with polytrauma in early (group 1) and delayed (group 2) surgical treatment of locomotor system injuries; * — statistically significant differences between the groups

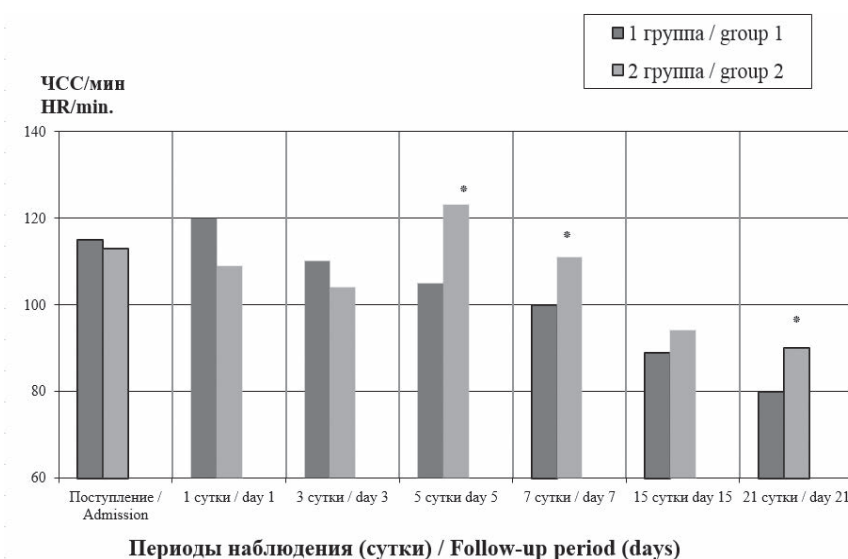


Таблица 2

Динамика изменения индекса (J) и коэффициента (K) агрегации, индекса деформируемости (Id) эритроцитов у пострадавших с политравмой при раннем (I группа, n = 31) и отсроченном (II группа, n = 29) оперативном лечении (M ± m)

Table 2

The time trends of changes in index (J) and coefficient (K) of aggregation and index of deformity (Id) of red blood cells in patients with polytrauma in early (group I, n = 31) and delayed (group II, n = 29) surgical treatment (M ± m)

Период наблюдения Follow-up period	Группа Group	Индекс агрегации Aggregation index (J • 10 ²)	Коэффициент агрегации Aggregation coefficient (K • 10 ²)	Индекс деформируемости Deformity index (Id)
Поступление Admission	Контрольная Control	3.61 ± 0.190	1.44 ± 0.220	1.12 ± 0.003
	I	4.71 ± 0.170*	3.73 ± 0.220*	1.09 ± 0.008*
	II	4.72 ± 0.180*	3.7 ± 0.21*	1.09 ± 0.008*
1-е сутки day 1	I	4.34 ± 0.150*	2.21 ± 0.190*	1.11 ± 0.003*,**
	II	5.98 ± 0.150*,**	3.97 ± 0.210*,**	1.08 ± 0.004*
5-е сутки day 5	I	6.09 ± 0.220*	6.15 ± 0.200*	1.10 ± 0.007*
	II	6.97 ± 0.170*,**	6.64 ± 0.190*	1.06 ± 0.005*,**
7-е сутки day 7	I	6.86 ± 0.230*	5.02 ± 0.180*	1.11 ± 0.005
	II	7.3 ± 0.20*	7.18 ± 0.220*,**	1.08 ± 0.006*,**
10-е сутки day 10	I	5.04 ± 0.130*	3.45 ± 0.160*	1.11 ± 0.004*
	II	7.06 ± 0.180*,**	7.9 ± 0.23*,**	1.09 ± 0.006*,**
15-е сутки day 15	I	4.7 ± 0.13*	3.02 ± 0.160*	1.11 ± 0.006
	II	6.02 ± 0.170*,**	4.88 ± 0.170*,**	1.10 ± 0.007*
21-е сутки day 21	I	4.6 ± 0.15*	2.72 ± 0.150*	1.12 ± 0.008
	II	5.78 ± 0.200*,**	4.39 ± 0.200*,**	1.11 ± 0.005

Примечание: (*) – статистически значимые различия по t-критерию Стьюдента в сравнении с контрольными значениями; (**) – между группами, при p < 0,05.

Note: (*) – statistically significant changes according to Student's test in comparison with control values; (**) – between groups, p < 0.05.

Данное предположение подтверждалось снижением функциональной активности нейтрофилов у пациентов с отсроченной операцией. Так, исследование бактерицидности нейтрофилов (с живой культурой микроорганизмов) показало, что если у пострадавших с ранним оперативным лечением бактерицидность нейтрофилов повышалась уже при их поступлении в стационар (на 30 %, p < 0,05) и продолжала нарастать, с максимумом повышения на 2-е и 3-и сутки, то у пациентов с отсроченной операцией этот показатель увеличивался кратковременно, с пиком на 1-е сутки наблюдения. Кроме этого, у пациентов 2-й группы сохранялся неизменным стимулированный НСТ-тест (тест восстановления нитросинего тетразолия) наряду с положительной динамикой спонтанного НСТ-теста (табл. 3).

Снижение активности нейтрофилов у пациентов с отсроченной операцией, по-видимому, связано с вероятностью прогрессирования у них системного воспалительного

ответа [11]. Ключевыми клетками в развитии процесса системного воспалительного ответа являются макрофаги, которые выделяют цитокины, главным образом, фактор некроза опухоли (ФНО-α), ИЛ-1 и ИЛ-6. В динамике травматической болезни выявляется сильная корреляционная связь между показателями цитокинов и гемокоагуляции [12]. В связи с этим мы исследовали динамику системы гемостаза у пострадавших с политравмой.

У больных с политравмой возникала гиперкоагуляция. Известно, что при травме в системе гемостаза отмечаются 2 последовательные фазы: кратковременная – сразу вслед за травмой – гипокоагуляция и более длительная последующая гиперкоагуляция [4]. Повышение протромбинового индекса (ПТИ), наблюдаемое до 10-х суток наблюдения, свидетельствовало об усилении свертывания крови, а именно об активации внешнего пути системы гемостаза [13]. При этом у больных группы сравнения гиперкоагуляция крови была более

выраженной, чем у пациентов основной группы, что характеризовали более высокие цифры ПТИ в течение этого периода наблюдения (табл. 4).

Важным фактором гиперкоагуляции является повышение количества фибриногена в крови [12]. У пострадавших с политравмой уровень фибриногена увеличивался с первых суток наблюдения и достигал максимальных значений на 5–8-е сутки (в 3,7 раза, p < 0,001), без существенных различий между группами на протяжении всего периода наблюдения (табл. 4).

Тромбоцитопения (количество тромбоцитов снижалось на 11 %, p < 0,05), которая наблюдалась у больных с политравмой в течение 5 суток, вероятно, была обусловлена гемодилюцией [14]. Наряду с этим отмечалось усиление агрегационной способности тромбоцитов при использовании различных индукторов (АДФ, адреналин, ристомин), более выраженное у пострадавших с отсроченным оперативным лечением. Так, при ис-

Таблица 3

Динамика бактерицидности нейтрофильных гранулоцитов, НСТ-спонтанного (НСТ-сп.) и НСТ-стимулированного (НСТ-ст.) у пострадавших с политравмой при раннем (I группа, n = 28) и отсроченном (II группа, n = 27) оперативном лечении

(M ± m)

Table 3

Time trends of bactericidal action of neutrophilic granulocytes, NBT-spontaneous (NBT-sp.) and NBT-stimulated (NBT-st.) in patients with polytrauma in early (group 1, n = 28) and delayed (group II, n = 27) surgical treatment

(M ± m)

Период наблюдения Follow-up period	Группа Group	Бактерицидность, % киллинга микробов Bactericidal action, % microbial killing	НСТ-сп. NBT-sp. • 10 ⁹	НСТ-ст. NBT-st. • 10 ⁹
Поступление Admission	Контрольная Control	39.2 ± 0.89	0.14 ± 0.020	0.4 ± 0.03
	I	51.1 ± 0.90*	0.19 ± 0.030	0.42 ± 0.090
	II	51.9 ± 0.80*	0.189 ± 0.0200	0.41 ± 0.080
1-е сутки day 1	I	57.3 ± 1.10*	0.27 ± 0.050*	0.56 ± 0.050*
	II	56.4 ± 1.20*	0.26 ± 0.030*	0.4 ± 0.03**
2-е сутки day 2	I	64.3 ± 1.30*	0.34 ± 0.040*	0.58 ± 0.060*
	II	46.3 ± 1.30*,**	0.24 ± 0.020*,**	0.42 ± 0.040**
3-е сутки day 3	I	66.1 ± 1.50*	0.29 ± 0.020*	0.57 ± 0.050*
	II	40.4 ± 1.70*,**	0.22 ± 0.020*,**	0.44 ± 0.030**
5-е сутки day 5	I	55.2 ± 1.04*	0.26 ± 0.020*	0.49 ± 0.030*
	II	42.1 ± 1.30*,**	0.20 ± 0.020*,**	0.48 ± 0.020*
7-е сутки day 7	I	53.3 ± 1.10*	0.17 ± 0.010	0.49 ± 0.020*
	II	31.3 ± 0.92*,**	0.19 ± 0.020	0.44 ± 0.030
10-е сутки day 10	I	45.3 ± 0.99*	0.16 ± 0.010	0.48 ± 0.010*
	II	30.4 ± 0.99*,**	0.16 ± 0.040	0.36 ± 0.040**
15-е сутки day 15	I	42.5 ± 0.97*	0.15 ± 0.030	0.42 ± 0.030
	II	34.2 ± 1.20*,**	0.15 ± 0.020	0.42 ± 0.040
21-е сутки day 21	I	40.1 ± 0.98	0.14 ± 0.030	0.40 ± 0.050
	II	36.1 ± 0.99*,**	0.15 ± 0.020	0.40 ± 0.030

Примечание: (*) – статистически значимые различия по t-критерию Стьюдента в сравнении с контрольными значениями; (**) – между группами, при p < 0,05.

Note: (*) – statistically significant changes according to Student's test in comparison with control values; (**) – between groups, p < 0.05.

пользовании в качестве индуктора АДФ у пострадавших 2-й группы агрегация тромбоцитов была выше с 5-х по 15-е сутки, адреналина – в период с 5-х по 21-е сутки, ристомидина – с 7-х по 15-е сутки исследования (табл. 4).

Более значимые расстройства в системе гемостаза у пострадавших с отсроченным оперативным лечением повреждений ОДА могли явиться причиной нарушения микроциркуляции [15]. В свою очередь, микроциркуляторные нарушения усугубляют тканевую гипоксию, то есть включается «порочный круг», что в конечном итоге может отражаться на процессах репарации и возникновении различного рода осложнений.

ВЫВОДЫ:

1. При политравме развивается острая постгеморрагическая анемия, которая при отсроченном оперативном лечении повреждений опорно-двигательного аппарата сопровождается более выраженным, по сравнению с ранним оперативным лечением, нарушением деформируемости эритроцитов с усилением их способности к агрегации, что свидетельствует об изменении стабильности мембран и ухудшении газотранспортной функции данных клеток.
2. Ранняя операция повреждений ОДА при политравме способствует улучшению функционального состояния эритроцитов и тромбо-

цитов, показателей гемодинамики и общего состояния пациентов.

3. Функциональная активность нейтрофильных гранулоцитов при раннем оперативном лечении характеризуется возрастанием их бактерицидности, что, вероятно, обуславливает повышение антимикробной резистентности организма и отражается в меньшем количестве осложнений.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Таблица 4

Динамика ПТИ, количества фибриногена и тромбоцитов, агрегационной способности тромбоцитов (при использовании индукторов: АДФ, адреналина, ристомидина) в крови пациентов с политравмой при раннем (I группа, n = 31) и отсроченном (II группа, n = 29) оперативном лечении (M ± m)

Table 4

Time trends of PTI, level of fibrinogen and platelets, aggregation capability of platelets (with use of the inducers: ADP, adrenaline, ristomycin) in blood of patients with polytrauma in early (group I, n = 31) and delayed (group II, n = 29) surgical treatment (M ± m)

Период наблюдения Follow-up period	Группа Group	Показатель / Value					
		ПТИ PTI (%)	Фибриноген (г/л) Fibrinogen (g/l)	Количество тромбоцитов Amount of platelets (• 10 ¹¹ /l)	Агрегация тромбоцитов Platelet aggregation		
					АДФ ADP	Адреналин Adrenaline	Ристомидин Ristomycin
Поступление Admission	Контрольная Control	90.5 ± 1.66	2.89 ± 0.230	232.7 ± 5.57	60.7 ± 2.31	56.99 ± 2.980	65.7 ± 2.30
	I	95.5 ± 1.29*	2.41 ± 0.400	206.6 ± 7.22*	66.5 ± 3.69	60.8 ± 2.98	69.4 ± 2.34
	II	96.2 ± 1.89*	2.28 ± 0.310	202.9 ± 6.07*	67.1 ± 3.12	61.99 ± 2.130	69.9 ± 2.04*
1-е сутки day 1	I	96.7 ± 1.39*	3.81 ± 0.230*	162.3 ± 5.25*	64.1 ± 3.31	64.8 ± 3.18	65.1 ± 3.70
	II	112.4 ± 2.55*,**	4.27 ± 0.350*	199.6 ± 13.71*,**	67.5 ± 3.50	65.9 ± 3.12*	66.5 ± 2.13
2-е сутки day 2	I	99.2 ± 1.87*	7.05 ± 0.420*	140.1 ± 3.24*	70.9 ± 3.21*	67.4 ± 3.05*	66.5 ± 3.17
	II	111.7 ± 2.83*,**	6.84 ± 0.650*	188.7 ± 16.05*,**	70.99 ± 2.320*	65.4 ± 2.50*	67.8 ± 2.59
3-и сутки day 3	I	105.4 ± 1.60*	7.87 ± 0.530*	161.9 ± 3.84*	69.1 ± 2.18*	65.4 ± 2.71*	78.9 ± 2.11*
	II	106.5 ± 2.85*	7.74 ± 0.660*	164.8 ± 12.10*	70.8 ± 2.34*	66.3 ± 2.51*	72.8 ± 2.12*,**
5-е сутки day 5	I	102.8 ± 1.79*	9.21 ± 0.650*	203.1 ± 9.94*	62.5 ± 2.56	71.2 ± 2.73*	72.1 ± 2.16*
	II	107.4 ± 2.29*	9.07 ± 0.600*	186.2 ± 12.09*	75.2 ± 2.16*,**	79.9 ± 3.14*,**	77.8 ± 2.21*
7-е сутки day 7	I	101.3 ± 1.72*	8.37 ± 0.650*	244.9 ± 9.04	62.0 ± 3.15	69.1 ± 2.40*	66.9 ± 2.64
	II	102.4 ± 2.09*	8.77 ± 0.320*	245.6 ± 8.86	74.7 ± 2.61*,**	78.4 ± 2.01*,**	78.6 ± 2.23*,**
10-е сутки day 10	I	95.8 ± 1.91*	7.61 ± 0.52*	364.2 ± 14.96*	61.5 ± 2.64	69.3 ± 2.16*	66.2 ± 2.64
	II	102.5 ± 1.42*,**	7.93 ± 0.69*	329.1 ± 12.11*	72.7 ± 2.19*,**	74.8 ± 2.86*,**	78.4 ± 2.88*,**
15-е сутки day 15	I	94.6 ± 2.21	6.99 ± 0.600*	380.5 ± 13.29*	61.7 ± 2.82	64.5 ± 2.18*	66.4 ± 2.09
	II	100.1 ± 2.20*	6.99 ± 0.550*	380.3 ± 14.49*	69.8 ± 2.22*,**	71.6 ± 2.17*,**	78.1 ± 3.09*,**
21-е сутки day 21	I	91.3 ± 1.89	6.77 ± 0.40*	328.0 ± 6.59*	60.4 ± 1.64	57.7 ± 2.07	65.5 ± 1.96
	II	95.5 ± 1.44*	7.09 ± 1.23*	368.0 ± 9.14*,**	61.9 ± 1.55	64.3 ± 1.71*,**	72.0 ± 2.99

Примечание: (*) – статистически значимые различия по t-критерию Стьюдента в сравнении с контрольными значениями;

(**) – между группами, при p < 0,05.

Note: (*) – statistically significant changes according to Student's test in comparison with control values; (**) – between groups, p < 0.05.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

- Sokolov VA. Multiple and associated injuries. M.: GEOTAR-Media, 2006. 512 p. Russian (Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. 512 с.)
- Ustyantseva IM, Makshanova GP, Krupko OV. The features of functional metabolic state of leukocytes in polytrauma // *Polytrauma*. 2006; 1: 56-61. Russian (Устьянцева И.М., Макшанова Г.П., Крупко О.В. Особенности функционально-метаболического состояния лейкоцитов при политравме // Политравма. 2006. №1. С. 56-61.)
- Makshanova GP, Ustyantseva IM, Khokhlova OI, Agadzhanian VV. Changes in structural and functional state of red blood cells in patients with polytrauma as a risk factor of complications // *Polytrauma*. 2012; 1: 65-69. Russian (Макшанова Г.П., Устьянцева И.М., Хохлова О.И., Агаджанян В.В. Изменения структурно-функционального состояния эритроцитов у пострадавших с политравмой как фактор риска развития осложнений // Политравма. 2012. № 1. С. 65-69.)
- Shchekolova NB, Mudrova OA, Zubareva NS. Time course of clinical and laboratory changes in patients with multiple and associated locomotor system injuries // *Perm Medical Journal*. 2015; 32(4): 57-62 p. Russian (Щеколова Н.Б., Мудрова О.А., Зубарева Н.С. Динамика клинико-лабораторных изменений у пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями опорно-двигательной системы // Пермский медицинский журнал. 2015. Т. XXXII, №4. С. 57-62.)
- Shchekolova NB, Ladeyshchikov VM, Zubareva NS. Early complications of traumatic disease in multiple locomotor system injuries // *Perm Medical Journal*. 2015; 33(3): 25-30. Russian (Щеколова Н.Б., Ладейщиков В.М., Зубарева Н.С. Осложнения раннего периода травматической болезни при множественных повреждениях опорно-двигательной системы // Пермский медицинский журнал. 2016. Т. XXXIII, №3. С. 25-30.)
- Vorotnikov AA, Anisimov IN, Barabash YuA, Apaguni AE, Mosiyants VG, Enikeev MR. Polytrauma and associated injuries: the manual. Stavropol, 2003. 88 p. Russian (Воротников А.А., Анисимов И.Н., Барабаш Ю.А., Апагуни А.Э., Мосиянц В.Г., Еникеев М.Р. Политравма и сочетанные повреждения : методическое пособие. Ставрополь, 2003. 88 с.)
- Bocharov SN, Kirpichenko ML, Gumanenko VV, Rodionova LV, Lepekhova SA. Changes in blood system in conditions of multiple associated skeletal injury (experimental studies) // *Fundamental Stud-*

- ies. 2014; 10: 37-41. Russian (Бочаров С.Н., Кирпиченко М.Л., Гуманенко В.В., Родионова Л.В., Лепехова С.А. Изменения системы крови в условиях множественной скелетной травмы (экспериментальные исследования) // Фундаментальные исследования. 2014. № 10. С. 37-41.)
8. Makshanova GP, Ustyantseva IM, Agadzhanian VV. Time course of peripheral link of erythron in patients with different timeframes of surgical treatment. *Polytrauma*. 2006; 2: 41-45. Russian (Макшанова Г.П., Устьянцева И.М., Агаджанян В.В. Динамика показателей периферического звена эритронов у пострадавших с политравмой при различных сроках оперативного лечения // Политравма. 2006. № 2. С. 41-45.)
 9. Gayduk SV. Clinical and pathologic substantiation of early diagnostics of multiple organ dysfunction and visceral complications in patients with polytrauma: abstracts of PhD in medicine. St. Petersburg, 2009. 50 p. Russian (Гайдук С.В. Клинико-патофизиологическое обоснование ранней диагностики синдрома полиорганной недостаточности и висцеральных осложнений у пострадавших с политравмой : автореф. дис. ...д-ра мед. наук. СПб, 2009. 50 с.)
 10. Polytrauma: traumatic disease, immune system dysfunction. Modern strategy of treatment. Edited by Gumanenko EK, Kozlov VK. M.: GEOTAR-Media, 2008. 608 p. Russian (Политравма: травматическая болезнь, дисфункция иммунной системы. Современная стратегия лечения / под редакцией Е.К. Гуманенко, В.К. Козлова. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. 608 с.)
 11. Samokhvalov IM, Sosyukin AE, Nemchenko NS, Boyarintsev VV, Gayduk SV, Gavrilin SV et al. Systemic inflammatory response – adaptive response of the body to injury // *Herald of Russian Military Medical Academy. St. Petersburg*. 2009; 4: 91-95. Russian (Самохвалов И.М., Сосюкин А.Е., Немченко Н.С., Бояринцев В.В., Гайдук С.В., Гаврилин С.В. и др. Системный воспалительный ответ – адаптационная реакция организма на травму // Вестник Российской Военно-медицинской академии. СПб, 2009. №4. С. 91-95.)
 12. Nemchenko NS, Denisov AV, Zhirnova NA. The features of multiple organ dysfunction syndrome in severe injuries: diagnostics of risk of development // *Medicobiological and Social and Psychological Problems of Safety in Emergency Situations*. 2012; 3: 18-23. Russian (Немченко Н.С., Денисов А.В., Жирнова Н.А. Особенности синдрома полиорганной недостаточности при тяжелых травмах: диагностика риска развития // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. 2012. № 3. С. 18-23.)
 13. Kolesnikov VV. Disorders of hemostasis system in severe injury. *Tolyatti Medical Concilium*. 2011; 3-4: 114-121. Russian (Колесников В.В. Нарушения системы гемостаза при тяжелой травме // Тольяттинский медицинский консилиум. 2011. № 3-4. С. 114-121.)
 14. Gando S, Otomo Y. Local hemostasis, immunothrombosis and systemic disseminated intravascular coagulation in trauma and traumatic shock. *Crit. Care Med*. 2015; 19(1): 502-511.
 15. Zhirnova NA. Laboratory diagnostics of traumatic disease in polytrauma: dissertation of candidate of biological science. St. Petersburg, 2010. 120 p. Russian (Жирнова Н.А. Лабораторная диагностика острого периода травматической болезни при политравме: дисс. ... канд. биол. наук. СПб, 2010. 120 с.)

Сведения об авторах:

Макшанова Г.П., д.м.н., профессор, кафедра патологической физиологии, клинической и медицинской биохимии, ФГБОУ ВО КемГМУ МЗ РФ, г. Кемерово, Россия.

Устьянцева И.М., д.б.н., профессор, заместитель гл. врача по клинической лабораторной диагностике, ГАУЗ КО «Областной клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Хохлова О.И., д.м.н., врач клинической лабораторной диагностики, ГАУЗ КО «Областной клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Адрес для переписки:

Макшанова Г.П., ул. Ворошилова 22а, г. Кемерово, Россия, 650029
Кафедра патологической физиологии, клинической и медицинской биохимии ФГБОУ ВО КемГМУ МЗ РФ

Тел: +7 (913) 407-17-31

E-mail: galya.makshanova.58@mail.ru

Information about authors:

Makshanova G.P., MD, PhD, professor, chair of pathologic physiology, clinical and medical biochemistry, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia.

Ustyantseva I.M., doctor of biological science, professor, deputy chief physician of clinical laboratory diagnostics, Regional Clinical Center of Miners' Health Protection, Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Khokhlova O.I., MD, PhD, physician of clinical laboratory diagnostics, Regional Clinical Center of Miners' Health Protection, Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Address for correspondence:

Makshanova G.P., Voroshilova St., 2a, Kemerovo, Russia, 650029
Chair of pathologic physiology, clinical and medical biochemistry, Kemerovo State Medical University

Tel: +7 (913) 407-17-31

E-mail: galya.makshanova.58@mail.ru

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ СЕПСИСА ПРИ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ

PROGNOSIS OF SEPSIS IN SEVERE BURN PATIENTS

Жилинский Е.В. Zhylinski Y.V.

Городская клиническая больница скорой медицинской помощи,
Белорусский государственный медицинский университет,
г. Минск, Беларусь

Minsk City Clinical Emergency Hospital,
Belarus State Medical University,
Minsk, Belarus

Сепсис является наиболее тяжелым осложнением ожоговой болезни. Существующие прогностические системы для развития сепсиса при ожоговой болезни сложны в применении и недостаточно достоверны. Оптимально создавать способы прогнозирования на основе клинико-лабораторных показателей, в том числе специфических для ожоговой травмы.

Цель – создание способа прогнозирования сепсиса у пациентов с ожоговой болезнью на основе клинико-лабораторных критериев, связанных с патогенезом ожоговой травмы и инфекционных осложнений.

Материалы и методы. Проводилось когортное проспективно-ретроспективное исследование с участием тяжело обожженных пациентов с индексом тяжести поражения свыше 30 единиц. Для создания способа прогнозирования был использован метод бинарной логистической регрессии.

Результаты. Разработанный способ прогнозирования сепсиса при ожоговой болезни на основе уравнения бинарной логистической регрессии, включающей наличие гипохолестеролемии, содержание фибриногена и альбумина, долю нейтрофилов и уровень иммуноглобулина G, обладает высокой эффективностью. При ROC-анализе площадь под кривой (AUC) составила 0,910 и 0,849. Чувствительность способа прогнозирования составила 86,4 % и 82,5 %, специфичность – 82,2 % и 81,8 %.

Вывод. Разработанный способ прогнозирования сепсиса при ожоговой болезни может быть использован для оптимизации лечения тяжело обожженных пациентов в специализированных ожоговых центрах.

Ключевые слова: сепсис; прогнозирование; ожоговая болезнь; гипохолестеролимия; иммуноглобулин G.

The sepsis is the most serious complication of severe burns. The existing prognosis systems for sepsis in severe burn patients are difficult to use and insufficiently reliable. The optimal way is to create the predictive models on the basis of clinical and laboratory parameters including specific for a burn injury.

Objective – to create a method for sepsis prognosis in patients with severe burns on the basis of clinical and laboratory criteria, which relate to the pathogenesis of burn injuries and infectious complications.

Materials and methods. There was a cohort prospective-retrospective study of the severe burn patients with the severity index of more than 30 units. The binary logistic regression was used to make the method for sepsis prognosis.

Results. The developed technique for predicting sepsis in burn disease on the basis of the binary logistic regression equation with presence of hypocholesterolemia, levels of fibrinogen and albumin, proportion of neutrophils and level of immunoglobulin G is high efficient. The AUC was 0.910 and 0.849 during the ROC-analysis. The sensitivity of the prognosis methods accounted for 86.4 % and 82.5 %, specificity – 82.2 % and 81.8 %.

Conclusion. The developed method for sepsis prognosis is high effective and can be used to optimize the treatment of severe burn patients in specialized burn centers.

Key words: sepsis; prognosis; burn disease; hypocholesterolemia; immunoglobulin G.

К наиболее тяжелым осложнениям ожоговой болезни относится ожоговый сепсис: он развивается у 8–42,5 % тяжело обожженных пациентов и является основной причиной смерти (летальность – 65 % и выше) [1]. В условиях жесткого финансового регулирования вопросов оказания медицинской помощи возникает необходимость достоверного прогнозирования осложнений. Выделение групп высокого риска сепсиса позволяет оптимизировать лечение тяжело обожженных пациентов: обоснованное назначение иммуноглобулинов, применение «резервных» антибактериальных препаратов, использование флюидизирующих кроватей, выполнение ранних некрэктомий и др.

Существующие прогностические системы для сепсиса (SOFA, SAPS, ISS и др.) громоздки и сложны в применении, поэтому на практике наиболее часто используют простые и сокращенные формулы прогнозирования из 4–5 критериев [2]. Но применение отдельных предикторов не позволяет получить достоверный результат. Кроме того, развитие сепсиса при ожоговой болезни зависит от характеристик повреждения и состояния иммунной системы пациента [1]. В связи с этим оптимально создавать способы прогнозирования сепсиса на основе клинико-лабораторных критериев, в том числе специфических для ожоговой травмы. Пациенты с ожоговой болезнью на протяжении длительного периода имеют оча-

ги инфекции – обширные раны с элементами некроза, пневмония на фоне ингаляционной травмы, места постановки катетров. Ожоговая болезнь характеризуется множеством осложнений: острая сердечно-сосудистая недостаточность (ОССН), респираторный дистресс-синдром (РДС), эрозивно-язвенные поражения желудка и кишечника, гиперметаболический синдром с выраженным катаболизмом, ДВС-синдром и др., которые способствуют микробной транслокации в кишечнике и в очагах инфекции, развитию вторичного иммунодефицита [1, 3, 4]. Выявление критериев органических дисфункций-недостаточностей при ожоговой болезни, отражающих тяжесть состояния пациента и вероятность развития сепсиса, может по-

зволить не только прогнозировать развитие генерализованной инфекции, но и обоснованно проводить ее профилактику [2].

Целью нашего исследования явилось создание способа прогнозирования сепсиса у пациентов с ожоговой болезнью на основе клинико-лабораторных критериев и показателей, связанных с патогенезом ожоговой травмы и инфекционных осложнений, с учетом их мультипликативного эффекта у конкретного пациента.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проводилось когортное проспективное-ретроспективное исследование с участием тяжело обожженных пациентов ожоговых отделений Городской клинической больницы скорой медицинской помощи г. Минска в период 2013–2015 гг. Критерии включения пациентов в исследование — индекс тяжести поражения (ИТП) 30 и более единиц, возраст старше 18 лет, наличие необходимого объема обследования. Критерии исключения — несогла-

сие пациента или его родственников на участие в исследовании, смерть в период ожогового шока, неразглашение данных в связи с тайной следствия.

Для диагностики сепсиса использовали критерии Согласительного совета по ожоговой инфекции Китайской медицинской ассоциации (табл. 1). Сепсис выставлялся при наличии минимум 6 из 11 положительных предварительных критериев и 1 и более подтверждающих инфекцию признаков (гемокультура или положительный ответ на антибиотикотерапию) [5]. Учитывались все случаи сепсиса, выявленные как непосредственно при проведении лечебно-диагностических мероприятий, так и при анализе медицинской документации.

Для определения предикторов сепсиса у пациентов с ожоговой болезнью были проанализированы физикальные (среднее артериальное давление (САД), частота сердечных сокращений (ЧСС), частота дыхания (ЧД), сатурация и т.д.) и лабораторные показатели на 2-е

сутки после выхода из ожогового шока. Тромбоцитопения констатировалась при количестве тромбоцитов менее 100 000/мкл крови [6], иммуноглобулинемия G — при содержании иммуноглобулина G в сыворотке менее 7 г/л, гипохолестеролемия — при значении холестерина менее 3,2 ммоль/л [7]. Общие анализы крови выполнялись на гематологическом анализаторе «XT-2000i» (SysmexCor, Япония), биохимические анализы крови (в том числе определение иммуноглобулинов) — на анализаторе «AU-680» (Beckman Coulter, США) с электрофоретической системой «SAS-1Plus/SAS-2». Показатели коагулограммы определяли на коагулометре «CS-2100i» (SysmexCor, Япония). Прокальцитонин и кортизол определяли иммунофлуоресцентным методом на анализаторе «Triage® MeterPro» (Biosite Diagnostics, США). Анализ газов и электролитов крови проводили на анализаторе «Stat Profile CCX» (Nova Biomedical, США). Измерение жизненно важных фи-

Таблица 1
Критерии Согласительного совета по ожоговой инфекции Китайской медицинской ассоциации для диагностики сепсиса при термической травме, 2013 г.
Table 1
The criteria of the Consensus board of burn infection from Chinese medical association for diagnosis of sepsis in thermic injury 2013

Критерии воспалительного ответа Inflammatory response criteria	Подтверждающие инфекцию признаки Signs which confirm infection
Гипертермия (более 39,0 °C) или гипотермия (менее 36,5 °C) Hyperthermia (> 39.0 °C) or hypothermia (< 36.5 °C)	Ответ на антибиотикотерапию Response to antibiotic therapy
Тахикардия (более 110 ударов в минуту) Tachycardia (more than 110 beats per minute)	Гемокультура Hemoculture
Тахипноэ (более 25 дыхательных движений в минуту) Tachypnoea (more than 25 respiratory movements per minute)	
Тромбоцитопения (количество тромбоцитов менее 100 000/мкл) Thrombocytopenia (platelets amount < 100,000/mcl)	
Гипергликемия при отсутствии сахарного диабета более 12 ммоль/л Hyperglycemia in absent diabetes mellitus > 12 mmol/l	
Невозможность продолжения энтерального кормления более 24 ч Impossible continuation of enteral nutrition > 24 hours	
Лейкоциты более 15 000/мкл или менее 5 000/мкл Leukocytes > 15,000/mcl or < 5,000/mcl	
Гипернатриемия более 155 ммоль/л Hypernatraemia > 155 mmol/l	
Нарушение ментального статуса Mental status disorder	
Прокальцитонин более 0,05 нг/мл Procalcitonin > 0.05 ng/ml	
Минимальное количество признаков / Minimal amount of signs	
6 и более критериев / 6 and more criteria	1 и более признаков / 1 and more signs

зиологических параметров пациентов осуществлялось медицинскими мониторами ММ18И (ОАО «Интеграл», Беларусь).

Исследование проводилось в соответствии с Хельсинской декларацией Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г., одобрено Комитетом по биомедицинской этике БГМУ (26.12.2014, протокол № 5), информированное согласие пациента (родственников) на участие в исследовании содержит сведения согласно Закону «О защите прав и достоинств человека в биомедицинских исследованиях в государствах СНГ» (принят Межпарламентской Ассамблеей СНГ 18.10.2005 № 26-10).

Пациенты, участвующие в исследовании, были разделены на 2 выборки: обучающую и тестовую. В обучающую выборку вошли пациенты с ожоговой болезнью, отвечающие критериям включения и исключения, пролеченные в период с 01.07.2014 по 31.12.2015 (проспективная часть исследования), в тестовую — пациенты, проходившие лечение в период с 01.01.2013 по 30.06.2014 (ретроспективная часть исследования). Выборки разделялись на группы пациентов с сепсисом и без. Обучающая выборка была сформирована из 94 пациентов с ожоговой болезнью (44 пациента с сепсисом и 50 пациентов без генерализованной инфекции). В тестовой выборке приняли участие 95 тяжело обожженных пострадавших (40 пациентов с сепсисом и 55 пациентов без сепсиса). Соотношение мужчин/женщин в обучающей выборке составило 2,7/1, в тестовой — 3,6/1 ($\chi^2 = 0,42$, $p = 0,515$). Возраст пострадавших в тестовой выборке был равен 50 (44,5–58,5) годам, в обучающей выборке — 51 (37–59) году ($U = 4633,0$, $p = 0,262$). Площадь ожоговой поверхности у пациентов тестовой выборки составила 30 (18–40) % поверхности тела, у пациентов обучающей выборки — 30 (22–44) % поверхности тела ($U = 4924,0$, $p = 0,674$). Площадь глубоких ожогов у тяжело обожженных пострадавших тестовой выборки бы-

ла равна 10 (4–20) % поверхности тела, у тяжело обожженных пациентов обучающей выборки — 10 (5–25) % поверхности тела. ($U = 5012,0$, $p = 0,836$). У 82,5 % пострадавших тестовой выборки и у 80,8 % пациентов обучающей выборки термические ожоги кожи сочетались с ингаляционной травмой ($\chi^2 = 0,10$, $p = 0,753$). У исследуемых пациентов тестовой выборки ИТП был равен 65 (45–102) единицам и достоверно не отличался от ИТП в обучающей выборке — 71 (46–110) единица ($U = 4856,0$, $p = 0,559$). Выборки пациентов были сопоставимы по характеристикам повреждения, возрастно-половым критериям.

Статистический анализ выполнен при помощи пакетов программ Excel AtteStat 10 и SPSS 16.0. Для создания способа прогнозирования сепсиса был использован метод бинарной логистической регрессии. В качестве бинарных исходов (зависимая переменная) развитие сепсиса определялось как «1», отсутствие — «0». Так как невозможно интерпретировать предсказанные величины, не равные «0» или «1», используется вероятность того, что пациент классифицируется в ближайшую категорию бинарного исхода, т.е. вероятность сепсиса (p), которая равна [8]:

$$p = e^Z / (1 + e^Z),$$

где $Z = a + b_1x_1 + b_2x_2 + \dots + b_nx_n$, a — константа, b_{1n} — коэффициенты логистической регрессии, x_{1n} — переменные (факторы).

Уравнение логистической регрессии позволяет оценить вероятность развития события (в данном случае «сепсиса») у каждого участника исследования с определенным набором факторов. Для определения факторов развития сепсиса, оценки их количественного влияния и поиска их оптимальной комбинации был использован метод «Вальда назад». Создание уравнения бинарной логистической регрессии производилось на основании данных пациентов обучающей выборки. Проверка эффективности полученного уравнения выполнялась на основе данных пациентов тестовой выборки. Оценка способа про-

гнозирования производилась при помощи ROC-анализа с расчетом площади под кривой (AUC), 95 % доверительного интервала (ДИ), чувствительности, специфичности, отношения правдоподобия. Количественные данные представлены в виде медианы и квартильного промежутка — Me (Q_1 – Q_3), качественные — в виде долей (%). Различия между группами выявлялись при помощи критериев Манна–Уитни (U) и χ^2 (с расчетом критерия Фишера). Статистически значимыми отличия считались при $p < 0,05$ [8].

РЕЗУЛЬТАТЫ

Клинико-лабораторные показатели пациентов обучающей выборки на 2-е сутки после выхода из шока, в том числе критерии, специфические для осложнений ожоговой болезни (вторичный иммунодефицит, надпочечниковая недостаточность и др.) и маркеры воспалительного ответа приведены в таблицах 2 и 3. Критериями выхода из ожогового шока являются стабилизация артериального давления (среднее артериальное давление > 65 мм рт. ст.), нормализация диуреза и развитие полиурии (диурез свыше 1 мл/кг/час), уменьшение гемоконцентрации (гематокрит < 45 %), повышение температуры тела (свыше $36,0$ °C) [3]. В обучающей выборке у пациентов с развившемся в последующем сепсисом на 2-е сутки после купирования шока были больше максимальные значения ЧСС и ЧД, уровень фибриногена, доля нейтрофилов, в том числе молодых форм, и меньше содержание альбумина, чем у пациентов без сепсиса. Также пациенты, у которых развился сепсис, имели более низкие значения IgA, IgG, холестерина и кортизола и более высокие значения прокальцитонина и СРБ, чем у пациентов без сепсиса (табл. 2, 3).

Для способа прогнозирования сепсиса было выбрано уравнение логистической регрессии, включающее константу и 5 переменных — гипохолестеремия (холестерол сыворотки менее $3,2$ ммоль/л), уровни фибриногена, альбумина и иммуноглобулина G, доля нейтрофилов и частота сердечных сокращений. Коэффициенты уравнения

Таблица 2

Физикальные и лабораторные показатели на вторые сутки после выхода из ожогового шока пациентов обучающей выборки, Ме (Q1–Q3) или (%), n = 94

Table 2

Physical and laboratory values on the second day after withdrawal of burn shock in patients of learning sample, Me (Q1–Q3) or (%), n = 94

Показатель Value	Пациенты без сепсиса Patients without sepsis n = 50	Пациенты, у которых развился сепсис Patients with sepsis n = 44	U (χ^2), p
Среднее артериальное давление, мм рт. ст. Mean arterial pressure, mm Hg	93.65 (85.125–103.85)	89 (82–92.7)	U = 721.5, p = 0.004
Максимальная ЧСС, мин ⁻¹ Maximal HR, min ⁻¹	84.5 (77–99)	102 (96–114.5)	U = 538.5, p = 0.000
Частота дыхания, мин ⁻¹ Respiratory rate, min ⁻¹	18 (16–19)	18 (18–21)	U = 538.5, p = 0.000
Максимальная температура тела, °C Maximal body temperature, °C	36.6 (36.6–37.0)	36.7 (36–37.1)	U = 915.0, p = 0.162
SpO ₂ , %	99 (98–99)	98 (98–99)	U = 909.5, p = 0.150
Лейкоциты, тыс/мкл Leukocytes, thousands/mcl	11.6 (8.24–13.48)	12.85 (10.33–15.68)	U = 905.0, p = 0.141
Гемоглобин, г/л Hemoglobin, g/l	117 (108–141)	115 (108–137)	U = 1084.0, p = 0.909
Тромбоциты, тыс/мкл Platelets, thousands/mcl	149 (107.25–173.25)	134.5 (96.5–184.75)	U = 1003.5, p = 0.467
Доля пациентов с тромбоцитопенией, % Proportion of patients with thrombocytopenia, %	6	29.6	$\chi^2 = 9.19$, p = 0.005
Доля молодых форм нейтрофилов, % Proportion of young forms of neutrophils, %	9 (6–10)	14 (8.75–20)	U = 544.0, p < 0.001
Доля нейтрофилов, % Proportion of neutrophils, %	77.25 (69.88–79.8)	80.6 (71.38–85)	U = 712.5, p = 0.003
АЧТВ, сек APTT, sec.	28.7 (27.13–32.20)	28.7 (26.80–32.45)	U = 1078.0, p = 0.871
МНО INR	1.05 (1.02–1.16)	1.08 (0.96–1.17)	U = 1090.5, p = 0.946
Фибриноген, г/л Fibrinogen, g/l	4.7 (4.44–4.90)	5.8 (4.02–6.86)	U = 651.0, p = 0.001
pH	7.30 (7.27–7.34)	7.32 (7.29–7.37)	U = 985.0, p = 0.388
Лактат, ммоль/л Lactate, mmol/l	2.6 (1.7–3.15)	2.3 (1.4–3.15)	U = 1069.0, p = 0.817
BE, ммоль/л BE, mmol/l	-2.55 (-5.6 – -0.35)	-2.7 (-5.3–1.23)	U = 1023.0, p = 0.562
Бикарбонат, ммоль/л Bicarbonate, mmol/l	22.75 (19.33–25.40)	23.2 (21.05–26.30)	U = 939.5, p = 0.225
Общий белок, г/л Total protein, g/l	50.9 (48.2–53.43)	49.4 (42.58–55.75)	U = 1007.0, p = 0.483
Альбумин, г/л Albumin g/l	31.3 (30.1–32.7)	28.2 (25.4–32.6)	U = 749.0, p = 0.008
Креатинин, мкмоль/л Creatinine, mcM/l	98.8 (72.9–127.75)	85.5 (69.2–115.2)	U = 937.0, p = 0.218
Глюкоза кап. крови, ммоль/л Capillary blood glucose, mmol/l	6.4 (5.025–7.1)	6.9 (4.9–8.55)	U = 952.0, p = 0.264

логистической регрессии приведены в таблице 4. С увеличением доли нейтрофилов и содержания фибриногена при наличии гипохолестеролемии шанс развития сепсиса возрастает, а с ростом уровня

альбумина и иммуноглобулина G – снижается (табл. 4).

Вероятность развития сепсиса (p) у пациентов на фоне ожоговой болезни после выхода из шока можно оценить по следующей формуле:

$$p = e^Z / (1 + e^Z), \quad \text{где } Z = -5,027 + 1,383 \cdot \text{наличие гипохолестеролемии} - 0,132 \cdot \text{альбумин (г/л)} + 0,888 \cdot \text{фибриноген (г/л)} + 0,083 \cdot \text{нейтрофилы (\%)} - 0,308 \cdot \text{иммуноглобулин G (г/л)}.$$

Таблица 3

Специфические лабораторные показатели на 2-е сутки после выхода из шока у пациентов обучающей выборки, Me (Q1-Q3) или (%), n = 94

Table 3

Specific laboratory values on the second day after withdrawal of shock in patients of learning sample, Me (Q1-Q3) or (%), n = 94

Показатель Value	Пациенты без сепсиса Patients without sepsis n = 50	Пациенты, у которых развился сепсис Patients with sepsis n = 44	U (χ^2), p
Ig A, г/л Ig A, g/l	2.19 (1.85–2.84)	1.905 (1.585–2.4825)	U = 833.0, p = 0.043
Ig M, г/л Ig M, g/l	0.895 (0.67–1.12)	0.87 (0.74–1.0725)	U = 1055.0, p = 0.736
Ig G, г/л Ig G, g/l	8.455 (6.18–10.59)	6.015 (4.67–7.24)	U = 533.5, p < 0.001
Доля пациентов с гипоглобулинемией G, % Proportion of patients with hypoglobulinemia G, %	32	65.9	$\chi^2 = 10.78$, p = 0.002
Кортизол, нг/л Cortisol, ng/l	204.6 (123.8–244.8)	154.4 (86.0–230.9)	U = 574.0, p = 0.349
Холестерол, ммоль/л Cholesterol, mmol/l	3.76 (3.40–5.40)	2.45 (2.21–2.95)	U = 151.0, p < 0.001
Доля пациентов с гипохолестеринемией, % Proportion of patients with hypocholesterinemia, %	34	61.4	$\chi^2 = 7.04$, p = 0.013
C-реактивный белок, мг/л C-reactive protein, mg/l	29.3 (18.6–47.9)	85.0 (69.2–103.5)	U = 134, p < 0.001
Прокальцитонин, нг/мл Procalcitonin, ng/ml	0.27 (0.17–0.79)	0.60 (0.42–1.03)	U = 214, p = 0.025

Таблица 4

Коэффициенты в уравнении логистической регрессии для прогнозирования сепсиса у пациентов с ожоговой болезнью с использованием специфических показателей

Table 4

Coefficients in logistic regression equation for prediction of sepsis in patients with burn disease with use of specific values

Предиктор Predictor	Коэффициент уравнения (B) Equation coefficient (B)	Стандартная ошибка коэффициента Coefficient standard error	p	Отношение шансов (ОШ) Odds ratio (OR)	95 % ДИ ОШ 95 % CI OR
Иммуноглобулин G Immunoglobulin G	-0.308	0.102	0.003	0.735	0.601–0.898
Нейтрофилы Neutrophils	0.083	0.035	0.018	1.086	1.015–1.163
Фибриноген Fibrinogen	0.888	0.288	0.002	2.431	1.383–4.275
Альбумин Albumin	-0.132	0.072	0.068	0.876	0.760–1.010
Гипохолестеринемия Hypocholesterinemia	1.383	0.73	0.058	3.989	0.954–16.679
Константа Constant	-5.027	3.953	0.203	0.007	

При ROC-анализе способа оптимальный прогностический уровень для развития сепсиса при ожоговой болезни для p составил 0,595 с включением в положительный результат, то есть при $p \geq 0,595$ прогнозируется течение ожоговой болезни с развитием сепсиса. Площадь под ROC-кривой (AUC) спо-

соба прогнозирования в обучающей и тестовой выборках составила 0,910 и 0,849 (способ «отлично» и «очень хорошего качества») (рис. 1, 2).

Чувствительность способа в обучающей выборке составила 86,4 %, в тестовой – 82,5 %, специфичность – 82,2 % и 81,8 % соответ-

ственно. Отношение правдоподобия полученного способа в обучающей выборке составило 4,80, а в тестовой – 4,25, то есть при $p \geq 0,595$ относительный риск сепсиса в 4,80 раза больше в обучающей выборке и в 4,25 раза больше в тестовой выборке, чем при p менее 0,595.

Рисунок 1

ROC-анализ прогностической модели сепсиса в тестовой выборке, n = 95

Figure 1

ROC-analysis of sepsis predictive model in the testing sample, n = 95

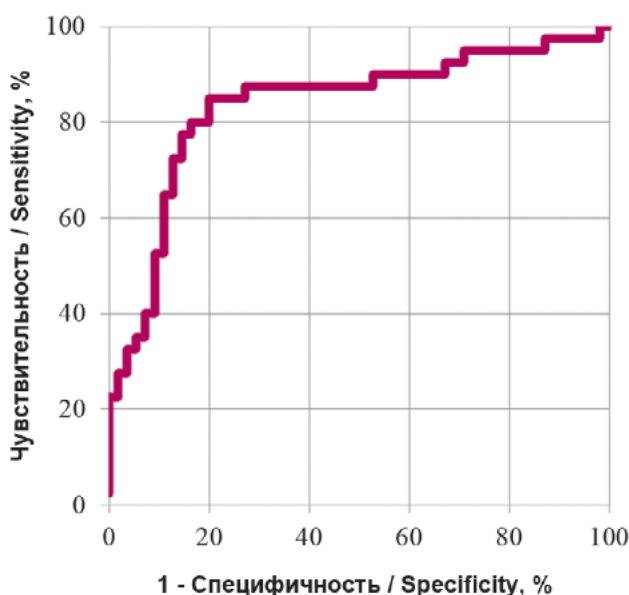
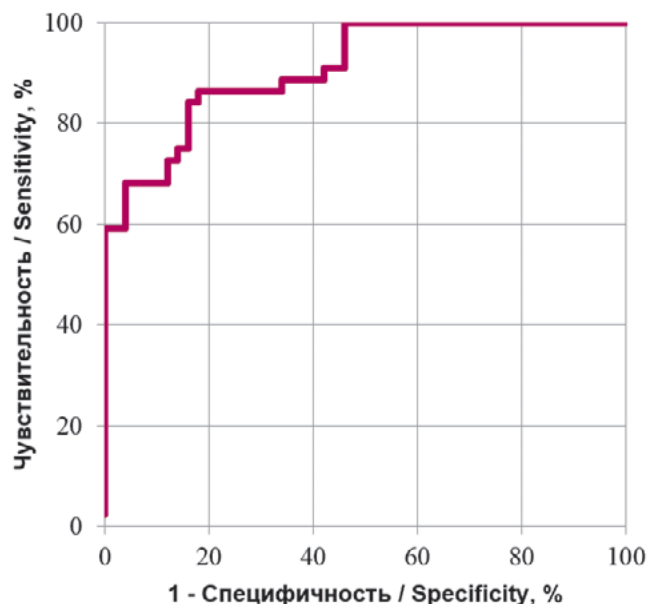


Рисунок 2

ROC-анализ прогностической модели сепсиса в обучающей выборке, n = 95

Figure 2

ROC-analysis of sepsis predictive model in the learning sample, n = 95



ОБСУЖДЕНИЕ

Для пациентов с ожоговой болезнью характерно развитие гиперметаболического синдрома. После выхода из шока у тяжело обожженных пациентов развивается «фаза притока» гиперметаболического ответа, проявляющаяся гипердинамическим режимом кровообращения, гипервентиляцией, гипертермией и нарушением утилизации глюкозы. Гиперметаболизм сопровождается выраженным липолизом, снижением синтетической функции печени, белковым катаболизмом, что приводит к вторичному иммунодефициту, респираторному дистресс-синдрому (РДС) и гипостатической пневмонии, субстратным эндокринологическим недостаточностям [9].

Пациенты, у которых развился сепсис, имели более выраженный гиперметаболический синдром, чем тяжело обожженные без сепсиса. Он проявился более высокой ЧСС и ЧД, низкими уровнями альбумина и холестерина после купирования шока. Среди пострадавших с сепсисом на 2-е сутки после выхода из шока чаще встречалась гипоглобулинемия G, тромбоцитопения, чем у пациентов без сепсиса (табл. 2, 3).

Переменные в уравнении бинарной логической регрессии для

прогнозирования сепсиса в определенной степени отражают развитие метаболических нарушений при ожоговой болезни. Гипохолестеремия демонстрирует снижение синтеза холестерина и фосфолипидов в печени. Низкий уровень холестерина способствует развитию надпочечниковой недостаточности, РДС, что приводит к тяжелым пневмониям, преобладанию системного воспалительного ответа над противовоспалительным. Падение уровня альбумина при ожоговой болезни демонстрирует белковый катаболизм, сопровождающийся снижением синтеза глобулинов (IgG) и развитием вторичного иммунодефицита [9]. Рост уровня фибриногена характеризует выраженность ДВС-синдрома, обусловленного воспалительным ответом, повреждением микроциркуляторного русла и др. Увеличение содержания нейтрофилов при ожоговой болезни обусловлено выбросом провоспалительных цитокинов в ответ на повреждение и бактериальную инфекцию [8].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Способ прогнозирования сепсиса у пациентов с ожоговой болезнью на основе уравнения бинарной

логистической регрессии, включающей в себя следующие переменные: наличие гипохолестеремии, содержание фибриногена, альбумина, иммуноглобулина G и долю нейтрофилов, — продемонстрировал высокую эффективность в обучающей и тестовой выборках. Чувствительность способа прогнозирования в обучающей выборке составила 86,4 %, а в тестовой — 82,5 %, специфичность — 82,2 % и 81,8 % соответственно. Качество способа прогнозирования сепсиса расценивается как «отличное» и «очень хорошее».

Предложенный способ прогнозирования может быть использован для оптимизации лечения тяжело обожженных пациентов при оказании помощи в специализированных ожоговых центрах.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование проводилось в рамках задания 2.42 Государственной научной программы исследований «Фундаментальные и прикладные науки — медицина».

Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Chipp E, Milner C, Blackburn A. Sepsis in Burns. *Annals of Plastic Surgery*. 2010; 65(2): 228-236.
2. Obydennikova TN, Usov VV, Gorsheev AN, Terekhov SM, Yakushin SV. Predicting purulent-infectious complications in patients with thermal trauma. *Pacific Medical Journal*. 2003; 4: 68-70. Russian (Обыденникова Т.Н., Усов В.В., Горшеев А.Н., Терехов С.М., Якушин С.В. Прогнозирование гнойно-инфекционных осложнений у больных с термической травмой //Тихоокеанский медицинский журнал. 2003. № 4. С. 68-70).
3. Koshelkov YaYa, Serebryakov AE. Selected lectures on combustiology and cryopathology. Minsk : BelMAPO, 2012. 120 p. Russian (Кошельков Я.Я., Серебряков А.Е. Избранные лекции по «Комбустологии и криопатологии». Минск: БелМАПО, 2012. 120 с.).
4. Zhylynskiy EV, Chasnoyt ACh, Alekseev SA, Tsvetkova NV. Diagnosis of sepsis and other infectious complications in patients with burn disease. *Emergency Medicine*. 2015; 15(3): 100-112. Russian (Жилинский Е.В., Часнойть А.Ч., Алексеев С.А., Цветкова Н.В. Диагностика сепсиса и других инфекционных осложнений у пациентов с ожоговой болезнью //Экстренная медицина. 2015. Т 15, № 3. С. 100-112).
5. Yizhi P, Jing C, Zhiqiang Y, Xiaolu L, Gaoxing L, Jun W. Diagnostic criteria and treatment protocol for post-burn sepsis. *Critical Care*. 2013; (17): 406.
6. Jeschke MG, Shahrokhi S, Kamolz L. Burn care and treatment. Wien : Springer-Verlag, 2013. 188 p.
7. Zongcheng Y. Chinese Burn Surgery. Dordrecht : Springer Science and People's Medical Publishing House, 2015. 481 p.
8. Petri A, Sabin K. Visible medical statistics. Moscow : Geotar-Media, 2009. 215 p. Russian (Петри А., Сэбин К. Наглядная медицинская статистика. М. : Геотар-Медиа, 2009. 215 с.).
9. Pochepen ON. Nutritional support for severe burn patients. Minsk : BelMAPO, 2009. 25 p. Russian (Почепень О.Н. Нутритивная поддержка тяжело обожженных. Минск : БелМАПО, 2009. 25 с.).

Сведения об авторе:

Жилинский Е.В., врач-хирург ожогового отделения, Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Минска, аспирант заочной формы обучения кафедры общей хирургии, БГМУ, г. Минск, Беларусь

Адрес для переписки:

Жилинский Е.В., ул. Кизhevатого, 58, г. Минск, Республика Беларусь, 220024

Тел: +375 (293) 07-89-00; +375 (17) 287-00-74

E-mail: e.zhylynski@list.ru

Information about the author:

Zhylynski Y.V., surgeon of burns unit, Minsk City Clinical Emergency Hospital, correspondence-course postgraduate, general surgery chair, Belarus State Medical University, Minsk, Belarus.

Address for correspondence:

Zhylynski Y.V., Kizhevato St., 58, Minsk, Republic of Belarus, 220024

Tel: +375 (293) 07-89-00; +375 (17) 287-00-74

E-mail: e.zhylynski@list.ru



ЗНАЧЕНИЕ ДИАГНОСТИКИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ТРОМБОФИЛИЙ ПРИ БОЕВОЙ ОГНЕСТРЕЛЬНОЙ ТРАВМЕ

THE SIGNIFICANCE OF DIAGNOSIS OF HEREDITARY THROMBOPHILIA IN COMBAT GUNSHOT INJURY

Николаев К.Н. Nikolaev K.N.
Капустин С.И. Kapustin S.I.
Зубрицкий В.Ф. Zubritskiy V.F.
Колтович А.П. Koltovich A.P.
Варданян А.В. Vardanyan A.V.
Ивченко Д.Р. Ivchenko D.R.

ФГКУЗ «Главный военный клинический госпиталь войск национальной гвардии Российской Федерации»,
г. Балашиха, Россия,

Main Military Clinical Hospital of National Guard Troops of Russian Federation,
Balashikha, Russia

ФГБУ «Российский научно-исследовательский институт гематологии и трансфузиологии» ФМБА России,
г. Санкт-Петербург, Россия,

Russian Scientific Research Institute of Hematology and Transfusiology,
Saint Petersburg, Russia

ФКУЗ «Главный Клинический Госпиталь МВД России»,

Main Clinical Hospital of Ministry of Internal Affairs of Russian Federation,

Институт медико-социальных технологий МГУПП,
ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
г. Москва, Россия

Institute of Medicosocial Technologies of Moscow State University of Food Production,
Russian Medical Academy of Continuous Professional Education,
Moscow, Russia

Боевая огнестрельная травма является одним из факторов, инициирующих нарушение равновесия в системе гемостаза. Наличие тромбофилий у раненых увеличивает вероятность развития патологического тромбообразования и повышает риск эмболии легочных артерий.

Цель – изучение влияния полиморфизма генов компонентов системы гемостаза на развитие венозного тромбоза у раненых с боевой огнестрельной травмой.

Материал и методы. Изучены особенности аллельного полиморфизма 10 генов, кодирующих различные компоненты системы гемостаза, у 46 раненых с боевой огнестрельной травмой, находившихся на лечении в Главном клиническом госпитале МВД России и в Главном военном клиническом госпитале войск национальной гвардии Российской Федерации в период с 2013 по 2015 год. Изучение аллельного полиморфизма генов, связанных с процессом образования тромбов, осуществлялось на основе технологии полимеразной цепной реакции (ПЦР) и анализа полиморфизма длин рестрикционных фрагментов ПЦР-продукта.

Результаты. Анализ проведенного исследования установил наличие протромботических генетических вариантов у 42 (91,3 %) раненых. Было установлено, что наиболее значимыми факторами риска венозных тромбозных осложнений (ВТЭО) у данной категории лиц являются мутация FII G20210A, носительство аллеля GpIba 434C, а также генотип FI-B-455AA.

Заключение. Проведенное исследование является первой работой в России по изучению встречаемости аллельных вариантов генов компонентов системы гемостаза у раненых с боевой огнестрельной травмой. Данные о наличии в генотипе лиц, принимающих участие в боевых действиях, маркеров предрасположенности к тромбозу могут служить основой для определения «групп риска» и выработки рекомендаций по профилактике и лечению ВТЭО у раненых – носителей протромботических генотипов.

Ключевые слова: тромбофилия; травма; тромбоз; раненый; ранение.

Combat firearm trauma is one of the factors that initiate the imbalance in the hemostasis system. The presence of thrombophilia in the wounded persons increases the possibility of pathological thrombosis and the risk of pulmonary embolism.

Objective – to study the effect of polymorphism in the genes of components of the hemostasis system on the development of venous thrombosis in the victims with combat gunshot trauma.

Materials and methods. The features of the allelic polymorphism of 10 genes encoding the various components of the hemostasis system were studied in 46 patients with a gunshot injury. They were treated in the Main Clinical Hospital of the Ministry of Internal Affairs of Russian Federation and in the Main Military Clinical Hospital of National Guard Troops of Russian Federation in 2013-2015. The allelic polymorphism of the genes associating with the process of thrombus formation was studied on the basis of polymerase chain reaction (PCR) technology and polymorphism analysis of the length of the restriction fragments of the PCR product.

Results. The analysis of the conducted study established the presence of prothrombotic genetic variants in 42 (91.3 %) patients. It was found that the most significant risk factors of venous thromboembolic complications (VTEC) in this category of individuals are FII G20210A mutation, the carriage of the GpIba 434C allele, and the genotype FI-B-455AA.

Conclusion. This study is the first work in Russia to study the occurrence of allelic variants of the genes of the components of the hemostasis system in patients with combat gunshot trauma. The presence of the thrombosis predisposition markers in participants of war conflicts can form the basis for identifying the risk groups and development of recommendations for prevention and treatment of VTEC in carriers of prothrombotic genotypes.

Key words: thrombophilia; trauma; thrombosis; wound.

Одним из приоритетных направлений современной медицины является доклиническая диагностика и ранняя профилактика венозных тромбозов и тромбоэмболий легочных артерий. Эти заболевания в большинстве развитых стран представляют серьезную медико-социальную проблему. Более того, в последние годы отмечается факт «омоложения» тромбоза, с неуклонной тенденцией к манифестации у молодой, трудоспособной части населения [1].

В Российской Федерации показатели заболеваемости, смертности и инвалидизации от венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО) являются одними из самых высоких в мире. Это свидетельствует о необходимости коррекции подходов к профилактике и лечению данной патологии с учетом последних достижений науки [2].

Этиология венозного тромбоэмболизма носит многофакторный характер. Наряду с приобретенными факторами риска (травма, иммобилизация, оперативное вмешательство и т.д.) большое значение в его возникновении имеет генетическая предрасположенность, обусловленная полиморфизмом генов различных компонентов системы гемостаза [3].

В 1995 году Всемирная организация здравоохранения ввела понятие «тромбофилии» как состояния с необычной склонностью к тромбозам с ранним возрастным началом, отягощенным семейным анамнезом, степенью тяжести тромбоза, непропорциональной известному причинному фактору, и наличием рецидивов тромбоза [4].

Российские ученые тромбофилиями считают все наследственные (первичные, генетически обусловленные) и приобретенные (вторичные, симптоматические) нарушения гемостаза, которым свойственна предрасположенность к раннему появлению и рецидивированию тромбозов, тромбоэмболий, ишемий и инфарктов органов [5]. В настоящее время известно большое количество врожденных и приобретенных тромбофилий, отличающихся друг от друга по этиологии, характеру нарушений в системе гемостаза, осложнениям и прогнозу.

Нарушения гемостаза, вызванные экзогенными воздействиями (инфекция, терапия некоторыми лекарственными препаратами, диета и т.д.) либо эндогенными факторами приобретенного характера (изменение иммунного или/и гормонального статуса при травмах, операциях, и т.д.) являются, как правило, транзиторными. Напротив, тромбофилии, связанные с носительством дефектов в генетическом аппарате, сопряжены с повышенным риском тромбоза в течение всей жизни [1].

Наиболее известными протромботическими аномалиями гемостаза являются дефицит естественных антикоагулянтов (ЕА) — антитромбина III, протейнов С и S, мутации в генах протромбина (G20210A), фактора V (G1691A, Лейденская мутация), гамма-субъединицы фибриногена (FGG rs 2066865), резистентность к активированному протейну С, дисфибриногенемия и другие. Однако к «классическим» формам наследственной тромбофилии относят лишь дефицит ЕА, а также мутации в генах факторов II и V [6].

Приобретенные тромбофилии наблюдаются при травмах, операциях, катетеризации центральных вен, синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови, длительном постельном режиме, хронических инфекциях, сепсисе, курении, обезвоживании, варикозной болезни вен нижних конечностей, тромбоцитозах, злокачественных новообразованиях, аллергических заболеваниях и т.д. [7, 8] Установлена взаимосвязь между иммунным воспалением и протромботическими изменениями в системе гемостаза при различных заболеваниях, в частности, ДВС-синдроме [9].

В диагностике наследственных тромбофилий важную информацию представляют данные анамнеза больных и их родственников, где часто имеются указания на тромбозы, инфаркт миокарда, инсульт, тромбоэмболии легочных артерий, раннее развитие варикозной болезни, осложненной тромбофлебитом, развитие тромбозов и ДВС-синдрома после травм и операций. Эти заболевания нередко манифестируют в возрасте до 50 лет.

Функционально значимые генетические вариации могут являться причиной патологических изменений в системе гемостаза и обуславливать повышенную предрасположенность индивида к развитию тромбоза. Для реализации тромботического эпизода при наличии генетической предрасположенности имеет значение провоцирующее воздействие (приобретенные или сопутствующие факторы риска — операция, травмы, воспаление, кровотечение и др.) [10].

Врожденные дефекты системы гемостаза обнаруживаются более чем у 40 % больных с ВТЭО [11]. Возникновение в послеоперационном периоде венозных тромбозов у 57 % пациентов хирургического профиля связано с наличием генетических мутаций компонентов системы гемостаза [12].

Патогенез ВТЭО у раненых имеет существенные отличия, обусловленные механизмом получения боевой огнестрельной травмы, тяжестью состояния, наличием обширных повреждений органов, тканей, сосудов и нервов, острой массивной кровопотерей и травматическим шоком. В утвержденных ГОСТом Р 56377-2015 клинических рекомендациях «Профилактика тромбоэмболических синдромов» представлена шкала индивидуальной оценки риска развития тромбоза глубоких вен по Caprini, в соответствии с которой раненые с тяжелой боевой огнестрельной травмой имеют 8–12 баллов факторов риска и относятся к группе очень высокого риска развития ВТЭО [13]. Вероятность возникновения тромбоза у этих пострадавших увеличена более чем в 10 раз [14].

Исследование влияния различных врожденных и приобретенных тромбофилий на возникновение и особенности течения тромботического процесса, поиск эффективных способов нивелирования патологического тромбообразования необходимы не только для улучшения качества жизни пациентов, но и для снижения затрат на лечение, так как в случае развития ВТЭО в течение первых 3 месяцев после хирургического вмешательства общая стоимость лечения увеличивается более чем в 2 раза по сравнению с

неосложненным послеоперационным течением и остается незначительно выше в последующие месяцы [15].

Целью исследования явилось изучение влияния полиморфизма генов компонентов системы гемостаза на развитие венозного тромбоза у раненых с боевой огнестрельной травмой.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В ходе исследования изучены особенности аллельного полиморфизма 10 генов, кодирующих различные компоненты системы гемостаза, у 46 раненых с боевой огнестрельной травмой, находившихся на лечении в Главном клиническом госпитале МВД России (ГКГ МВД России) и в Главном военном клиническом госпитале войск национальной гвардии Российской Федерации (ГВКГ ВНГ РФ) в период с 2013 по 2015 год. Все пациенты — мужчины, средний возраст — $29,5 \pm 5,1$ лет. Минно-взрывные ранения получили 33 (71,7 %), пулевые — 13 (28,3 %) пострадавших.

При поступлении травматический шок диагностирован у 40 (86,9 %) раненых. Шок 1 степени был у 1 (2,5 %), 2 степени — у 6 (15 %), 3 степени — у 32 (80 %), терминальное состояние — у 1 (2,5 %) пострадавшего. Тяжесть состояния по шкале ISS (Injury Severity Scale) составила $11,3 \pm 1,7$, по шкале ВПХ-П(ОР) — $4,7 \pm 0,9$ балла.

Срок нахождения раненых на этапе специализированной медицинской помощи составил $68,3 \pm 16,5$ дней.

Степень риска развития ВТЭО определялась на основании Российских клинических рекомендаций по диагностике, лечению и профилактике ВТЭО [14]. Все раненые были отнесены к группе высокого риска развития ВТЭО и имели 3–4 фактора риска их развития.

В зависимости от наличия венозного тромбоза раненые были разделены на 2 группы. В основную группу вошли 13 (28,3 %) пострадавших, у которых во время лечения был диагностирован венозный тромбоз, в контрольную — 33 (71,7 %) без признаков тромбоза.

Оценка состояния венозной системы раненых и визуализация

тромбов проводилась при помощи ультразвукового ангиосканирования (УЗАС) на аппаратах экспертного класса с использованием линейных датчиков частотой от 5 до 12 МГц. Также использовался мобильный ультразвуковой сканер MicroMaxx (Sonosite, USA). УЗАС проводилось в 1-е сутки поступления в стационар и через 5–7 дней в последующем, а также перед хирургическим вмешательством и в послеоперационном периоде. При выявлении венозных тромбов УЗАС проводилось 1 раз в 2–3 дня.

Изучение аллельного полиморфизма генов, связанных с про-

Все данные обрабатывали статистическими методами с помощью компьютерных программ «EXCEL-2010», «STATISTICA-7.0», «BioStat для Windows». Для оценки достоверности различий между величинами использовали критерий χ^2 и точный критерий Фишера (двухсторонний), для оценки силы взаимосвязи исследуемых факторов — критерии ϕ (фи, phi) и V Крамера (Cramer's V), интерпретация значений которых представлена в таблице 1. Исследование проводилось в соответствии с требованиями этических комитетов ГКГ МВД России и ГВКГ ВНГ РФ.

Таблица 1
Интерпретация значений критериев ϕ и V Крамера
согласно рекомендациям Rea & Parker [16]

Table 1
Interpretation of ϕ and Cramer's V tests
according to recommendations by Rea & Parker [16]

Значение критериев ϕ или V Крамера Value of ϕ and Cramer's V tests	Сила взаимосвязи Relationship strength
< 0.1	Несущественная Unessential
0.1 – <0.2	Слабая Weak
0.2 – <0.4	Средняя Middle
0.4 – <0.6	Относительно сильная Relatively strong
0.6 – <0.8	Сильная Strong
0.8–1.0	Очень сильная Very strong

цессом образования тромбов, осуществляли на основе технологии полимеразной цепной реакции (ПЦР) и анализа полиморфизма длин рестрикционных фрагментов ПЦР-продукта. Исследован аллельный полиморфизм генов, условно разделенных на 3 группы:

- 1) гены, кодирующие компоненты плазменного звена гемостаза: факторы I, II, V, XII свертывания крови, ингибитор активатора пламиногена 1-го типа — PAI-1;
- 2) гены, кодирующие компоненты тромбоцитарных рецепторов, опосредующих процессы адгезии и агрегации кровяных пластинок: GpIa, GpIb α , GpIIb α , P2Y12;
- 3) гены компонентов, вовлеченных в патогенез эндотелиальной дисфункции: MTHFR.

РЕЗУЛЬТАТЫ

До ранения у обследованных военнослужащих не наблюдалось заболеваний сосудов, тромбоэмболических осложнений, обследование на предмет наличия тромбофилий не проводилось. При сборе анамнеза получить точные данные о наличии заболеваний у их родственников не представлялось возможным из-за тяжести состояния или низкой информированности. Большинство пострадавших до службы проживало на территории Северокавказского федерального округа.

Все раненые перенесли от 1 до 33 оперативных вмешательств, 19 (41,3 %) было выполнено переливание от 330 до 3 000 мл донорской крови. При огнестрельных переломах костей нижних конеч-

ностей 11 (23,9 %) пострадавшим были наложены аппараты внешней фиксации костных отломков. Средние сроки начала самостоятельного передвижения раненых составили $29,3 \pm 11,7$ дня.

Анализ проведенного исследования установил наличие протромботических генетических вариантов у 42 (91,3 %) раненых. Данные о распределении генотипов изученных генов представлены в таблице 2.

Наиболее интересными и важными представляются результаты исследования генотипов факторов I, II, V, GpIba и GpIa.

Мутация FV Leiden была обнаружена у 1 раненого в группе пациентов с тромбозом, тогда как в контрольной группе носителей этого маркера наследственной

тромбофилии не наблюдалось. Выявленные различия не были статистически значимыми ввиду редкой встречаемости данной мутации в обследованной группе. Тем не менее, «средняя» ($0,2 - <0,4$) сила взаимосвязи между наличием мутации FV Leiden и вероятностью развития тромбоза указывает на необходимость определения этого генетического маркера при прогнозировании риска ВТЭО.

При анализе полиморфизма гена протромбина генотип FII 20210 GA был выявлен у 3 (23,1 %) раненых с диагностированным тромбозом, в то время как ни один из пациентов контрольной группы не являлся носителем этого протромботического варианта ($p = 0,019$). Для указанного генотипа выявлен достоверный риск развития тромбоза

(OR = 22,3; 95 % CI: 1,1–468,7; $p = 0,019$), имеется «относительно сильная» ($0,4 - <0,6$) корреляционная связь между наличием мутации FII G20210A и вероятностью развития тромбоза.

При анализе генотипов GpIba вариант 434C обнаруживался у 9 (69,2 %) раненых из основной группы, т.е. почти в 3 раза чаще, чем в контрольной группе – 24,2 % (OR = 7,0; 95 % CI: 1,7–29,2; $p = 0,007$). Для генотипа 434 TC выявлен достоверный риск развития тромбоза (OR = 6,3; 95 % CI: 1,5–26,4; $p = 0,014$), установлена «средняя» ($0,2 - <0,4$) сила взаимосвязи между наличием данного варианта и вероятностью развития тромбоза. Для генотипа 434 CC результат оказался статистически не значимым ($p > 0,05$) в

Таблица 2
Распределение генотипов изученных генов у раненых
Table 2
Distribution of genotypes of studied genes in patients

Ген, полиморфизм Gene, polymorphism	Генотип Genotype	Раненые с тромбозом Patients with thrombosis	Раненые без тромбоза Patients without thrombosis	Всего Total	p	φ и V Крамера φ and Cramer's V
FV, G1691A	GA	1	0	1	0.283	0.2 – <0.4
	GG	12	33	45		
FII, G20210A	GA	3	0	3	0.019	0.4 – <0.6
	GG	10	33	43		
GpIba, T434C	TC	8	8	16	0.014	0.2 – <0.4
	CC	1	0	1	0.167	0.4 – <0.6
	TT	4	25	29		
FI-B, -455 G/A	AA	5	1	6	0.005	0.4 – <0.6
	GA	2	13	15	0.686	0.1 – <0.2
	GG	6	19	25		
GpIa, C807T	TT	3	1	4	0.062	0.2 – <0.4
	CT	7	18	25		
	CC	3	14	17		
PAI-1, -675 4G/5G	4G/4G	5	8	13	0.469	0.1 – <0.2
	4G/5G	5	14	19		
	5G/5G	3	11	14		
P2Y12, H1/H2	H2/H2	1	1	2	0.443	0.1 – <0.2
	H1/H2	4	6	10	0.422	0.1 – <0.2
	H1/H1	8	26	34		
FXII, 37 C46T	TT	2	2	4	0.566	0.1 – <0.2
	CT	4	15	19		
	CC	7	16	23		
GpIIIa, T1565C	TC	3	5	8	0.669	<0.1
	TT	10	28	38		
MTHFR, C677T	TT	1	2	3	1.000	<0.1
	CT	3	10	13		
	CC	9	21	30		

Примечание: – красным цветом выделены протромботические варианты генотипа.

Note: – red color means the prothrombotic variants of genotype.

связи с его редкой встречаемостью. Однако в этом случае была обнаружена «относительно сильная» ($0,4 - <0,6$) взаимосвязь между наличием генетического варианта (GrIba 434 CC) и вероятностью развития тромбоза.

При анализе полиморфизма гена β -субъединицы фибриногена для генотипа -455 AA был выявлен статистически значимый риск развития ВТЭО и «относительно сильная» ($0,4 - <0,6$) взаимосвязь между наличием данного варианта и вероятностью развития тромбоза. В основной группе гомозиготы по аллелю -455A встречались почти в 13 раз чаще, чем в группе сравнения (38,5 % против 3,0 % соответственно; OR = 20,0; 95 % CI: 2,0–196,1; $p = 0,005$). Гетерозиготный генотип FI-B -455 GA обнаруживался у 15,4 % раненых с тромбозом и у 39,4 % лиц контрольной группы и, таким образом, не оказывал значимого влияния на риск развития ВТЭО. Для этого генотипа была выявлена «низкая» ($0,1 - <0,2$) сила взаимосвязи этих признаков.

При анализе полиморфизма гена GrIa выявлено почти 8-кратное увеличение частоты встречаемости генотипа 807TT в основной группе по сравнению с группой раненых без тромбоза (23,1 % против 3,0 % соответственно; OR = 9,6; 95 % CI: 0,9–103,0; $p = 0,062$). Установлено наличие «средней» ($0,2 - <0,4$) силы взаимосвязи между указанным генотипом и вероятностью развития тромбоза.

Анализ распределения генотипов других генов не выявил существенных различий между обследованными группами раненых.

ОБСУЖДЕНИЕ

В доступной медицинской литературе имеются лишь единичные материалы, посвященные изучению наследственных тромбофилий у раненых с боевой огнестрельной травмой [17, 18]. Клинический интерес к данной категории пострадавших связан с тем, что:

1) раненые являются молодыми мужчинами возрастом от 20 до 35 лет, прошедшими медицинское обследование и признанными годными по состоянию здоро-

вья к военной службе, не имеющими тромботических эпизодов в анамнезе;

2) тромботический процесс протекает у всех раненых и является защитной ответной реакцией организма на огнестрельную травму; однако во многих случаях имеет место патологическое тромбообразование, приводящее к развитию тромбозов и тромбоэмболии легочных артерий;

3) современные боеприпасы оказывают мощное разрушительное воздействие на органы и ткани человека, вызывая их обширные повреждения не только в точке приложения, но и на значительном расстоянии от места ранения;

4) после ранения у пострадавших развиваются нарушения гемостаза, степень выраженности проявлений которых во многом определяется объемом полученных повреждений, величиной острой массивной кровопотери и тяжестью травматического шока;

5) наличие скрытых факторов риска развития осложнений при тяжелой огнестрельной травме может оказаться решающим в определении исхода лечения.

В настоящее время для комплексной оценки протромботического потенциала генотипа индивидуума может проводиться анализ аллельного полиморфизма нескольких десятков генов, которые кодируют компоненты тромбоцитарного и плазменного звеньев гемостаза, а также различных метаболических систем, влияющих на целостность и функциональную активность сосудистого эндотелия, и, таким образом, во многом определяют риск развития ВТЭО. Для повышения объективности и информативности результатов генотипирования разработаны и апробированы методы статистической обработки значительных массивов генетических данных, позволяющие проводить анализ так называемых «ген-генных взаимодействий» и выявлять неблагоприятные сочетания аллельных вариантов различных генов [6].

В прогнозировании тромбоопасности генотипа человека важную роль играет регион проживания. Установлены различия наслед-

ственных факторов риска развития тромбоза у пациентов западных и восточных стран [19]. Так, вариант FV Leiden (FV R506Q), связанный с резистентностью к активированному протеину C (APC-R) [20, 21], и мутация G20210A в гене протромбина являются наиболее распространенными генетическими факторами риска ВТЭО в западных популяциях и отсутствуют или очень редки среди жителей восточных стран [23–28]. В то же время врожденный дефицит основных естественных антикоагулянтов — антитромбина III, протеина C и протеина S — является довольно редким в Западных странах и, напротив, представляет серьезную опасность в странах Азии [29–33]. Также установлено, что ВТЭО выявляются у чернокожих пациентов на 40 % чаще, чем у белокожих [34]. Учитывая значительную протяженность территории России, в локальных вооруженных конфликтах у раненых военнослужащих вероятность наличия тех или иных генетических факторов риска может существенно различаться в зависимости от их постоянного места жительства.

В нашем исследовании было установлено, что наличие в генотипе мутации FII G20210A, вариантов GrIba 434C и FI-B -455AA ассоциировано с достоверным увеличением риска ВТЭО у раненых. Мутация FV Leiden и генотип GrIa 807TT также встречались чаще в группе лиц, у которых развился тромбоз, однако в данном случае различия с контрольной группой не были статистически значимыми.

Тромбофилия определяется как предрасположенность к тромбозу, и ее следует рассматривать в контексте других факторов риска развития тромбоза, связанных с течением заболеваний, воздействием лекарственных средств или возникновением определенных состояний (травмы, ранения) [7].

Большое число пострадавших без признаков тромбоза в данном исследовании (71,7 %) связано с наличием в группе легкораненых и средним незначительным ISS ($11,3 \pm 1,7$). Установлено, что при тяжести травмы, соответствующей 23–31 баллу по шкале ISS, происходит скачко-

образное увеличение вероятности возникновения венозного тромбоза до 52,9 % случаев [35].

Повышенная склонность к развитию ВТЭО у пострадавших с наследственными тромбофилиями делает актуальным рассмотрение вопроса о предотвращении их развития путем проведения профилактических мероприятий. Некоторые авторы предлагают при назначении профилактики таким пациентам в первую очередь ориентироваться на генотип [11]. В то же время исследование степени влияния гомозиготных и гетерозиготных вариантов мутации фактора FV на тяжесть течения венозного тромбоза не выявило статистически значимых отличий между рассматриваемыми вариантами, что позволило рекомендовать проведение профилактических мероприятий по одинаковой схеме пациентам с различными вариантами генетического полиморфизма [36].

Анализ научной медицинской литературы показал, что в настоящее время нет однозначного мнения в вопросе профилактики ВТЭО у пациентов с наследственными тромбофилиями. Существенным отличием при проведении профилактики венозных тромбозов у некоторых групп пациентов с генетическими мутациями в системе гемостаза, по

сравнению с пациентами без генетических мутаций, является необходимость использования в профилактических целях более высоких (лечебных) доз антикоагулянтов [14].

Вопрос профилактики тромбогемостатических осложнений у раненых с врожденными тромбофилиями находится в стадии разработки и до настоящего времени не решен. Полученные в данном исследовании результаты показывают необходимость проведения целенаправленной профилактики ВТЭО с учетом риска возможных кровотечений вследствие обширной боевой огнестрельной травмы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование является первой работой в России по изучению встречаемости аллельных вариантов генов компонентов системы гемостаза у раненых с боевой огнестрельной травмой и их роли в патогенезе венозного тромбоза. Анализ полученных результатов показал, что, несмотря на высокую распространенность (генетические мутации были выявлены у 91,3 % военнослужащих), не все наследственные факторы риска ассоциированы с развитием тромбоза. Эффект потенцирования действия позволяет предположить,

что наибольшую вероятность развития клинических проявлений тромбоза необходимо ожидать у раненых с наличием комбинаций из нескольких генетических мутаций.

Было установлено, что наиболее значимыми факторами риска ВТЭО у обследованных военнослужащих являются мутация FII G20210A, носительство аллеля GpIbα 434C, а также генотип FI-B -455AA. Последующие исследования, возможно, позволят установить неблагоприятные сочетания протромботических вариантов различных генов, увеличивающие риск развития тромбоза у раненых.

Данные о наличии в генотипе лиц, принимающих участие в боевых действиях, маркеров предрасположенности к тромбозу могут служить основой для определения «групп риска» и выработки рекомендаций по профилактике и лечению ВТЭО у раненых — носителей протромботических генотипов.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Selivanov EA, Bessmeltsev SS, Kapustin SI. Molecular diagnostics of hereditary thrombophilia as the basis for personalized therapy of thromboembolic diseases. *Modern Medical Technologies*. 2011; (6): 25-27. Russian (Селиванов Е.А., Бессмельцев С.С., Капустин С.И. Молекулярная диагностика наследственных тромбофилий как основа персонализированной терапии тромбоземболических заболеваний // Современные медицинские технологии. 2011. № 6. С. 25-27.)
2. Harchenko VI, Kakorina EP, Koryakin MV, Virin MM, Undritsov VM, Smirnova NL, et al. Mortality from diseases of the circulatory system in Russia and in economically developed countries. The need to strengthen the cardiological service and modernize medical statistics in the Russian Federation. *Russian Cardiology Journal*. 2005; (2): 5-18. Russian (Харченко В.И., Какорина Е.П., Корякин М.В., Вирин М.М., Ундрицов В.М., Смирнова Н.Л. и др. Смертность от болезней системы кровообращения в России и в экономически развитых странах. Необходимость усиления кардиологической службы и модернизации медицинской статистики в Российской Федерации // Российский кардиологический журнал. 2005. № 2. С. 5-18.)
3. Rosendaal FR, Reitsma PH. Genetics of venous thrombosis. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2009; 7: 301-304.
4. Momot AP. The problem of thrombophilia in clinical practice. *Russian Journal of Pediatric Hematology and Oncology*. 2015; (1): 36-48. Russian (Момот А. П. Проблема тромбофилии в клинической практике // Российский журнал детской гематологии и онкологии. 2015. № 1. С. 36-48.)
5. Barkagan ZS, Momot AP. Basics of diagnosis of hemostasis disorders. Moscow: Newdiamed, 1999. 217 p. Russian (Баркаган З.С., Момот А.П. Основы диагностики нарушений гемостаза. М.: Ньюдиамед, 1999. 217 с.)
6. Kapustin SI. Molecular genetic aspects of the pathogenesis of venous thromboembolism. Abstracts of doctor of biological science. St. Petersburg, 2007. 45 p. Russian (Капустин С.И. Молекулярно-генетические аспекты патогенеза венозного тромбоземболизма: автореф. дис. ... д-ра биол. наук. СПб, 2007. 45 с.)
7. Cohoon KP, Heit JA. Inherited and Secondary Thrombophilia: Clinician Update. *Circulation*. 2014; 129(2): 254-257.
8. Ursulenko EV, Martynovich NN. A modern view of thrombophilia. *Siberian Medical Journal*. 2010; (3): 127-129. Russian (Урсуленко Е.В., Мартынович Н.Н. Современный взгляд на тромбофилию // Сибирский медицинский журнал. 2010. № 3. С. 127-129.)
9. Franchini M, Lippi G, Manzato F. Recent acquisitions in the pathophysiology, diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation. *Thrombosis J*. 2006; 4(1): 4-15.

10. Vorobyeva NA, Kapustin SI. The role of genetic monitoring of the hemostasis system in the severe course of acute DIC syndrome. *Ecology of Human*. 2005; (12): 25-30. Russian (Воробьева Н.А., Капустин С.И. Роль генетического мониторинга системы гемостаза при тяжелом течении острого ДВС-синдрома // Экология человека 2005. № 12. С. 25-30.)
11. De Stefano V, Rossi E, Paciaroni K, Leone G. Screening for inherited thrombophilia: indications and therapeutic implications. *Haematologica*. 2002; 87(10): 1095-1098.
12. Vardanyan AV, Mumladze RB, Kovalenko TF, Roytman EV, Patrushev LI. Mutations associated with thrombophilia, as well as affecting the metabolism of warfarin, in patients undergoing deep vein thrombosis. *Bulletin of Bakulev Cardiovascular Surgery Center. Cardiovascular diseases*. 2007; 8 (2): 21-28. Russian (Варданян А.В., Мумладзе Р.Б., Коваленко Т.Ф., Ройтман Е.В., Патрушев Л.И. Мутации, ассоциированные с тромбофилиями, а также влияющие на метаболизм варфарина, у пациентов, перенесших тромбоз глубоких вен // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. 2007. № 2. С. 21-28.)
13. Prevention of thromboembolic syndromes : The national standard of the Russian Federation. Clinical recommendations (protocols of treatment): GOST R 56377-2015. М.: Standartinform. 2015. 46 p. Russian (Профилактика тромбоэмболических синдромов : Национальный стандарт РФ. Клинические рекомендации (Протоколы лечения): ГОСТ Р 56377-2015. Введен 2016-03-01. М.: Стандартинформ, 2015. 46 с.)
14. Russian clinical guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of venous thromboembolic complications (VTEC) / Bokeriya LA., Zatevakhin II, Kirienko AI. et al. *Phlebology*. 2015; 4(2): 2-52. Russian (Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО) / Бокерия Л.А., Затевахин И.И., Кириенко А.И. и др. ; Ассоциация флебологов России // Флебология. 2015. № 4, Выпуск № 2. 52 с.)
15. Cohoon KP, Leibson CL, Ransom JE, Ashrani AA, Park MS, Pettersson TM, et al. Direct Medical Costs Attributable to Venous Thromboembolism among Persons Hospitalized for Major Surgery: A Population-based Longitudinal Study. *Surgery*. 2015; 157(3): 423-431.
16. Grzhibovskiy AM. Analysis of nominal data (independent observations). *Human Ecology* 2008; 6: 58-68. Russian (Гржибовский А.М. Анализ номинальных данных (независимые наблюдения) // Экология человека. 2008. № 6. С. 58-68.)
17. Zubritskiy VF, Koltovich AP, Nikolaev KN, Kapustin SI, Dvorcevoy SN, Vardanyan AV, et al. Prevention of venous thromboembolic complications in the wounded persons with gunshot fractures of the femur. *Priorov Herald of Traumatology and Orthopedics*. 2015; (3): 60-65. Russian (Зубрицкий В.Ф., Колтович А.П., Николаев К.Н., Капустин С.И., Дворцовой С.Н., Варданян А.В. и др. Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений у раненых с огнестрельными переломами бедренной кости // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2015. № 3. С. 60-65.)
18. Zubritskiy VF, Koltovich AP, Shabalin AY, Indeykin AV, Nikolaev KN, Kapustin SI, et al. Prevention of venous thromboembolic complications in gunshot wounds of the stomach and pelvis. *Polytrauma*. 2016; (3): 24-32. Russian (Зубрицкий В.Ф., Колтович А.П., Шабалин А.Ю., Индейкин А.В., Николаев К.Н., Капустин С.И. и др. Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений при огнестрельных ранениях живота и таза // Политравма. 2016. № 3. С. 24-32.)
19. Kim HJ, Seo JY, Lee KO, Bang SH, Lee ST, Ki CS, et al. Distinct frequencies and mutation spectrums of genetic thrombophilia in Korea in comparison with other Asian countries both in patients with thromboembolism and in the general population. *Haematologica*. 2014; 99(3): 561-569.
20. Manucci PM. Thrombosis and bleeding disorders outside Western countries. *J Thromb Haemost*. 2007; 5(Suppl 1): 68-72.
21. Bertina RM, Koeleman BP, Koster T, Rosendaal FR, Dirven RJ, de Ronde H, et al. Mutation in blood coagulation factor V associated with resistance to activated protein C. *Nature*. 1994; 369(6475): 64-67.
22. Dahlbäck B, Villoutreix BO. Regulation of blood coagulation by the protein C anticoagulant pathway: novel insights into structure-function relationships and molecular recognition. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005; 25(7): 1311-1320.
23. Poort SR, Rosendaal FR, Reitsma PH, Bertina RM. A common genetic variation in the 3'-untranslated region of the prothrombin gene is associated with elevated plasma prothrombin levels and an increase in venous thrombosis. *Blood*. 1996; 88(10): 3698-3703.
24. Chan DK, Hu G, Tao H, Owens D, Vun CM, Woo J, et al. A comparison of polymorphism in the 3'-untranslated region of the prothrombin gene between Chinese and Caucasians in Australia. *Br J Haematol*. 2000; 111(4): 1253-1255.
25. Hu Y, Chen F, Xie Q, Jian Z, Wang G, Zuo X, et al. No association between thrombosis and factor V gene polymorphisms in Chinese Han population. *Thromb Haemost*. 2003; 89(3): 446-451.
26. Zhu T, Ding Q, Bai X, Wang X, Kaguelidou F, Alberti C, et al. Normal ranges and genetic variants of antithrombin, protein C and protein S in the general Chinese population. Results of the Chinese Hemostasis Investigation on Natural Anticoagulants Study I Group. *Haematologica*. 2011 Jul; 96(7): 1033-1040. doi: 10.3324.
27. Bauduer F, Lacombe D. Factor V Leiden, prothrombin 20210A, methylenetetrahydrofolate reductase 677T, and population genetics. *Mol Genet Metab*. 2005; 86(1-2): 91-99.
28. Lowe GD, Rumley A, Woodward M, Morrison CE, Philippou H, Lane DA, et al. Epidemiology of coagulation factors, inhibitors and activation markers: the third Glasgow MONICA Survey I. Illustrative reference ranges by age, sex and hormone use. *Br J Haematol*. 1997; 97(4): 775-784.
29. Rodeghiero F, Tosetto A. The VITA project: population-based distributions of protein C, antithrombin III, heparin-cofactor II and plasminogen-relationship with physiological variables and establishment of reference ranges. *Thromb Haemost*. 1996; 76(2): 226-233.
30. Shen MC, Lin JS, Tsay W. Protein C and protein S deficiencies are the most important risk factors associated with thrombosis in Chinese Venous thrombophilic patients in Taiwan. *Thromb Res*. 2000; 99(5): 447-452.
31. Suehisa E, Nomura T, Kawasaki T, Kanakura Y. Frequency of natural coagulation inhibitor (antithrombin III, protein C and protein S) deficiencies in Japanese patients with spontaneous deep vein thrombosis. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2001; 12(2): 95-99.
32. Akkawat B, Rojnuckarin P. Protein S deficiency is common in a healthy Thai, population. *J Med Assoc Thai*. 2005; 88(Suppl 4): S249-S254.
33. Miyata T, Kimura R, Kokubo Y, Sakata T. Genetic risk factors for deep vein thrombosis among Japanese: importance of protein S K196E mutation. *Int J Hematol*. 2006; 83(3): 217-223.
34. Heit JA, Beckman MG, Bockenstedt PL, Grant AM, Key NS, Kulkarni R, et al. Comparison of characteristics from White- and

Black-Americans with venous thromboembolism: a cross-sectional study. *Am J Hematol.* 2010; 85(7): 467-471.

35. Mezhebitskaya LO, Trofimova EYu, Byalik EI, Semenova MN. The role of dynamic ultrasound examination of the veins of the lower extremities in the diagnosis and timing of the formation of thromboembolic complications in patients with polytrauma. *Ultrasonics and Functional Diagnostics.* 2009; 2: 71-77. Russian (Межебитская Л.О., Трофимова Е.Ю., Бялик Е.И., Семенова М.Н. Роль динамического ультразвукового исследования вен нижних ко-

нечностей в диагностике и определении сроков формирования тромбозов у пострадавших с политравмой // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2009. № 2. С. 71-77.)

36. Perez Botero J, Ormsby WD, Ashrani AA, McBane RD, Wysokinski WE, Patnaik MM, et al. Do incident and recurrent venous thromboembolism risks truly differ between heterozygous and homozygous Factor V Leiden carriers? A retrospective cohort study. *Eur J Intern Med.* 2016; 30: 77-81.

Сведения об авторах:

Николаев К.Н., к.м.н., помощник начальника госпиталя по научно-методической работе, ФГКУЗ «Главный военный клинический госпиталь войск национальной гвардии Российской Федерации», г. Балашиха, Россия.

Капустин С.И., д.б.н., заведующий лабораторией, ФГБУ «Российский научный исследовательский институт гематологии и трансфузиологии» ФМБА России, г. Санкт-Петербург, Россия.

Зубрицкий В.Ф., д.м.н., профессор, главный хирург МВД России, ФКУЗ «Главный Клинический Госпиталь МВД России», Институт медико-социальных технологий МГУПП, г. Москва, Россия.

Колтович А.П., д.м.н., ведущий хирург, ФКУЗ «Главный Клинический Госпиталь МВД России», г. Москва, Россия.

Варданян А.В., д.м.н., профессор кафедры хирургии, ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва, Россия.

Ивченко Д.Р., к.м.н., главный хирург Департамента медицинского обеспечения Федеральной службы войск национальной гвардии Российской Федерации, ФГКУЗ «Главный военный клинический госпиталь войск национальной гвардии Российской Федерации», г. Балашиха, Россия.

Адрес для переписки:

Николаев К.Н., Вишняковское шоссе, 101, г. Балашиха, Московская область, 143915, Россия

Тел.: +7 (495) 524-89-89, доб. 11-44

E-mail: kostya-gospital2016@mail.ru

Information about authors:

Nikolaev K.N., candidate of medical science, assistant of hospital head for scientific and methodical work, Main Military Clinical Hospital of National Guard Troops of Russian Federation, Balashikha, Russia.

Kapustin S.I., doctor of biological science, chief of laboratory, Russian Scientific Research Institute of Hematology and Transfusiology, Saint Petersburg, Russia.

Zubritskiy V.F., MD, PhD, professor, chief surgeon of Ministry of Internal Affairs of Russian Federation, Main Clinical Hospital of Ministry of Internal Affairs of Russian Federation, Institute of Medicosocial Technologies of Moscow State University of Food Production, Moscow, Russia.

Koltovich A.P., MD, PhD, chief surgeon, Main Clinical Hospital of Ministry of Internal Affairs of Russian Federation, Moscow, Russia.

Vardanyan A.V., MD, PhD, professor of surgery chair, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Moscow, Russia.

Ivchenko D.R., candidate of medical science, chief surgeon of Medical Provision Department of Federal Agency of National Guard Troops of Russian Federation, Main Military Clinical Hospital of National Guard Troops of Russian Federation, Balashikha, Russia.

Address for correspondence:

Nikolaev K.N., Vishnyakovskoe Shosse, 101, Balashikha, Moscow region, Russia, 143915

Tel: +7 (495) 524-89-89, extension 11-44

E-mail: kostya-gospital2016@mail.ru

ТОТАЛЬНОЕ УДАЛЕНИЕ И ПЛАСТИКА ВАСКУЛЯРИЗИРОВАННЫМ ФРАГМЕНТОМ МАЛОБЕРЦОВОЙ КОСТИ ПРАВОЙ КЛЮЧИЦЫ ПРИ ГИГАНТОКЛЕТОЧНОЙ ОПУХОЛИ

TOTAL REMOVAL AND VASCULARIZED FIBULAR BONE FRAGMENT PLASTICS FOR THE RIGHT CLAVICLE IN A GIANT CELL TUMOR

Минасов Б.Ш. Minasov B.Sh.
Валеев М.М. Valeev M.M.
Бикташева Э.М. Biktasheva E.M.
Якупов Р.Р. Yakupov R.R.
Никитин В.В. Nikitin V.V.
Мавлютов Т.Р. Mavlyutov T.R.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации,

г. Уфа, Россия

Bashkir State Medical University,

Ufa, Russia

Цель – показать на клиническом примере результат тотального удаления и свободной пластики фрагментом малоберцовой кости на микрососудистых анастомозах ключицы, пораженной гигантоклеточной опухолью.

Материал и методы. Пациент Л. 22 лет оперирован в клинике травматологии и ортопедии Башкирского государственного медицинского университета по поводу гигантоклеточной опухоли правой ключицы. Выполнена операция «Тотальное удаление правой ключицы, замещение ключицы васкуляризованным фрагментом малоберцовой кости левой голени».

Результаты. Пациент осмотрен через 5 лет после операции. Рецидива опухоли нет, функция правой верхней конечности в полном объеме.

Выводы. При полном разрушении опухолью ключицы единственным радикальным способом лечения является тотальное удаление пораженной ключицы и замещение васкуляризованным костным ауто-трансплантатом. «Идеальным» пластическим материалом при этом является фрагмент малоберцовой кости.

Ключевые слова: гигантоклеточная опухоль; микрохирургия; костная пластика.

Objective – to demonstrate the clinical result of total removal and free fibular graft on the microvascular anastomoses of the clavicle affected by giant-cell tumor.

Materials and methods. A 22-year-old patient L. underwent the surgery for the right clavicle giant-cell tumor in the clinic of traumatology and orthopedics, Bashkir State Medical University. The surgical intervention included total right claviclectomy and clavicular replacement with a vascular fibular fragment from the left leg.

Results. The patient was examined 5 years after the surgery. No recurrent tumor was found. The function of the right upper extremity demonstrated the full extent.

Conclusion. With the clavicle completely destructed by tumor, the single radical treatment is total claviclectomy and replacement with the vascular bone autograft. The «ideal» plastic material is a fibular fragment.

Key words: giant-cell tumor; microsurgery; bone plasty.

Гигантоклеточная опухоль кости (ГКО) — одна из наиболее часто встречающихся опухолей костной ткани, которая многими авторами рассматривается как потенциально злокачественное новообразование. ГКО выявляется достаточно часто и, по литературным данным, составляет 8,6 % среди всех опухолей костного скелета, а среди злокачественных новообразований костей достигает 15,8 %. По частоте поражения лидирующее место занима-

ют метадиафизы длинных трубчатых костей.

Среди сегментов конечностей наиболее часто встречается в костях зоны коленного сустава, редко — в плоских костях и очень редко поражает черепно-лицевой скелет [1–7].

Эндопротезирование сустава с применением современных методов замещения дефекта кости после удаления опухолевого очага привело к улучшению результатов

хирургического лечения пациентов с ГКО [8–13]. Проблемными остаются случаи тотального поражения кости [14–17].

Цель — показать на клиническом примере результат тотального удаления и свободной пластики фрагментом малоберцовой кости на микрососудистых анастомозах ключицы, пораженной гигантоклеточной опухолью.

Проведение исследования одобрено этической комиссией при

Башкирском государственном медицинском университете. Пациент дал добровольное согласие на публикацию результатов исследования в публичной печати.

Пациент Л. 22 лет обратился в клинику травматологии и ортопедии Башкирского государственного медицинского университета с жалобами на умеренные боли, наличие опухолевидного образования в области правой ключицы. Проведе-

но обследование: рентгенография, компьютерная томография правой ключицы — выявлены деструктивные изменения правой ключицы (рис. 1). На скинтограмме отмечается повышенное скопление препарата в области правой ключицы.

Выполнена трепанобиопсия пораженной ключицы, при гистологической обработке материала выявлены сплошные поля сравнительно

однородной гиперцеллюлярной ткани, в которой относительно равномерно распределены многоядерные гигантские клетки.

16 ноября 2011 г. выполнена операция, в ходе которой под регионарным обезболиванием выполнен полукруглый послойный разрез в области правой ключицы. При ревизии выявлено, что ключица полностью поражена опухолью. Ключица тотально удалена (рис. 2).

Рисунок 1

Фоторентгено- и КТ-граммы до операции:

а) фоторентгенограмма; б) фотокомпьютерная томограмма

Figure 1

The photoradiography and CT images before the surgery: a) the photoradiography image; b) the CT image

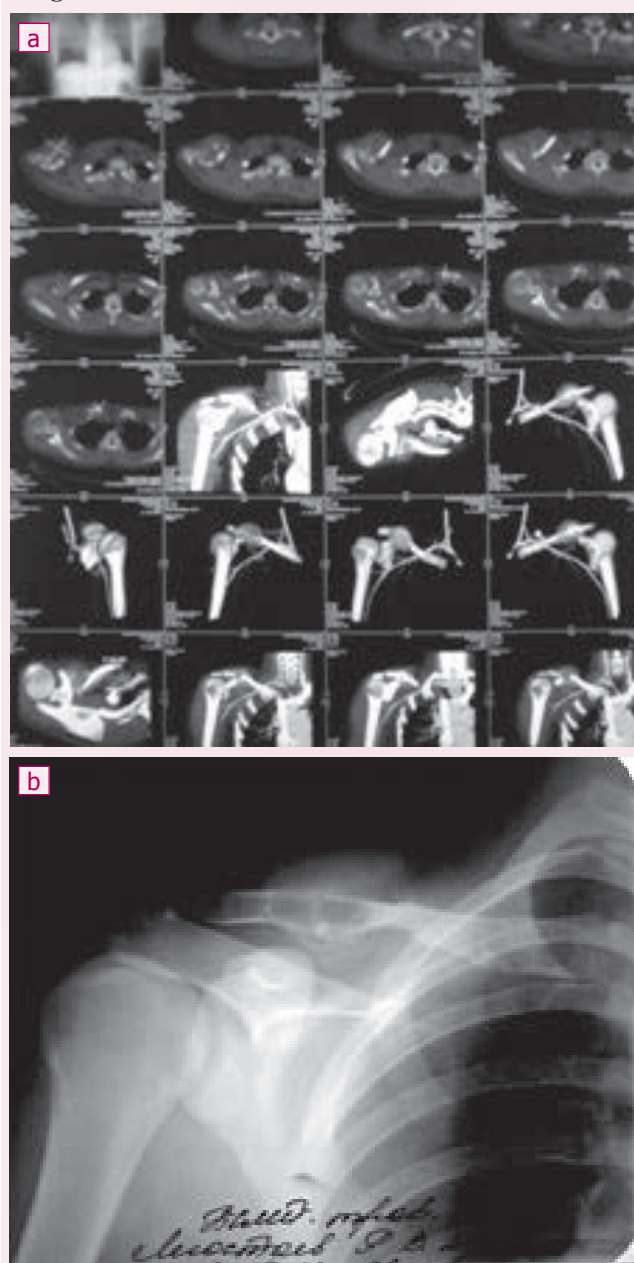


Рисунок 2

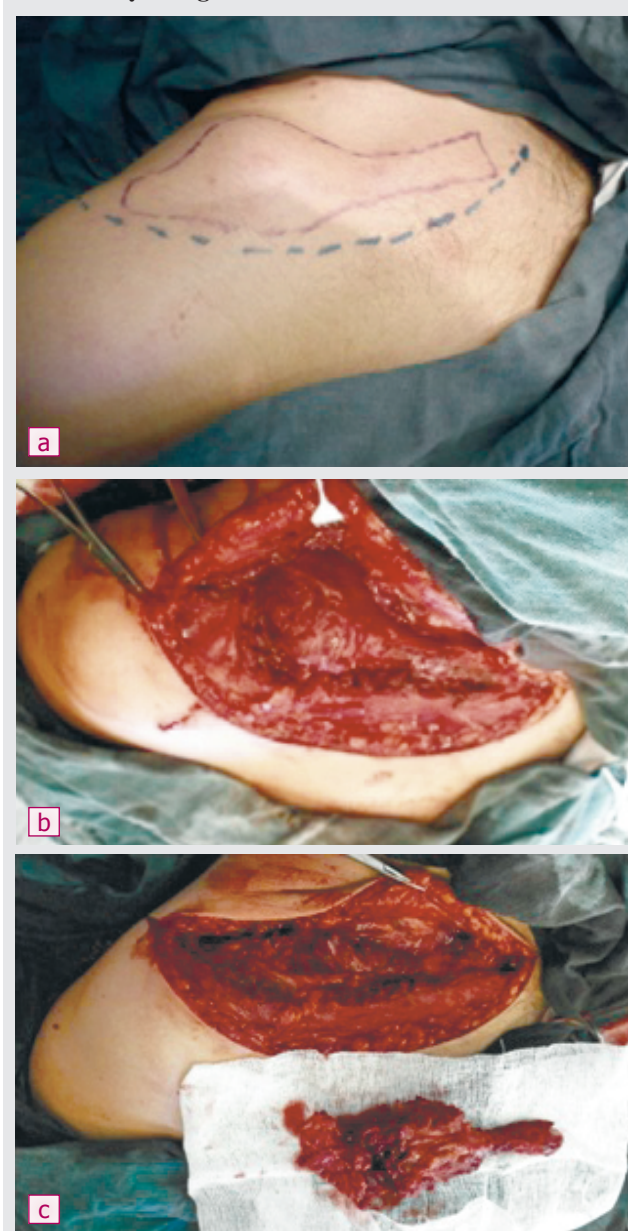
Этапы операции: а) планирование хирургического разреза;

б) этап выделения пораженного гигантоклеточной опухолью правой ключицы;

с) этап тотального удаления правой ключицы

The figure 2

The surgery stages: a) planning the surgical incision; b) the stage of separation of the right clavicle affected by the giant cell tumor



Решено заместить удаленную ключицу васкуляризированным фрагментом малоберцовой кости левой голени. Под регионарным обезболиванием выполнен волнообразный разрез по наружной поверхности левой голени. Послойно из мышц выделена малоберцовая кость на границе верхней и средней трети голени. Выполнена резекция фрагмента кости длиной 17 см. Далее дистально выделен малоберцовый сосудистый пучок, кровоснабжаемый костный фрагмент малоберцовой кости (рис. 3).

Костный лоскут на сосудистой ножке перенесен на область правой ключицы. Выделены подключичная артерия и вена для наложения микрососудистого анастомоза. Ве-

на аутортрансплантата соединена с подключичной веной по типу «конец в бок» нитью 8/0 с атравматичной иглой. Выполнена продольная артериотомия подключичной артерии. Наложен артериальный анастомоз по типу «конец в бок» нитью 8/0 с атравматичной иглой подключичной артерии и артерии аутортрансплантата. Запущен кровоток. Выполнен наkostный остеосинтез трансплантата, акромиального отростка лопатки и грудины крючковидной пластиной (рис. 4).

Пациент прошел полный курс реабилитационного лечения. При осмотре через 5 лет после операции рецидива опухоли нет, функция правой верхней конечности в полном объеме (рис. 5).

ВЫВОДЫ:

При полном разрушении опухоли ключицы единственным радикальным способом лечения является тотальное удаление пораженной ключицы и замещение васкуляризированным костным аутортрансплантатом. «Идеальным» пластическим материалом при этом является фрагмент малоберцовой кости.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Рисунок 3

Этапы операции:

- а) планирование хирургического разреза в донорской области;
- б) выделение костного аутортрансплантата;
- в) закрытие донорской раны

Figure 3

The surgery stages:

- a) planning the surgery incision in the donor region;
- b) separation of the bone autograft;
- c) closure of the donor wound



Рисунок 4

Этапы операции:

- а) костный аутортрансплантат перемещен на реципиентную область;
- б) выделение подключичной артерии и вены для наложения микрососудистого анастомоза;
- в) остеосинтез аутортрансплантата, акромиона и грудины;
- г) закрытие раны реципиентной области

Figure 4

The surgery stages:

- a) the bone autograft is placed to the recipient region;
- b) separation of the subclavian artery and vein for application of microsurgical anastomosis;
- c) fixation of the autograft, the acromion and the sternum;
- d) wound closure in the recipient region

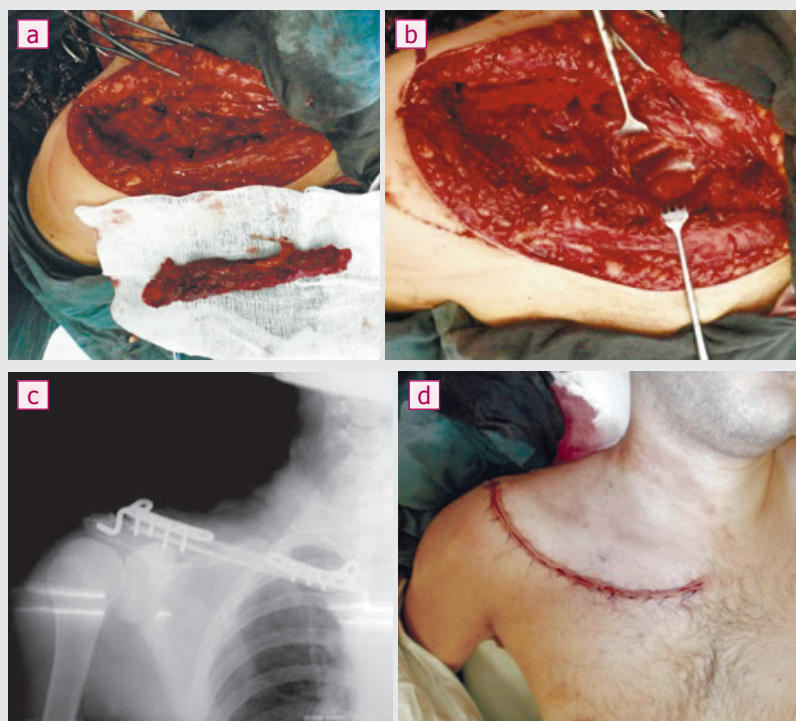
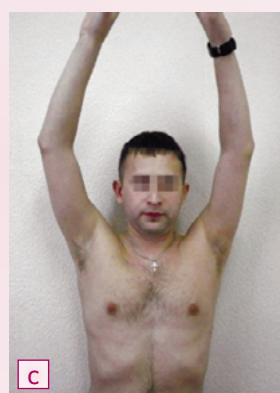
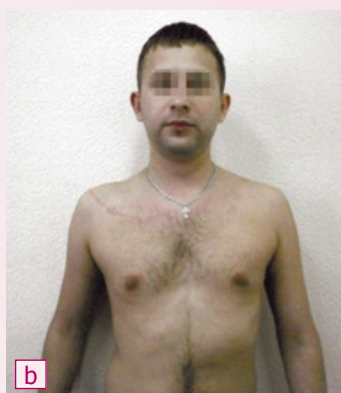
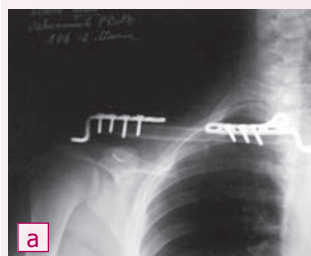


Рисунок 5

Отдаленный результат лечения через 5 лет после операции

Figure 5

The long term result 5 years after the surgery



ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Krizhivitskiy PI. Clinical X-ray diagnosis of skeletal metastatic lesions. *Practical Oncology*. 2011; 3(3): 103-111. Russian (Криживицкий П.И. Клинико-лучевая диагностика метастатических поражений скелета // Практическая онкология. 2011. Т. 3, № 3 (47). С. 103-111.)
2. Vashchenko LN, Todorov SS, Ausheva TV, Bakulina SM, Kechedzhieva EE, Babieva SM. Malignant giant cell tumor of soft tissues. *Modern Oncology*. 2015; 17(2): 57-60. Russian (Ващенко Л.Н., Тодоров С.С., Аушева Т.В., Бакулина С.М., Кечеджиева Э.Э., Бабиева С.М. Злокачественная гигантоклеточная опухоль мягких тканей // Современная онкология. 2015. Т. 17, № 2. С. 57-60.)
3. Szendroi M. Giant-Cell Tumour of Bone. *J. Bone Joint Surg*. 2004; 86-B(1): 5-12.
4. Zhen W, Yaotian H, Songjian L, Ge L, Qingliang W. Giant-cell tumour of bone. The long-term results of treatment by curettage and bone graft. *J. Bone Joint Surg*. 2004; 86-B(2): 212-216.
5. Martel II, Darwin EO. Evaluation of neurophysiological and dynamometric values in the treatment of closed fractures of the clavicle by means of transosseous osteosynthesis. *Genius of Orthopedics*. 2013; 2: 27-30. Russian (Мартель И.И., Дарвин Е.О. Оценка нейрофизиологических и динамометрических показателей при лечении закрытых переломов ключицы методом чрескостного остеосинтеза // Гений ортопедии. 2013. № 2. С. 27-30.)
6. Terskov AYU, Ivanov VV, Nikolaenko AN. Our tactics in the diagnosis and treatment of patients with giant cell tumor of bone. *Genius of Orthopaedics*. 2013; 2:67-71. Russian (Терсков А.Ю., Иванов В.В., Николаенко А.Н. Наша тактика в диагностике и лечении больных с гигантоклеточными опухолями костей // Гений ортопедии. 2013. № 2. С. 67-71.)
7. Hominets VV, Gubochkin NG, Gaidukov VM, Mikityuk SA, Lukichevan NP. Transplant perfused bone and muscle grafts for pathogenetic treatment of non-united fractures of limbs as a single medical problem. *Clinical Pathophysiology*. 2015; 2: 36-41. Russian (Хоминец В.В., Губочкин Н.Г., Гайдуков В.М., Микитюк С.А., Лукичеван Н.П. Пересадка кровоснабжаемых костных и мышечных трансплантатов для патогенетического лечения несросшихся переломов костей конечностей как единая медицинская проблема // Клиническая патофизиология. 2015. № 2. С. 36-41.)
8. Grigorovskiy VV. Giant cell tumor of bone: morphogenesis, clinical-to-morphological features, differential diagnosis, treatment approaches. *Oncology*. 2012; 14(1): 64-76. Russian (Григоровский В.В. Гигантоклеточная опухоль кости: морфогенез, клинико-морфологические особенности, дифференциальная диагностика, подходы к лечению // Онкология. 2012. Т.14, № 1. С. 64-76.)
9. Zaitseva MYu, Zasulskiy FYu. Morphological features of types of bone giant cell tumor. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2010; 1: 39-145. Russian (Зайцева М.Ю., Засульский Ф.Ю. Морфологические особенности вариантов строения гигантоклеточной опухоли костей // Травматология и ортопедия России. 2010. № 1. С. 139-145.)
10. Burmistorov MV, Moroshek AA. News in Oncology in 2015. *Practical Oncology*. 2016; 17(1): 24-31. Russian (Бурмисторов М.В. Моршеш А.А. Новое в онкологии в 2015 году // Практическая онкология. 2016. Т. 17, №1. С. 24-31.)
11. Snetkov AI, Morozov AK, Berchenko GN, Batrakov SYu, Kravets IM, Frantov AR. Different variants of osteoblastoclastoma in children (clinico-morphological X-ray mapping). *Herald of Traumatology and Orthopedics named after Priorov NN*. 2015; 4: 44-51. Russian (Снетков А.И., Морозов А.К., Берченко Г.Н., Батраков С.Ю., Кравец И.М., Франтов А.Р. Различные варианты течения остеобластокластомы у детей (клинико-рентгено-морфологическое сопоставление) // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2015. № 4. С. 44-51.)
12. Gubochkin NG, Mikityuk SI, Ivanov VS. Transplantation of perfused bone grafts for the treatment of false joints and bone defects. *Genius of Orthopedics*. 2014; 4: 27-30. Russian (Губочкин Н.Г., Микитюк С.И., Иванов В.С. Пересадка кровоснабжаемых костных трансплантатов для лечения ложных суставов и дефектов костей // Гений ортопедии. 2014. № 4. С. 27-30.)
13. Nazaryan DN, Karayan AS, Potapov MB. Dynamic studies of regeneration of bone and muscle tissue after microsurgical autografting. *Annals of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery*. 2015; 1: 65-66. Russian (Назарян Д.Н., Караян А.С., Потапов М.Б. Исследования перерождения костной и мышечной ткани в динамике после микрохирургических аутоотрансплантаций // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2015. № 1. С. 65-66.)
14. Kotelnikov GP, Kozlov SV, Nikolaenko AN, Ivanov VV. The complex approach to differential diagnosis of bone tumors. *Oncology. Journal named after Herzen PA*. 2015; 4(5):12-16. Russian (Котельников Г.П., Козлов С.В., Николаенко А.Н., Иванов В.В. Комплексный подход к дифференциальной диагностике опухолей костей // Онкология. Журнал им. П.А. Герцена. 2015. Т. 4, № 5. С. 12-16.)

15. Rechetov IV. Microsurgical autotransplantation of tissues in oncology in the XXith century. *Annals of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery*. 2015; (1): 74-75. Russian (Решетов И.В. Микрохирургическая аутоотрансплантация тканей в онкологии в XXI веке // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2015. № 1. С. 74-75.)
16. Shvedovchenko IV, Kasparov BS, Koltsov AA. Reconstructive surgery in the pathology of the musculoskeletal system – directions of development. *Annals of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery*. 2016; 1: 132-133. Russian (Шведовченко И.В., Каспаров Б.С., Кольцов А.А. Реконструктивная хирургия при патологии опорно-двигательного аппарата – направления развития // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2016. № 1. С. 132-133.)
17. Shpachenko NN, Chernetskiy VYu, Chernysh VYu, Klimovitskiy FV, Kovalenko EV, et al. Evaluation of the effectiveness of treatment of fractures of the clavicle with use of electrophysiological methods. *Injury*. 2008; 9(3): 276-281. Russian (Шпаченко Н.Н., Чернецкий В.Ю., Черныш В.Ю., Климовицкий Ф.В., Коваленко Е.В. и др. Оценка эффективности лечения переломов ключицы электрофизиологическими методами // Травма. 2008. Т. 9, № 3. С. 276-281.)

Сведения об авторах:

Минасов Б.Ш., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой травматологии и ортопедии с курсом ИДПО, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет», г. Уфа, Россия.

Валеев М.М., д.м.н., профессор кафедры травматологии и ортопедии с курсом ИДПО, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет», г. Уфа, Россия.

Бикташева Э.М., аспирант кафедры травматологии и ортопедии с курсом ИДПО, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет», г. Уфа, Россия.

Якупов Р.Р., к.м.н., доцент кафедры травматологии и ортопедии с курсом ИДПО, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет», г. Уфа, Россия.

Никитин В.В., д.м.н., профессор, профессор кафедры травматологии и ортопедии с курсом ИДПО, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет», г. Уфа, Россия.

Мавлютов Т.Р., д.м.н., профессор кафедры травматологии и ортопедии с курсом ИДПО, Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет», г. Уфа, Россия.

Адрес для переписки:

Валеев М.М., ул. Ленина, 3, г. Уфа, Россия, 450000
Тел: +7 (917) 463-80-90
E-mail: valeevmm@rambler.ru

Information about authors:

Minasov B.Sh., MD, PhD, professor, head of department of traumatology and orthopedics with a course of Postgraduate Education Institute, Bashkir State Medical University, Ufa, Russia.

Valeev M.M., MD, PhD, professor of chair of traumatology and orthopedics with a course of Postgraduate Education Institute, Bashkir State Medical University, Ufa, Russia.

Biktasheva E.M., postgraduate student of chair of traumatology and orthopedics with a course of Postgraduate Education Institute, Bashkir State Medical University, Ufa, Russia.

Yakupov R.R., candidate of medical science, docent of chair of traumatology and orthopedics with a course of Postgraduate Education Institute, Bashkir State Medical University, Ufa, Russia.

Nikitin V.V., MD, PhD, professor, chair of traumatology and orthopedics with a course of Postgraduate Education Institute, Bashkir State Medical University, Ufa, Russia.

Mavlyutov, T.R., MD, PhD, professor, professor of chair of traumatology and orthopedics with a course of Postgraduate Education Institute, Bashkir State Medical University, Ufa, Russia.

Address for correspondence:

Valeev M.M., Lenina St., 3, Ufa, Russia, 450000
Tel: +7 (917) 463-80-90
E-mail: valeevmm@rambler.ru

ПОРАЖЕНИЕ МОЛНИЕЙ

LIGHTNING INJURY

Березуцкий В.И. Berezutsky V.I.

ГУ Днепропетровская медицинская академия, Дnepopetrovsk Medical Academy,
г. Днепропетровск, Украина Dnepropetrovsk, Ukraine

Целью исследования является анализ научной литературы, отражающей проблемы патогенеза, диагностики и лечения поражения молнией.

Материал исследования. Научные публикации по вопросам поражения атмосферным электричеством за 2012–2017 годы.

Выводы. Удар молнии вызывает мультисистемное поражение организма человека за счет сочетания нескольких повреждающих факторов. Прямой или опосредованный разряд электричества высокого напряжения вызывает органические и функциональные изменения органов нервной и сердечно-сосудистой систем. Вследствие высвобождения большого количества тепловой энергии возникает высокая температура, вызывающая ожоги, и ударная волна, приводящая к механическим повреждениям костно-мышечной системы и внутренних органов.

Ключевые слова: удар молнии; поражение атмосферным электричеством.

Objective – to analyze the scientific literature reflecting the problems of pathogenesis, diagnosis and treatment of lightning injuries.

Materials and methods. The scientific publications regarding the issues of damages caused by atmospheric electricity for 2012–2017.

Conclusion. A lightning stroke causes the multisystem damage of the human body due to a combination of several damaging factors. Direct or indirect discharge of high voltage electricity causes organic and functional changes in the organs of the nervous and cardiovascular systems. Due to discharge of the large amount of thermal energy, the arising high temperature causes the burns and a shock wave leading to mechanical damages of the musculoskeletal system and the internal organs.

Key words: lighting stroke; atmospheric electricity injury.

Статистика исходов в результате поражения молнией свидетельствует о том, что ежегодно на планете погибает от удара молнией от 6 000 до 24 000 человек, в 10 раз больше людей получает приводящие к инвалидизации травмы. В развивающихся странах уровень летальности при поражении атмосферным электричеством не меняется на протяжении последнего столетия и колеблется от 30 до 50 %, в Бангладеш только за два дня в мае 2016 года от молнии погибло 64 человека [1]. В развитых странах смертность от молнии колеблется от 10 до 25 % и неуклонно снижается благодаря техническим средствам защиты от поражения молнией, росту осведомленности населения и совершенствованию специализированной медицинской помощи [2]. Например, в Германии из 12 000 случаев поражения молнией фатально закончились 24,6 % [3].

Многолетние исследования зависимости грозовой активности от изменений климата позволили сделать прогноз об увеличении количества случаев поражения молнией на фоне глобального потепления [4]. Высокая смертность и частые тяжелые осложнения по-

ражения атмосферным электричеством могут быть снижены за счет своевременных целенаправленных действий специалистов, занимающихся лечением пострадавших: реаниматологов, невропатологов, кардиологов. Эффективность этих действий во многом зависит от знания особенностей патогенеза, клинических проявлений, диагностики и лечения поражений, возникающих в результате удара молнией. Все это определяет высокую актуальность сбора, обобщения, анализа и популяризации опыта ведения пациентов с поражением молнией.

Целью исследования является анализ научной литературы, отражающей проблемы патогенеза, диагностики и лечения поражения молнией.

Для глубокого понимания патогенеза изменений, возникающих в организме человека вследствие поражения атмосферным электричеством, необходимо представление о физических свойствах молнии. Хотя молния — одно из самых известных явлений природы, она остается относительно плохо изученной. Даже вопрос о том, как начинается молния внутри грозовых облаков и как она распространяется на многие десятки километров, только

недавно получил научное объяснение. Изучение молнии и связанных с ней явлений происходит при синтетическом взаимодействии многих разделов физики: от физики атмосферы до физики плазмы, до квантовой электродинамики. Известно, что разряд молнии распространяется по термоионизованному каналу высокой проводимости (так называемый лидер молнии), состоящему из совокупности последовательных потоков электрических разрядов (так называемые стримеры). Стримеры сдвинуты один по отношению к другому во времени и пространстве. В результате перемещения электронов вдоль последовательно развивающихся стримеров канал лидера разогревается до нескольких тысяч градусов, благодаря чему искровой разряд перемещается на огромные расстояния между грозовыми облаками и Землей. В момент удара молнии в землю образуется обратный лидер, направленный снизу вверх. Он длится сотые доли секунды, характеризуется скоростью до 100 000 километров в секунду, создает силу тока до нескольких тысяч ампер и температуру до 30 000 °C [5]. В итоге сочетание высокой скорости, огромной силы тока высокого напряжения и

высокой температуры опосредуется шестью механизмами поражения, особенности комбинации которых определяют вид и тяжесть полученных повреждений в каждом конкретном случае.

Первый механизм поражения — прямой удар молнии — имеет место при непосредственном контакте пострадавшего с атмосферным электричеством на открытой местности. На его долю приходится не более 5 % всех случаев удара молнией. При этом варианте поражения исход нередко бывает фатальным, поскольку пострадавший получает максимальный разряд электричества [6]. Даже если прямой удар молнии не поражает жизненно важные органы, он обладает мощным разрушительным действием. Впечатляет случай разрыва металлического эндопротеза бедренного сустава в области шейки после прямого удара молнией. Примечательно, что этот перелом был единственным последствием поражения атмосферным электричеством: ни кардиологических, ни неврологических изменений не было выявлено [7].

Второй механизм — контакт с атмосферным электричеством, опосредованный через токопроводящие объекты, когда молния ударяет в предмет, которого человек касается: это может быть водопроводная труба, металлическая ограда или телефонный провод. В этом случае электрический разряд молнии распространяется в теле человека от места входа до основания (земли). Частота таких случаев не превышает 5 %. Описан случай невралгии тройничного нерва, развившейся под воздействием атмосферного электричества, опосредованного через телефонный аппарат: пострадавшая женщина разговаривала по телефону в момент удара молнии в ее дом [8].

Третий механизм поражения — «боковая вспышка» молнии. Этот механизм реализуется, когда ударившая в находящийся рядом с человеком объект молния «перепрыгивает» на него. «Отражателем» атмосферного электричества чаще всего выступает дерево или здание. Электрический разряд делится между двумя или тремя близлежа-

щими объектами в обратной зависимости от их суммарного сопротивления (импеданса). «Вспышка» может «перепрыгивать» с одного человека на другого. Это наиболее часто встречающийся механизм, на его долю приходится 30–35 %. Описан случай типичного поражения «боковой вспышкой» молнии 17-летнего юноши, приведший к остановке сердца и осложнившийся после успешной реанимации развитием обширного инфаркта миокарда с фатальным исходом [9].

Четвертый механизм поражения молнией — «шаговое напряжение». В результате удара молнии в землю она электризуется, разница потенциалов между двумя точками земли, находящимися на расстоянии шага, получила название «шаговое напряжение». Величина «шагового напряжения» при ударе молнии может достигать 1500 V. Чем больше расстояние между ногами человека, тем больше разница потенциалов: наименее опасно положение, когда человек стоит в положении «ноги вместе». Описана преходящая нижняя параплегия после поражения молнией, сопровождавшаяся полной потерей чувствительности и двигательной активности спинного мозга ниже уровня Th12. Ударившая в землю недалеко от пострадавшего мужчины молния дала электрический разряд, который вошел в тело через одну ступню и вышел через другую (что было установлено по электрическим меткам на подошвенных поверхностях стоп) [10].

Пятый механизм — поражение восходящим стримером. Последние считаются низкоэнергетическими по сравнению с основным ударом молнии, однако могут создавать силу тока в несколько сотен ампер. Жертва служит каналом для проведения одного из многих ступенчато понижающихся стримеров обратного лидера. На этот механизм приходится 10–15 % случаев. Описан случай, при котором судебно-медицинская экспертиза методом включения всех остальных пяти механизмов признала причиной смерти воздействие именно «слабого» восходящего стримера [11].

Шестой механизм — тупая травма. Вследствие мгновенного

разогрева воздуха до температуры 30 000 °C образуется ударная волна, которая может вызывать механические повреждения внутренних органов в виде инфаркта миокарда, разрыва легкого или крупных сосудов, разрыва барабанной перепонки, повреждения глаз, перфорации пищевода и кишечника. Человек может быть отброшен ударной волной на большое расстояние. Кроме того, под воздействием электрического тока происходят судорожные сокращения мышц. В результате мгновенного высвобождения большого количества механической и тепловой энергии тело жертвы испытывает непосредственное давление от 200 до 500 кПа, что приводит к разрыву тканей [12]. Описан случай фатального поражения молнией 41-летней женщины, при котором повреждение легкого осложнилось проникновением воздуха в полость средостения [13]. Человек может быть травмирован разлетающимися под действием ударной волны фрагментами разрушенных молнией объектов (например, строительных конструкций). К этому механизму поражения следует отнести случаи смертельного «шрапнельного поражения» кусочками металла [14].

Большинство пострадавших от удара молнии не погибает и обычно имеет очень скудные внешние проявления удара током в месте контакта с атмосферным электричеством в виде ожогов. Однако при этом внешне невидимые повреждения внутренних органов могут быть весьма значительными и разнообразными, особенно при сочетании воздействия нескольких механизмов поражения. Даже минимальный набор поражающих факторов молнии приводит к полиорганной патологии, поскольку электрический ток повреждает все ткани на пути своего прохождения в теле человека. Нервная и сосудистая ткани обладают самой низкой резистентностью в организме человека, что объясняет частое возникновение неврологических и кардиологических осложнений. Непосредственной причиной смерти при ударе молнии чаще всего являются фатальные нарушения сердечно-

го ритма либо поражение головного мозга [15].

Неврологические осложнения развиваются примерно в 85 % случаев ударов молнии. При прохождении электрического тока через нервную ткань происходит изменение проницаемости клеточных мембран, нарушение электрохимического баланса между внутри- и внеклеточными пространствами, а также денатурация белков, что приводит к потенциально необратимому вазогенному отеку. Почти одинаково часто поражаются как головной и спинной мозг, так и периферическая нервная система. Наиболее типичные проявления поражения ЦНС — тетра- и гемиплегии, или тетра- и гемипарезы. Для описания подобной травмы используется специфический термин — «keraunoparalysis». Но нарушения могут быть ограничены только расстройствами чувствительности. Последние часто сопровождаются расстройством проприоцепции, проявляющимися в постуральной нестабильности (неспособности поддерживать равновесие). Нарушения двигательной активности чаще обусловлены развитием посттравматической (электрической) миелопатии. Однако причины могут быть и развившиеся под воздействием атмосферного электричества инсульты или инфаркты головного мозга как ишемического, так и геморрагического характера [16]. При повреждении дыхательного центра происходит остановка дыхания, возможны тетанус или длительный паралич дыхательных мышц. Неврологические осложнения могут возникнуть как немедленно, так и в отдаленном периоде.

Рассматриваются две теории отсроченных неврологических поражений вследствие удара молнии: первая основывается на разрушительных эффектах окислительного стресса, вторая — на явлениях электропорации. При неврологических повреждениях сосудистого генеза возникающие в результате окислительного стресса свободные радикалы могут постепенно разрушать клетки эндотелия сосудов спинного мозга, что приводит к гибели спинальных нейронов. Ключевым звеном патогенеза структур-

ного повреждения как сосудистой, так и нервной ткани при вызванном молнией окислительном стрессе является высокий уровень кортизола в результате электрически опосредованной чрезмерной стимуляции глутаматных рецепторов. Это приводит к увеличению количества свободных радикалов, разрушающих эндотелий капилляров, прилегающих к спинному мозгу. Кроме того, свободные радикалы накапливаются непосредственно в богатом липидами миелине и повреждают мембраны миелиновых клеток [17]. Не в меньшей степени механизм повреждения нервной ткани связан с явлением «электропорации»: в результате резкого увеличения трансмембранного потенциала под воздействием электричества происходит реорганизация липидов клеточной мембраны в «поры». Значительное увеличение проницаемости мембран сопровождается существенным ростом энергозатрат, что приводит к истощению запасов метаболических субстратов энергии в клетках. Приводимые в действие энергией АТФ ионные насосы в условиях энергетического дефицита не могут компенсировать быструю диффузию ионов через поврежденную клеточную мембрану, что ведет к неминуемой гибели клетки. Нервные клетки особенно восприимчивы к электропорации из-за того, что их размер прямо пропорционален трансмембранному потенциалу в этих типах клеток. Обнаружены электрофизиологические свидетельства существования обоих механизмов в патогенезе отсроченного повреждения периферической нервной системы атмосферным электричеством [18]. Отдаленные неврологические осложнения удара молнией могут быть клинически «немыми» даже при поражении головного мозга. Описан случай развития гемисферической лейкоэнцефалопатии, возникшей после поражения молнией и не имеющей клинических проявлений, которая была выявлена при томографическом исследовании [19].

Поражение периферических нервов обычно выражается в плекиах и невритах, которые довольно часто имеют преходящий характер и сопровождаются выраженной

дисфункцией вегетативной нервной системы [20]. Демонстрацией типичной для поражения молнией адренергической дисфункции может служить описание возникших у 24-летнего мужчины после удара молнии нарушений функции вегетативной нервной системы в виде синусовой тахикардии и артериальной гипертензии, которые по результатам неврологического обследования были расценены как проявления гиперсимпатикотонического состояния центрального генеза [21].

Обратимость неврологических нарушений при поражении молнией связывают с вазоспазмом мелких сосудов, питающих нервы. Нарушения могут сохраняться от нескольких минут до нескольких недель и даже месяцев [22]. Описан случай временного (в течение недели) тетрапареза у пациентки, пострадавшей от удара в голову молнии, отраженной от здания [23].

Желая подчеркнуть трудности диагностики и значительность последствий поражения периферической нервной системы при поражении атмосферным электричеством, авторы одного из исследований этой проблемы озаглавили свою работу «Peripheral nervous system involvement in lightning strike — the devil in disguise» (Поражение периферической нервной системы при ударе молнией — скрытый дьявол). В работе описывается случай поражения молнией с повреждением правого плечевого сплетения, сопровождавшийся длительным гемипарезом [24]. Описан случай нейропраксии плечевого сплетения у молодого человека после удара молнией, когда гемиплегия и расстройства чувствительности сохранялись в течение 5 недель на фоне интенсивной терапии стероидами. Эффективность лечения стероидами служит одним из доказательств электропоратической теории поражения периферической нервной системы атмосферным электричеством: стероиды восстанавливают мембранный потенциал нейронов, нарушенный электропорацией вследствие удара молнии [25]. Однако описаны клинические случаи, когда слишком большая сила тока

и высокое напряжение при ударе молнии вызвали морфологические изменения в нервной ткани. Плечевая плексопатия с локализацией в верхнем и среднем стволе после удара молнии у 53-летнего мужчины оказалась необратимой [26].

Когнитивные и психологические расстройства наблюдаются даже тогда, когда путь электрического тока не пересекает мозг и структурное повреждение органов нервной и сосудистой систем отсутствует. Синергизм эффектов повышения кортизола и возбуждения глутаматных рецепторов оказывает губительное влияние на память через механизм долгосрочного потенцирования. Клинический опыт показывает, что в отсутствии специфической реабилитации подобные нарушения сохраняются в течение нескольких месяцев, а то и лет. Применение в комплексной реабилитации больных, перенесших поражение молнией, ранней когнитивной тренировки в значительной степени повышает эффективность нейрореабилитации и способствует более быстрому устранению неврологических нарушений [27]. Описан случай массового поражения молнией, удар которой пришелся в тентованную палатку, где находились 26 девочек-подростков, двое взрослых и 7 собак. Четверо девочек и 4 собаки погибли немедленно в результате поражения головного мозга. Взрослые не пострадали, но все дети, кроме троих, получили серьезные травмы. Неврологические и офтальмологические нарушения сохранялись у пострадавших в течение нескольких недель, а психологические (эмоциональная лабильность, депрессия, нарушения сна и когнитивные расстройства) — в течение нескольких месяцев [28].

Сердечно-сосудистые осложнения при поражении молнией возникают в 46 % случаев. Большинство механизмов, через которые опосредуются сердечно-сосудистые события, объясняется прохождением электрического тока: спазм коронарных артерий, гиперкатахоламинемия, прямое термическое повреждение, нарушения в работе проводящей системы сердца. Непосредственные эффекты молнии включают асистолию, фибрилля-

цию желудочков и повреждение дыхательного центра, являющиеся основной причиной смерти. Установлено, что фибрилляция желудочков или остановка сердца возникает, если поражение электричеством молнии происходит во время фазы реполяризации миокарда [29].

Большинство аритмий происходит сразу же после удара молнии, но нередко желудочковые аритмии могут возникать в течение последующих 12 часов. Описан случай поражения молнией, вызвавший остановку сердца и дыхания, а также поражение верхнего двигательного нейронального пути, проявившееся квадриплегией [30]. При прохождении разряда атмосферного электричества через проводящую систему сердца могут возникать самые разнообразные нарушения органического и функционального характера — от безобидной синусовой аритмии до фатального некроза сердечной мышцы. 35-летний мужчина, переживший клиническую смерть вследствие поражения молнией, прожил четыре дня и умер от инфаркта миокарда, что было подтверждено по данным аутопсии [31]. В другом случае у 7-летней девочки после поражения молнией наблюдалась значительная элевация сегмента ST без сопутствующего зубца Q и не имеющая динамики на протяжении 5 дней наблюдения. Изменения ЭКГ не сопровождались ни увеличением содержания тропонина в крови, ни нарушениями сократительной функции миокарда по данным трансторакальной ангиографии, поэтому были расценены как проявления коронарospазма [32]. Описан случай инфаркта миокарда, развившийся у 44-летнего мужчины после удара молнией и закончившийся фатально на 5-й день. Диагноз был установлен на основании клинических, электрокардиографических и биохимических данных и подтвержден по результатам патологоанатомического исследования. Прижизненная коронарография показала полную проходимость всех ветвей коронарных артерий [33].

Стандартные подходы к терапии нарушений ритма, вызванных поражением молнией, нередко оказы-

ваются эффективными. 28-летний мужчина, работая в поле, получил удар молнией, осложнившийся фибрилляцией предсердий. Электрические метки входа (на локте) и выхода тока (на обеих подошвенных поверхностях стоп) свидетельствовали о том, что электрический разряд прошел через сердце. Из-за нестабильной гемодинамики была проведена электрическая кардиоверсия. Повторное ЭКГ-исследование показало наличие WPW-синдрома. Проводимость удалось восстановить после радиочастотной абляции [34]. В другом случае фибрилляцию предсердий, возникшую вследствие поражения молнией, удалось купировать в результате медикаментозной противоаритмической терапии [35].

Тактика ведения пострадавших от электротравмы (в том числе и от атмосферного электричества) все еще изучается. С целью оценки вероятности отсроченных осложнений электротравмы со стороны миокарда у 169 больных, перенесших электротравму без клинических признаков осложнений, проводился кардиомониторинг в течение недели. Сколько-нибудь значимых отклонений в состоянии сердца не было выявлено даже у пострадавших от электричества высокого напряжения. Исследователи пришли к выводу об отсутствии необходимости кардиомониторирования пострадавших от поражения электричеством при условии отсутствия у них клинических признаков осложнений [36].

Современные исследования показали эффективность применения управляемой гипотермии при лечении пациентов с остановкой сердца или повреждением мозга вследствие удара молнии. Множество механизмов поражения молнией сопровождается гипоксией мозга. Ишемия мозга возникает у них вследствие нарушений ритма сердца или снижения сократительной функции миокарда. Нарушается кровоснабжение мозга вследствие воздействия на мозг разряда атмосферного электричества, ударной волны или высокой температуры. Гипоксия мозга возникает на фоне гиперadrenergического состояния, возникшего вследствие пораже-

ния молний. Затянувшаяся под воздействием тех или иных патогенетических механизмов ишемия мозга сопровождается селективной гибелью одних нейронов и апоптозом других. Нейропротективный эффект гипотермии позволяет существенно снизить риск неврологических осложнений у таких больных: понижение температуры тела на 1 градус замедляет метаболизм нейронов и уменьшает их энергетические потребности на 6–7 %. Терапевтическая гипотермия стабилизирует клеточные мембраны, минимизирует образование токсичных свободных радикалов (вызванное электротравмой) и тормозит демиелинизацию нервов. Кроме того, гипотермия уменьшает выраженность отека головного мозга, возникающего на фоне гибели нейронов, некроза сосудов и нарушения гематоэнцефалического барьера, снижает захват глутамата и препятствует высвобождению воспалительных цитокинов [37].

Поражения кожи имеют место у каждого третьего, перенесшего удар молнии. В основе патогенеза ожогов вследствие удара молнии лежит не только повреждение сосудов кожи электричеством, но и непосредственное воздействие высокой температуры. Ожоги обычно поверхностные, что обусловлено крайне малым временем воздействия повреждающих факторов [38]. По этой же причине в сравнении с другими электрическими ожогами вызванные атмосферным электричеством ожоги характеризуются относительно благоприятным исходом [39]. Металлические предметы, находящиеся на теле пострадавшего, от удара молнии «притягивают» электрический разряд, будучи проводником электричества, удерживают его на поверхности кожи. Кроме того, они мгновенно и очень сильно разогреваются, что вызывает контактные ожоги [40].

Патогномичными для поражения молнией считаются так называемые «фигуры Лихтенберга» — следы папоротникообразной формы, остающиеся на коже человека после воздействия на нее высокого напряжения, названные в честь их первооткрывателя немецкого физи-

ка Георга Кристофа Лихтенберга. Предполагается, что «фигуры» являются результатом разрыва подкожных кровеносных сосудов: кожа является неплохим изолятором, и поток электронов, распространяющийся в коже, вызывает ее диэлектрическую деструкцию. В связи с этим эритроциты просачиваются через разрушенные капилляры в поверхностные слои кожи, образуя причудливые «фигуры». «Фигуры» могут появиться через несколько часов или даже дней после удара молнией и исчезают бесследно через несколько дней. «Фигуры Лихтенберга» могут возникать при любом варианте контакта с атмосферным электричеством: при прямом ударе молнии, при поражении «боковой вспышкой» или «шаговым напряжением». Описан случай, когда «фигуры» появились у пострадавшего через 1 час после поражения «боковой вспышкой» проникшей в помещение молнии и сохранялись в течение 1 недели [41].

Поражение глаз при ударе молнии сопровождается нарушением проницаемости капсулы хрусталика, коагуляцией белка электрическим током, ухудшением питания хрусталика вследствие ирита и механическим повреждением его волокон, что приводит к формированию катаракты. Первое описание случая развития катаракты после поражения молнией датируется 1699 годом [42]. Развивается катаракта в 5–6 % случаев поражения молнией, обычно в патологический процесс вовлекается глаз, ближайший к месту входа электрического разряда. Из-за высокого содержания меланина в пигментном эпителии сетчатки макула весьма чувствительна к термическим повреждениям. Описан случай повреждения молнией одновременно передней и задней камеры глаза с развитием катаракты, захватившей одновременно переднюю и заднюю части хрусталика, а также макулярной кисты, потребовавших оперативного вмешательства [43]. Ничуть не реже при поражении молнией развивается ретинопатия [44].

Поражение органа слуха при ударе молнии вызвано нарушением анатомии внутреннего уха, сосу-

дистыми и неврологическими нарушениями в ответ на воздействие ударной волны, ожога и электрического тока высокого напряжения [45]. Перфорация барабанной перепонки с потерей слуха и ожогом наружного слухового прохода — наиболее частое осложнение после поражения молнией. Реже встречается повреждение слухового нерва и потеря слуха смешанного типа. У 19-летней женщины после удара молнии описаны серьезные ожоги левого уха, слева — центральная перфорация барабанной перепонки с потерей слуха 108 дБ, а справа — сенсоневральная потеря слуха 52 дБ [46]. Описан случай пневмоцефалии, вызванной двусторонним разрывом барабанных перепонки вследствие поражения молнией: воздух попал в череп через врожденный дефект каменистой части крыши барабанной полости. Неврологические расстройства у больного сохранялись в течение полугода с момента травмы [47].

Мышечная ткань по сравнению с нервной и сосудистой несколько менее чувствительна к воздействию атмосферного электричества, однако удар молнии нередко приводит к рабдомиолизу. Повреждение мышц вызвано не только непосредственным воздействием электрического тока высокого напряжения, но и опосредованным им спазмом. Описан случай не связанной с почечной патологией тяжелой миоглобинурии, вызванной массивным распадом мышечной ткани на фоне поражения молнией [48]. Последствия поражения молнией во многом зависят от мощности ее электрического разряда, конкретного механизма поражения и многих сопутствующих обстоятельств [49]. Особенно ярко эта зависимость демонстрируется в случаях массового поражения молнией. «Вспышкой» молнии, отраженной от дерева, были поражены одновременно девять военнослужащих: у всех была кратковременная потеря сознания, у двоих — эктопические нарушения сердечного ритма и «фигуры» Лихтенберга на коже, у пяти — временная гемиплегия и ожоги кожи, у одного — перелом ключицы [50].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Комбинированный механизм поражения молнией определяет мультисистемный характер травмы и требует междисциплинарного подхода к диагностике и лечению. Такой подход может быть успешно реализован лишь на основе тесного взаимодействия большого количества специалистов: врачей ско-

рой медицинской помощи, реаниматологов, невропатологов, кардиологов, комбустиологов, отоларингологов, офтальмологов, травматологов. Популяризация опыта и повышение осведомленности специалистов об особенностях патогенеза и клинических проявлений поражения молнией способны в значительной мере повысить эффек-

тивность оказания помощи пострадавшим.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

- Holle RL and Islam, AKMS Lightning Fatalities in Bangladesh in May 2016. In: Proceedings of the 8th Conference on the Meteorological Applications of Lightning Data. 2017 American Meteorological Society Annual Meeting, Seattle, Washington, 22-26 January 2017.
- Holle RL. A Summary of Recent National-Scale Lightning Fatality Studies. *Weather, Climate, and Society*. 2016; 8(1): 35-42.
- Zack F, Puchstein S, Büttner A. Letalität von Blitzunfällen. *Rechtsmedizin*. 2016; 26(1): 9-11.
- Saha U, Siingh D, Kamra AK, Galanaki E, Maitra A, Singh RP et al. On the association of lightning activity and projected change in climate over the Indian sub-continent. *Atmospheric Research*. 2017; 183(1): 173-190.
- Mazur V. Lightning initiation – the most difficult issue of lightning physics. *Principles of Lightning Physics*. 2016.
- Sumangala C, Kumar MP. Lightning Death: A Case Report. *Journal of Indian Academy of Forensic Medicine*. 2015; 37(1): 93-95.
- Lizano-Díez X, Alentorn-Geli E, León-García A, Marqués-López F. Fracture of the Femoral Component after a Lightning Strike Injury: A Case Report. *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica*. 2017; 51(1): 84-87.
- Lopez A, Cheshire W. Trigeminal neuralgia following a telephone-mediated lightning injury. *The Journal of Pain*. 2015; 16(4): 29.
- Azari A, Bigdeli L, Pishbin E, Rohani A. Acute Myocardial Infarction in a 17-Year-Old Boy Secondary to Lightning Strike. *Journal of Cardio-Thoracic Medicine*. 2013; 3(1): 104-106.
- Gouse M, Arockiaraj J, Khanapur R, Srinivasan G. Transient paraplegia in an elderly due to lightning injury: an unusual cause. *Journal of Emergencies, Trauma, and Shock*. 2015; 8(4): 238.
- Cooper MA. A Fifth Mechanism of Lightning Injury. *Academic Emergency Medicine*. 2002; 9(2): 172-174.
- Blumenthal R. On the sixth mechanism of lightning injury: dissertation. Pretoria: University of Pretoria South Africa. 2015.
- Blumenthal R, Saayman G. Case Report: Lightning-Induced Pneumomediastinum. *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*. 2017; Jan 21. doi: 10.1097/PAF.0000000000000299. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28114174>
- Van Waes OJF, van de Woestijne PC, Halm JA. «Thunderstruck»: Penetrating thoracic injury from lightning strike. *Annals of Emergency Medicine*. 2014; 63(4): 457-459.
- Tadler M, Rüegg E, Niquille M, Gencer B, Gautschi OP, Pittet-Cuénod B, et al. Multi-organ injuries due to a lightning strike: a case report highlighting the importance of a multi-disciplinary approach. *Case Reports in Plastic Surgery and Hand Surgery*. 2017; 4(1): 1-4.
- Gruhn KM, Knossalla F, Schwenkreis P, Hamsen U, Schildhauer TA, Tegenthoff M et al. Neurologische Erkrankungen nach Blitzschlag. *Der Nervenarzt*. 2016; 87(6): 623-628.
- Reisner A. Delayed neural damage induced by lightning and electrical injury: neural death, vascular necrosis and demyelination? *Neural Regeneration Research*. 2014; 9(9): 907-908.
- Parikh S, Fink J, Feigon M, Plishkin M. Electrical and Lightning Brain Injuries. *Acquired Brain Injury: Clinical Essentials for Neurotrauma and Rehabilitation Professionals*. Springer Publishing Company, New York, 2016.
- Kruja J, Kuqo A, Grabova S, Rroji A, Vyska G. Right Hemispheric Leukoencephalopathy as an Incidental Finding Following a Lightning Strike. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*. 2016; 4(4): 692-694.
- Morin A, Lesourd A, Cabane J. Les atteintes extra-cérébrales de la foudre: vignettes cliniques et revue de la littérature. *Revue Neurologique*. 2015; 171(1): 75-80.
- Parsaik AK, Ahlskog JE, Singer W, Gelfman R, Sheldon SH, Seime RJ et al. Central hyperadrenergic state after lightning strike. *Clinical Autonomic Research*. 2013; 23(4): 169-173.
- Choi IK., Choi HJ. A Patient of Lightning Injury Combined with Reversible Neurologic Deficits: A Case Report. *Journal of the Korean Society of Emergency Medicine*. 2015; 26(4): 345-348.
- Biswas S, Karim ME, Chowdhury JA, Sarkar PK, Begum M, Sarkar MM et al. Lightning Injury in Indoor Setting: A Case Report. *Journal of Dhaka Medical College*. 2016; (1): 79-81.
- Senthilkumaran S, Balamurugan N, Jayaraman S, Sasikumar S, Thirumalaikolundusubramanian P. Peripheral nervous system involvement in lightning strike – the devil in disguise. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2015; 33(11): 1704-1705.
- Patnaik A, Mahapatra A, Jha M. Pan-brachial plexus neuropraxia following lightning: A rare case report. *Surgical Neurology International*. 2015; 6(3): 110-112.
- Kasundra G, Khichar S, Bhargava A, Bhushan B. Lightning strike-induced brachial plexopathy. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*. 2014; 5(4): 399-400.
- Tánczos T, Zádori D, Jakab K, Hnyilicza Z, Klivényi P, Keresztes L. The role of cognitive training in the neurorehabilitation of a patient who survived a lightning strike. A case study. *NeuroRehabilitation*. 2014; 35(1): 137-146.
- Silva LMA, Cooper MA, Blumenthal R, Pliskin N. A follow-up study of a large group of children struck by lightning. *South African Medical Journal*. 2016; 106(9): 929-932.
- Wiater J. Lightning Induced Ventricular Fibrillation risk during wandering. *Przegląd elektrotechniczny*. 2016; 1(2): 108-113.
- Abdulla S, Conrad A, Schwemm KP, Stienstra MP, Gorssellink EL, Dengler R, et al. Lesions along the upper motor neuronal pathway with locked-in features after lightning strike and cardiac arrest: A case-review analysis. *Brain Injury*. 2014; 28(3): 298-303.
- Möhle F, Preuss J, Madea B, Doberentz E. Vier Tage überlebter Blitzschlag nach zunächst erfolgreicher Reanimation. *Rechtsmedizin*. 2015; 25(6): 561-565.

32. Akin A, Bilici M, Demir F, Gözü-Pirinçcioğlu A, Yıldırım A, Bilici M, et al. ST-segment elevation following lightning strike: case report and review of the literature. *The Turkish journal of pediatrics*. 2015; 57: 186-188.
33. Karadas S, Vuruskan E, Dursun R, Sincer I, Gonullu H, Akkay E. Myocardial infarction due to lightning strike. *J Pak Med Assoc*. 2013; 63(9): 1186-1188.
34. Leiria TLL, Pires LM, Kruse ML, de Lima GG. Struck by lightning: a case of nature-induced pre-excited atrial fibrillation. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*. 2013; 6(2): 20-21.
35. Ocak T, Duran A, Yaylali Ç, Özlü MF. Yıldırım Çarpması ile Oluşan Atriyal Fibrilasyon: Olgu Sunumu. *Kocatepe Medical Journal*. 2014; 15(1): 65-70.
36. Krämer C, Pfister R, Boekels T, Michels G. Cardiac monitoring always required after electrical injuries? *Medizinische Klinik – Intensivmedizin Und Notfallmedizin*. 2016; 111(8): 708-714.
37. Scantling D, Frank B, Pontell ME, Medinilla S. Inducing therapeutic hypothermia in cardiac arrest caused by lightning strike. *Wilderness & Environmental Medicine*. 2016; 27(3): 401-404.
38. Russell KW, Cochran AL, Mehta ST, Morris SE, McDevitt MC. Lightning burns. *Journal of Burn Care & Research*. 2014; 35(6): 436-438.
39. Shih JG, Shahrokhi S, Jeschke MG. Review of adult electrical burn injury outcomes worldwide. *Journal of Burn Care & Research*. 2017; 38(1): 293-298.
40. Adil MT, Rahman R, Das S. Patterned charring along the contact points of a metallic locket due to lightning strike. *Clinical Case Reports*. 2016; 4(6): 618-619.
41. Dutta B. Lichtenberg figure and lightning. *Indian Journal of Dermatology*. 2016; 61(1): 109-111.
42. Flockerzi E, El-Husseiny M, Löw U, Daas L, Seitz B. Historische Beschreibung der Kataraktentwicklung nach Blitzschlagverletzung. *Der Ophthalmologe*. 2017; 2: 1.
43. Chakraborti C. Lightning induced ocular complications: A case report. *Pak J Ophthalmol*. 2014; 30(1). 49-52.
44. Liu TYA, See C, Singman E, Han IC. Delayed onset of intraretinal cystoid abnormalities in lightning retinopathy. *JAMA Ophthalmology*. 2016; 134(7): 840-842.
45. Kılıç E, Genç H, Aydın Ü, Aşık B, Satar B. Variations in otological presentations of lightning strike victims: clinical report of 3 Patients. *Turkish Journal of Trauma and Emergency Surgery*. 2017; 23(2): 163-166.
46. Turan M, Kalkan F, Bozan N, Özçalimli İ, Zeki Erdem M, Yalınkılıç A et al. Isolated sensorineural hearing loss as a sequela after lightning strike. *Case Reports in Otolaryngology*. 2015: 1-4.
47. Yarnell PR, Weiland D. Pneumocephalus in lightning injury with additional neurologic sequelae. *Trauma*. 2016; 9: 146040861665968.
48. Aldana NN. Severe rhabdomyolysis without renal injury associated with lightning strike. *Journal of Burn Care & Research*. 2014; 35(1): 120-123.
49. Argüelles Argüello AB, Rodríguez KB, González JP, León Spesny CS, Umaña Brenes AA, Arguedas CV. Fisiopatología, manifestaciones sistémicas y secuelas de la fulguración en seres humanos. *Medicina Legal de Costa Rica*. 2015; 32(1): 138-145.
50. Nagesh IV, Bhatia P, Mohan S, Lamba NS, Sen S. A bolt from the blue: Lightning injuries. *Medical Journal Armed Forces India*. 2015; 71(1): 134-137.

Сведения об авторе:

Березуцкий В.И., к.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренней медицины, ГУ Днепропетровская медицинская академия, г. Днепропетровск, Украина.

Адрес для переписки:

Березуцкий В.И., ул. Новокрымская, 5-301, г. Днепропетровск (Днепр), 49055, Украина
Тел.: +38 (067) 965-31-65
E-mail: Berezut@hotmail.ru

Information about the author:

Berezutsky V.I., candidate of medical science, docent of chair of propedeutics of internal medicine, Dnepropetrovsk Medical Academy, Dnepropetrovsk, Ukraine.

Address for correspondence:

Berezutsky V.I., Novokrymskaya, 5-301, Dnepropetrovsk (Dnepr), Ukraine, 49055
Tel: +38 (067) 965-31-65
E-mail: Berezut@hotmail.ru



ГИПЕРТЕРМИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

HYPERTHERMIA IN PATIENTS WITH CENTRAL NERVOUS SYSTEM DAMAGE

Токмаков К.А. Tokmakov K.A.
Горбачева С.М. Gorbacheva S.M.
Унжаков В.В. Unzhakov V.V.
Горбачев В.И. Gorbachev V.I.

Иркутская государственная медицинская академия
последипломного образования — филиал ФГБОУ ДПО
«Российская медицинская академия непрерывного
профессионального образования»,
г. Иркутск, Россия,

Краевое государственное бюджетное учреждение
здравоохранения «Краевая клиническая больница № 2»
Министерства здравоохранения Хабаровского края,

г. Хабаровск, Россия

Irkutsk State Medical Academy
of Postgraduate Education, the branch of Russian
Medical Academy of Continuous Professional Education,

Irkutsk, Russia,

Regional Clinical Hospital No.2,

Khabarovsk, Russia

Цель — на основании обзора современных литературных источников охарактеризовать эпидемиологию, этиологию, способы дифференциальной диагностики, методы терапии гипертермических состояний у пациентов с повреждением центральной нервной системы.

Материалы и методы. Обзор важнейших современных публикаций в отечественной и зарубежной литературе по проблеме гипертермических состояний у пациентов нейрохирургического профиля, в том числе по базам данных eLibrary, PubMed, The Cochrane Library, по ключевым словам, «гипертермия», «центрогенная гипертермическая реакция», «лихорадка», «нейрогенная лихорадка», «головной мозг», «черепно-мозговая травма», «субарахноидальное кровоизлияние» и их комбинациям.

Результаты. Повышенная температура тела у пациентов нейрохирургического профиля — весьма распространенное состояние, она может быть как инфекционного, так и неинфекционного генеза. В свою очередь, центрогенная гипертермия — достаточно распространенная причина высокой температуры тела неинфекционного генеза. До сих пор нет однозначного ответа о механизмах развития, нет четких диагностических критериев, не разработано единой эффективной и безопасной методики купирования этого состояния. Традиционная антипиретическая фармакотерапия малоэффективна при центрогенной гипертермии, а результаты клинических исследований, посвященных оценке эффективности и безопасности различных методов физического охлаждения, которые в этом случае выходят на первый план, до настоящего времени достаточно противоречивы.

Выводы. Ранняя дифференциальная диагностика гипертермических состояний у пациентов с повреждением центральной нервной системы позволяет выбрать правильную тактику лечения и повысить качество результатов лечения.

Ключевые слова: гипертермия; центрогенная гипертермическая реакция; лихорадка; нейрогенная лихорадка; головной мозг; черепно-мозговая травма; субарахноидальное кровоизлияние.

Objective — on the basis of the review of the modern literature to describe epidemiology, etiology, the differential diagnostic methods and the techniques for therapy of hyperthermic states in patients with central nervous system damage.

Materials and methods. The review of the major publications in the domestic and foreign literature about the problem of hyperthermic states in neurosurgical patients including databases eLibrary, PubMed, The Cochrane Library, with the key words «hyperthermia», «centrogenous hyperthermic response», «fever», «neurogenic fever», «brain», «traumatic brain injury», «subarachnoidal hemorrhage» and their combinations.

Results. Increased body temperature in neurosurgical patients is a quite common state that can be both infectious and non-infectious origin. Centrogenous hyperthermia is a fairly common cause of high body temperature of non-infectious origin. There is still no clear answer about the mechanisms of its development; there are no clear diagnostic criteria and no safe and effective methods for relief of this condition. Traditional antipyretic drug therapy is ineffective for centrogenous hyperthermia, and the results of the clinical studies evaluating the efficacy and safety of different physical methods of cooling, which move to the forefront in this case, are enough contradictory.

Conclusion. Early differential diagnosis of hyperthermic states in patients with central nervous system damage allows choosing the correct treatment and improving the treatment results.

Key words: hyperthermia; centrogenous hyperthermic response; fever; neurogenic fever; brain; traumatic brain injury; subarachnoidal hemorrhage.

Повышенная температура тела — весьма распространенный симптом у пациентов, находящихся в критическом состоянии. По данным литературы, у 26–70 % взрос-

лых пациентов, поступивших в отделения интенсивной терапии, отмечается повышенная температура тела [7, 11, 18, 36, 47, 55]. А среди пациентов нейрореанимационного

профиля частота еще выше [3, 56]. Так, температура тела $> 38,3^{\circ}\text{C}$ отмечается у 72 % пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризмы

сосуда головного мозга (ГМ) [33, 69], температура тела $> 37,5^{\circ}\text{C}$ — у 60 % пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ) [57]. Причины повышенной температуры могут быть разными. У пациентов с первичным повреждением ГМ так называемая центрогенная гипертермическая реакция (или нейрогенная лихорадка) может быть одной из них (в 4–37 % случаев черепно-мозговой травмы (ЧМТ)) [67].

КЛАССИФИКАЦИЯ ГИПЕРТЕРМИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Повышение температуры тела выше нормы — кардинальный признак гипертермических состояний. С позиций курса патофизиологии гипертермия — типовая форма расстройства теплового обмена, возникающая в результате действия высокой температуры окружающей среды и/или нарушения процессов теплоотдачи организма; характеризуется срывом механизмов терморегуляции, проявляется повышением температуры тела выше нормы [38]. Нет общепринятой классификации гипертермий. В отечественной литературе к гипертермическим состояниям относят: 1) перегревание организма (собственно гипертермия), 2) тепловой удар, 3) солнечный удар, 4) лихорадку, 5) различные гипертермические реакции [38]. В англоязычной литературе гипертермические состояния классифицируют на гипертермии и лихорадки (пирексии). К гипертермиям относят тепловой удар, лекарственно-индуцированные гипертермии (злокачественная гипертермия [16], злокачественный нейролептический синдром [40], серотониновый синдром [9]), эндокринные гипертермии (тиреотоксикоз, феохромоцитома, симпатоадреналовый криз) [66]. В этих случаях температура тела поднимается до 41°C и выше, а традиционная антипиретическая фармакотерапия, как правило, неэффективна. Лихорадки же классифицируют по двум принципам: инфекционная и неинфекционная; внегоспитальная и внутригоспитальная (через 48 часов и позже после поступления в стационар) [23].

Для таких пациентов характерны менее значительные подъемы температуры тела, и традиционная фармакотерапия весьма эффективна в данном случае. Таким образом, при раздражении нейронов центра терморегуляции, а также ассоциированных с ним зон коры и ствола ГМ, возникающем при повреждении соответствующих участков мозга, согласно русскоязычной литературе, развивается центрогенная гипертермическая реакция (одна из форм гипертермических реакций) [38], с позиций иностранной литературы — нейрогенная лихорадка, *neurogenic fever* (неинфекционная лихорадка) [46].

ВЛИЯНИЕ ПОВЫШЕННОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА НА НЕЙРОРЕАНИМАЦИОННЫХ БОЛЬНЫХ

Доказано, что гипертермические состояния встречаются чаще у реанимационных больных с острым повреждением головного мозга, в сравнении с пациентами отделений интенсивной терапии общего профиля [3, 56]. Также было высказано предположение, что лихорадка у пациентов отделений реанимации общего профиля может быть полезным ответом организма на инфекцию [8, 43], и агрессивное снижение температуры в этом случае может быть не только не показано, но и может сопровождаться увеличением риска развития летального исхода [59]. Одно из таких исследований продемонстрировало, что применение жаропонижающих лекарственных средств повышало летальность у пациентов с сепсисом, но не у неинфекционных больных [37]. В контролируемом рандомизированном исследовании 82 пациента с различными травмами (за исключением ЧМТ) и температурой тела $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ были разбиты на две группы: одним проводилась «агрессивная» антипиретическая терапия (по 650 мг ацетаминифена (парацетамола) каждые 6 часов при температуре тела $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ и физическое охлаждение при температуре тела $\geq 39,5^{\circ}\text{C}$), другим — «разрешающая» (терапия началась лишь при температуре тела $\geq 40^{\circ}\text{C}$, вводился ацетаминифен, и проводилось физическое охла-

ждение до достижения температуры ниже 40°C). Исследование было остановлено, когда летальность в группе «агрессивной» терапии составила 7 случаев к одному в группе «разрешающей» терапии [62].

Однако существуют убедительные доказательства того, что у пациентов с повреждением головного мозга гипертермическая реакция повышает вероятность летального исхода [17, 20, 25, 43, 54, 60]. Было показано, что смертность повышается у пациентов с ЧМТ, инсультом, если у них отмечается повышенная температура тела в первые 24 часа от момента поступления в отделение критических состояний; но у пациентов с инфекцией центральной нервной системы (ЦНС) такой закономерности не было обнаружено [60]. В другой работе исследовались 390 пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения, анализировалась зависимость между высокой температурой тела и летальностью, степенью неврологического дефицита у выживших и размерами очага повреждения в ГМ. Оказалось, что на каждый 1°C повышения температуры тела увеличивается относительный риск неблагоприятного исхода (в том числе летального) в 2,2 раза, также гипертермическое состояние ассоциируется с большими размерами очага повреждения ГМ [54]. Из 580 пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием (САК) 54 % имели повышенную температуру тела и показали худшие результаты исхода заболевания [70]. Мета-анализ данных 14 431 историй болезни пациентов с острым повреждением ГМ (в первую очередь, с инсультом) связал повышенную температуру тела с худшим исходом по каждому оцениваемому показателю [25]. Наконец, анализ 7 145 историй болезней пациентов с ЧМТ (из них 1 626 — с тяжелой ЧМТ) показал, что вероятность неблагоприятного исхода (в том числе летального) по шкале исходов Глазго выше у пациентов, у которых отмечалась повышенная температура тела в первые три дня нахождения в отделении интенсивной терапии, более того — длительность лихорадки и ее степень напрямую влияет на исход [30].

Существует несколько возможных объяснений того, почему гипертермические состояния повышают летальность именно у пациентов с повреждением ГМ. Известно, что температура ГМ не только несколько выше внутренней температуры тела, но и разница между ними возрастает по мере увеличения последней [57]. Гипертермия повышает метаболические потребности (повышение температуры на 1 °C приводит к увеличению скорости обмена веществ на 13 %), что губительно для ишемизированных нейронов [28]. Повышение температуры ГМ сопровождается повышением внутричерепного давления [57]. Гипертермия усиливает отек, воспаление в поврежденной ткани ГМ [4]. Другие возможные механизмы повреждения ГМ: нарушение целостности гематоэнцефалического барьера, нарушение стабильности белковых структур и их функциональной активности [25]. Оценивая метаболизм у 18 пациентов с САК при гипертермии и индуцированной нормотермии, обнаружили снижение отношения лактат/пируват и меньшее число случаев, когда лактат/пируват > 40 («метаболический кризис») у пациентов с нормальной температурой тела [49].

Учитывая влияние повышенной температуры на поврежденный ГМ, очень важно быстро и точно определить этиологию гипертермического состояния и начать правильное лечение. Разумеется, при наличии показаний соответствующие антибактериальные препараты — жизненно важные средства. Однако ранняя и точная диагностика центрoгенной гипертермии может отстранить пациентов от назначения необязательных антибиотиков и связанных с их приемом осложнений.

ГИПЕРТЕРМИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ В ОТДЕЛЕНИЯХ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

По данным Badjatia N. (2009), 70 % пациентов с повреждением ГМ имеют повышенную температуру тела в течение срока их пребывания в реанимации, а, например,

среди пациентов реанимаций общего профиля — только 30–45 %. Более того, только в половине случаев отмечалась лихорадка (инфекционная причина) [3]. Среди пациентов нейрохирургических отделений интенсивной терапии (ОИТ) больные с САК имели наибольший риск развития гипертермического состояния, причем как лихорадки (инфекционный генез), так и центрoгенной гипертермической реакции (неинфекционный генез) [12].

Другие факторы риска для центрoгенной гипертермии — это катетеризация желудочков ГМ и длительность пребывания в ОИТ [13]. Из 428 пациентов нейрохирургического ОИТ 93 % с длительностью пребывания в стационаре > 14 суток имели повышенную температуру, 59 % пациентов с САК также испытывали подъемы температуры тела выше фебрильных цифр [33]. В свою очередь, среди пациентов с САК наибольший риск развития гипертермической реакции имели больные с высокой степенью по шкале Hunt&Hess, с внутрижелудочковым кровоизлиянием и большим размером аневризмы [20].

ЛИХОРАДКА НЕИНФЕКЦИОННОГО ГЕНЕЗА

Далеко не у всех пациентов с высокой температурой тела выявляется инфекционная этиология как причина лихорадки. Среди пациентов ОИТ нейрохирургического профиля только в 50 % случаев лихорадки выявляется инфекционная причина [3]. В отделениях реанимации общего профиля наиболее частая причина неинфекционной лихорадки — так называемая послеоперационная лихорадка [7]. Другие возможные неинфекционные причины лихорадки: лекарственные препараты, венозные тромбозы, некалькулезный холецистит. Практически любой лекарственный препарат может вызывать лихорадку, но среди наиболее часто применяемых в условиях ОИТ: антибиотики (особенно β-лактамы), антиконвульсанты (фенитоин), барбитураты [31].

Лекарственная лихорадка остается диагнозом исключения. Нет характерных признаков. В ряде

случаев эта лихорадка сопровождается относительной брадикардией, сыпью, эозинофилией [39]. Существует временная связь между назначением препарата и появлением лихорадки или отменой препарата и исчезновением повышенной температуры. Возможные механизмы развития: реакции гиперчувствительности, идиосинкразические реакции [31]. У 14 % пациентов с диагнозом тромбоза легочной артерии отмечалась температура тела ≥ 37,8 °C без связи с какой-либо другой альтернативной причиной, по данным исследования PIOPED (Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis) [64]. Лихорадка, связанная с венозным тромбозом, обычно кратковременная, с невысокими подъемами температуры, прекращается после начала антикоагулянтной терапии [48]. Гипертермия, связанная с венозным тромбозом, сопровождается увеличением риска 30-дневной летальности [6]. Спонтанное ишемическое или воспалительное повреждение желчного пузыря также может произойти у пациента, находящегося в критическом состоянии. Окклюзия пузырного протока, застой желчи, вторичное инфицирование могут привести к гангрене и перфорации желчного пузыря [29]. Диагноз должен быть заподозрен у пациентов с лихорадкой, лейкоцитозом, болью в области правого подреберья. Ультразвуковое исследование (УЗИ) желчного пузыря имеет чувствительность и специфичность > 80 %, при этом диагностическая ценность спиральной компьютерной томографии (СКТ) области желчного пузыря является более высокой [32].

ЦЕНТРОГЕННАЯ ГИПЕРТЕРМИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ

Даже после тщательного обследования у части пациентов так и не будет установлена этиология лихорадки. Генез повышенной температуры у 29 % больных ОИТ неврологического профиля так и остается загадкой [50, 53]. Так, по данным Oliveira-Filho J., Ezzeddine M.A. et al. (2001), среди 92 обследованных пациентов с САК 38 име-

ли фебрильную температуру, а у 10 (26 %) из них инфекционный источник лихорадки не был обнаружен [50]. Среди пациентов с ЧМТ у 4–37 % наблюдается центрогенная гипертермия (после исключения других причин) [67]. Патогенез центрогенной гипертермии до конца не изучен [34]. Повреждение гипоталамуса с соответствующими подъемами уровня PgE лежит в основе происхождения центрогенной гипертермии [58]. Исследование на кроликах выявило гипертермию и повышенный уровень PgE в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) после введения гемоглобина в желудочки ГМ [22]. Это коррелирует со многими клиническими наблюдениями, при которых внутрижелудочковая кровь — фактор риска для развития неинфекционной лихорадки [20, 12].

Центрогенные гипертермические реакции также имеют тенденцию возникать в начале курса лечения, подтверждая тем самым факт, что первоначальное повреждение — центрогенное [53]. Среди пациентов с ЧМТ больные с диффузным аксональным повреждением (ДАП) и повреждением лобных долей находятся в группе риска по развитию центрогенной гипертермии [67]. Вероятно, этим видам ЧМТ сопутствует повреждение гипоталамуса. Исследование на трупах показало, что повреждения гипоталамуса встречаются в 42,5 % случаев ЧМТ, сочетающейся с гипертермией [68]. Также считается, что одной из причин центрогенной гипертермии может быть так называемый дисбаланс нейромедиаторов и нейrogормонов, участвующих в процессах терморегуляции (норадреналина, серотонина, дофамина) [34]. При дефиците дофамина развивается стойкая центрогенная гипертермия [34]. Ряд проведенных исследований был направлен на выявление специфичных для пациентов нейрохирургических ОИТ предикторов центрогенной гипертермии. Один из таких предикторов — время возникновения лихорадки. Для неинфекционных лихорадок типично появление на ранних сроках госпитализации пациента в ОИТ. Так, одно исследование показало, что возник-

новение гипертермии в первые 72 часа госпитализации наряду с САК — главные предикторы неинфекционной этиологии лихорадки [53]. Исследование 526 пациентов обнаружило, что САК, внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК) вызывают гипертермию в первые 72 часа от момента поступления в реанимацию, длительный период лихорадки — предикторы центрогенной гипертермии [27]. Другое исследование связало длительное нахождение в ОИТ, катетеризацию желудочков ГМ и САК с неинфекционной этиологией лихорадки [12]. Авторы исследования пришли к выводу, что все-таки кровь в желудочках является фактором риска, так как катетеризация желудочков ГМ происходит зачастую при внутрижелудочковом кровоизлиянии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Умение дифференцировать инфекционную и неинфекционную причины лихорадки имеет решающее значение в лечении пациентов неврологических ОИТ. Должно быть проведено тщательное обследование, направленное на выявление инфекционного источника. Если риск инфицирования высок или пациент нестабилен, антибиотикотерапия должна быть начата незамедлительно [41]. Один из возможных инструментов выявления инфекционной природы лихорадки — сывороточные биомаркеры инфекции. Прокальцитонин — один из таких маркеров — был широко изучен в качестве индикатора сепсиса. Мета-анализ 2007 года (на основе 18 исследований) показал чувствительность и специфичность прокальцитонинового теста > 71 % [65].

Длительность антибиотикотерапии, начатой после положительного результата прокальцитонинового теста, должна теоретически уменьшаться. Так, недавний мета-анализ 1 075 историй болезни (7 исследований) показал, что антибиотикотерапия, начатая после положительного результата прокальцитонинового теста, не влияет на летальность, но существенно сокращается длительность антибиотикотерапии

[52]. Также для дифференциального отличия центрогенной гипертермии от инфекционно-воспалительной лихорадки предлагается такой признак, как незначительная (< 0,5 °C) разница между базальной и периферической температурами — изотермия [34]. Для ее выявления производится термометрия в трех разных точках (аксиллярно и ректально).

Интересно клиническое наблюдение, заключающееся в том, что экстремально высокая температура тела (> 41,1 °C), возникающая у пациентов отделений интенсивной терапии нейрохирургического профиля, как правило, имеет неинфекционную этиологию и может быть проявлением центрогенной гипертермической реакции, злокачественной гипертермии, злокачественного нейролептического синдрома, лекарственной лихорадки [14]. В дополнение к обследованию на выявление инфекционного генеза лихорадки следует также исключить лекарственный генез гипертермии [31]. Отношение температуры к частоте сердечных сокращений может быть важным критерием дифференциальной диагностики гипертермических состояний. Как правило, частота сердечных сокращений увеличивается вместе с увеличением температуры тела (при повышении температуры тела на 1 °C частота сердечных сокращений возрастает примерно на 10 сокращений/мин). Если частота пульса ниже, чем прогнозировалась при данной температуре (> 38,9 °C), то имеет место относительная брадикардия, исключая случаи, если пациент получает β-блокаторы, верапамил, дилтиазем или у него установлен кардиостимулятор.

Учитывая данные критерии исключения, относительная брадикардия у пациентов отделений интенсивной терапии нейрохирургического профиля с гипертермией (с высокой долей вероятности) указывает на ее неинфекционный генез, в частности, на центрогенную гипертермическую реакцию или лекарственную лихорадку. Кроме того, только в редких случаях относительная брадикардия отмечается у «температурирующих» пациентов отделений реанимации общего

профиля на фоне развившейся зоокомиальной пневмонии, вентилятор-ассоциированной пневмонии в результате вспышки внутрибольничного легионеллеза [15].

Лекарственная лихорадка встречается примерно у 10 % пациентов отделений реанимации. Причем ее возникновение не исключает возможности развития инфекционного заболевания или другого состояния, сопровождающегося гипертермией. Классически такие пациенты выглядят «относительно хорошо» для своих цифр температуры. Пациенты с лекарственной лихорадкой неизменно обнаруживают относительную брадикардию, но если температура тела будет $< 38,9^{\circ}\text{C}$, то дефицит пульса может быть не так очевиден. Лабораторно у таких пациентов будет отмечаться необъяснимый лейкоцитоз со сдвигом влево (имитация инфекционного процесса), эозинофилия, увеличенная СОЭ, однако посев крови на стерильность не обнаружит признаков инфекционного генеза гипертермии; также могут несколько повышаться уровни аминотрансфераз, иммуноглобулина Е. Как правило, у таких пациентов оказывается отягощенный аллергологический анамнез, в частности, лекарственный. Весьма распространенным заблуждением является то, что у пациента не может развиться лекарственная лихорадка на препарат, который он принимает в течение длительного срока, и если ранее подобных реакций на него не возникало. В большинстве случаев оказывается, что причиной такой лихорадки как раз и является препарат, который пациент принимал в течение длительного времени [14].

В случае, если пациент продолжает «температурить», несмотря на прием антибиотиков, или микробный источник не найден, следует провести скрининг на венозный тромбоз — как клинический, так и инструментальный (УЗИ вен верхних и нижних конечностей) [71]. Ателектазы часто упоминались как причина неинфекционных лихорадок, но несколько проведенных исследований не нашли какой-либо закономерности [19]. Некалькулезный холецистит может быть

жизнеугрожающим состоянием, учитывая весьма размытую симптоматику у больных в коме [51]. УЗИ брюшной полости должно помочь в диагностике. Только после тщательного исключения инфекции и вышеупомянутых неинфекционных причин лихорадки в отделениях ОРИТ неврологического профиля может быть установлен диагноз центрoгенной гипертермии. Как уже упоминалось, некоторые нозологии более предрасполагают к развитию центрoгенной гипертермии [12, 27, 67]. Аневризматическое САК — наиболее значимый фактор риска, затем следует ВЖК [28]. Среди пациентов с ЧМТ больные с ДАП и повреждением лобных долей — в группе риска по развитию гипертермии [67]. Продолжающаяся лихорадка, несмотря на лечение [27], и ее появление в первые 72 часа от момента поступления в ОРИТ [27, 53] также указывает на центрoгенную гипертермию. Центрoгенная гипертермия может не сопровождаться тахикардией и потоотделением, как обычно при инфекционной лихорадке, и может быть устойчива к действию антипиретиков [68]. Таким образом, диагноз «центрoгенная гипертермическая реакция» — диагноз исключения [41]. Хотя и желательно избежать назначения антибиотиков без показаний ввиду развития нежелательных побочных эффектов, отказ от антибактериальной терапии у пациентов с сепсисом может оказаться фатальным.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ

Так как лихорадка вызвана простагландин-индуцированным смещением «установочной температуры» гипоталамуса, соответствующая терапия должна блокировать этот процесс. Обычные жаропонижающие препараты, включая парацетамол и нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), препятствуют синтезу простагландинов [4]. Ряд исследований показал их эффективность в купировании лихорадки [44, 26], но при этом на уровень смертности они не влияют. Также исследования показали, что центрoгенные гипертер-

мические реакции в той или иной степени устойчивы к традиционной фармакологической терапии [68, 61]. Только у 7 % пациентов с ЧМТ и 11 % пациентов с САК отмечалось снижение температуры тела на фоне приема антипиретиков [2]. Общепринятой методики купирования центрoгенных гипертермических реакций нет. Были предложены некоторые лекарственные препараты: непрерывная внутривенная инфузия клонидина в рамках так называемой нейровегетативной стабилизации [35], использование агонистов дофаминовых рецепторов — бромокриптина в сочетании с амантадином [34], пропранолол [42], непрерывная инфузия низких доз диклофенака [13]. Были предложены физиотерапевтические методы терапии, в частности, воздействие электромагнитным излучением контактно на зону, расположенную между остистыми отростками C7–Th1 позвонков. В одном из исследований даже было показано, что декомпрессионная гемикраниэктомия при тяжелой ЧМТ способствует снижению температуры головного мозга, вероятно, за счет увеличения кондуктивного теплообмена [45]. В клиническом исследовании с участием 18 детей в возрасте от 1 недели до 17 лет, среди которых большая часть имела тяжелую ЧМТ, для быстрого купирования гипертермии использовалась 10–15-минутная внутривенная инфузия холодного физиологического раствора (4°C) в объеме в среднем 18 мл/кг. Авторы пришли к выводу, что данная методика безопасна и эффективна [21]. Подобные исследования проводились и у взрослых пациентов с тяжелой ЧМТ и также показали свою эффективность [5]. Физическое охлаждение используется, когда медикаментозная терапия недостаточна. Принципиально все медицинские методы гипотермии можно разделить на две категории: инвазивные и неинвазивные. Общее наружное охлаждение может вызвать мышечную дрожь, что, в свою очередь, снизит эффективность методики и увеличит метаболические потребности организма [4]. Чтобы избежать этого, может потребоваться глубокая седация

пациента с использованием в том числе миорелаксантов. В качестве альтернативы в ряде исследований предлагается использовать селективную краниocereбральную гипотермию [10], а также неинвазивную интраназальную гипотермию [1, 63], хотя данные клинических исследований, проведенных у пациентов с тяжелой ЧМТ, весьма противоречивы в первую очередь касательно эффективности этого метода.

Для быстрой индукции гипотермии были разработаны эндоваскулярные (инвазивные) охлаждающие устройства. Сравнивая эффективность и безопасность эндоваскулярных охлаждающих средств и устройств для наружной гипотермии можно отметить, что на сегодняшний день обе методики одинаково эффективны для индукции гипотермии, нет достоверной разницы в частоте развития побочных эффектов, летальности, неблагоприятного исхода у пациентов. Однако наружное охлаждение дает меньшую точность в фазе поддержания гипотермии [24].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Повышенная температура тела среди пациентов отделений критических состояний — распространенный симптом. Поврежденный ГМ особенно чувствителен к гипертермии, многочисленные экспериментальные и клинические исследования показывают неблагоприятный исход у пациентов с ЧМТ, имеющих повышенную температуру тела, вне зависимости от ее генеза. Помимо лихорадки, причиной подъема температуры тела у пациентов с острым повреждением ГМ может быть так называемая центрогенная гипертермия, иными словами, само неврологическое заболевание.

Субарахноидальное кровоизлияние, внутрижелудочковое кровоизлияние, определенные типы ЧМТ — факторы риска для развития последней. Центрогенная гипертермия — диагноз исключения, который должен устанавливаться только после тщательного обследования пациента на выявление инфекционной или неинфекционной причины лихорадки. И лихо-

радка, и центрогенная гипертермия должны быть купированы у больных с острым повреждением ГМ. Для этого можно использовать фармакологические антипиретики (эффективны при лихорадке, в меньшей степени при центрогенной гипертермии) и физические методы охлаждения (эффективны как при лихорадке, так и при центрогенной гипертермии).

Учитывая, что на сегодняшний день общепринятой методики купирования центрогенной гипертермии нет, в будущем необходимо проведение большего числа и лучшего качества клинических исследований, направленных на определение эффективного и безопасного метода купирования центрогенной гипертермии.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Abou-Chebl A, Sung G, Barbut D, Torbey M. Local brain temperature reduction through intranasal cooling with the RhinoChill device: preliminary safety data in brain-injured patients. *Stroke*. 2011; 42(8): 2164-2169.
2. Albrecht RF, Wass CT, Lanier WL. Occurrence of potentially detrimental temperature alterations in hospitalized patients at risk for brain injury. *Mayo Clinic Proceedings*. 1998; 73(7): 629-635.
3. Badjatia N. Fever control in the neuro-ICU: why, who and when? *Current Opinion in Critical Care*. 2009; 15(2): 79-82.
4. Badjatia N. Hyperthermia and fever control in brain injury. *Critical Care Medicine*. 2009; 37(7): 250-257.
5. Badjatia N, Bodock M, Guanci M, Rordorf GA. Rapid infusion of cold saline (4 degrees C) as adjunctive treatment of fever in patients with brain injury. *Neurology*. 2006; 66 (11): 1739-1741.
6. Barba R, Micco PD, Blanco-Molina A, Delgado C, Cisneros E, Villalta J, et al. Fever and deep venous thrombosis. Findings from the RIETE registry. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*. 2011; 32(3): 288-292.
7. Barie PS, Hydo LJ, Eachempati SR. Causes and consequences of fever complicating critical surgical illness. *Surgical Infections*. 2004; 5(2): 145-159.
8. Bernheim HA, Block LH, Atkins E. Fever: pathogenesis, pathophysiology, and purpose. *Annals of Internal Medicine*. 1979; 91(2): 261-270.
9. Boyer EW. The serotonin syndrome. *New England Journal of Medicine*. 2005; 352: 1112-1120.
10. Chebokсарov DV. Microwave radiothermometry of brain during craniocerebral hypothermia in the acute phase of stroke. Cand. med. sci. abstracts diss. Moscow, 2015. 27 p. Russian (Чебоксаров Д.В. Радиотермометрия головного мозга при краниocereбральной гипотермии в остром периоде ишемического инсульта: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2015. 27 с.)
11. Circumaru B, Baldock G, Cohen J. A prospective study of fever in the intensive care unit. *Intensive Care Medicine*. 1999; 25(7): 668-673.
12. Commichau C, Scarneas N, Mayer S. Risk factors for fever in the neurologic intensive care unit. *Neurology*. 2003; 60(5): 837-841.
13. Cormio M, Citerio G. Continuous low dose diclofenac sodium infusion to control fever in neurosurgical critical care. *Neurocritical Care*. 2007; 6(2): 82-89.
14. Cunha BA. Clinical approach to fever in the neurosurgical intensive care unit: Focus on drug fever. *Surgical Neurology International*. 2013; 4(5): 318-322.
15. Cunha BA. The diagnostic significance of relative bradycardia in infectious disease. *Clinical Microbiology and Infection*. 2000; 6(12): 633-634.
16. Denborough M. Malignant hyperthermia. *Lancet*. 1998; 352(9134): 1131-1136.
17. Diringier MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Critical Care Medicine*. 2004; 32(7): 1489-1495.
18. Egi M, Morita K. Fever in non-neurological critically ill patients: a systematic review of observational studies. *Journal Critical Care*. 2012; 27(5): 428-433.
19. Engoren M. Lack of association between atelectasis and fever. *Chest*. 1995; 107(1): 81-84.
20. Fernandez A, Schmidt JM, Claassen J, Pavlicova M, Huddleston D, Kreiter KT, et al. Fever after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2007; 68(13): 1013-1019.

21. Fink EL, Kochanek PM, Clark RSB, Bell MJ. Fever control and application of hypothermia using intravenous cold saline. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2012; 13(1): 80-84.
22. Frosini M, Sesti C, Valoti M, Palmi M, Fusi F, Parente L. Rectal temperature and prostaglandin E2 increase in cerebrospinal fluid of conscious rabbits after intracerebroventricular injection of hemoglobin. *Experimental Brain Research*. 1999; 126(2): 252-258.
23. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG. CDC definitions for nosocomial infections. In: Olmsted RN, editor. *APIC infection control and applied epidemiology: principles and practice*. St Louis: Mosby, 1996. p. A-1 – A-20.
24. Glover GW, Thomas RM, Vamvakas G, Al-Subaie N, Cranshaw J, Walden A, et al. Intravascular versus surface cooling for targeted temperature management after out-of-hospital cardiac arrest - an analysis of the TTM trial data. *Critical Care*. 2016; 20(1): 381.
25. Greer DM, Funk SE, Reaven NL, Ouzounelli M, Uman GC. Impact of fever on outcome in patients with stroke and neurologic injury: a comprehensive meta-analysis. *Stroke*. 2008; 39(11): 3029-3035.
26. Haupt MT, Jastremski MS, Clemmer TP, Metz CA, Goris GB. Effect of ibuprofen in patients with severe sepsis: a randomized, double-blind, multicenter study. The Ibuprofen Study Group. *Critical Care Medicine*. 1991; 19(11): 1339-1347.
27. Hocker SE, Tian L, Li G, Steckelberg GM, Mandrekar JN, Rabinstein AA. Indicators of central fever in the neurologic intensive care unit. *JAMA Neurology*. 2013; 70(12): 1499-1504.
28. Holtzclaw B. The febrile response in critical care: state of the science. *Heart&Lung*. 1992; 21(5): 482-501.
29. Huffman JL, Schenker S. Acute acalculous cholecystitis: a review. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2010; 8(1): 15-22.
30. Jin L, Ji-yao J. Chinese head trauma data bank: effect of hyperthermia on the outcome of acute head trauma patients review. *J. Neurotrauma*. 2012; 29(1): 96-100.
31. Johnson DH, Cunha BA. Drug fever. *Infectious Disease Clinics of North America*. 1996; 10(1): 85-91.
32. Kiewiet JJ, Leeuwenburgh MM, Bipat S, Bossuyt PM, Stoker J, Boermeester MA. A systematic review and meta-analysis of diagnostic performance of imaging in acute cholecystitis. *Radiology*. 2012; 264(3): 708-720.
33. Kilpatrick MM, Lowry DW, Firlik AD, Yonas H, Marion DW. Hyperthermia in the neurosurgical intensive care unit. *Neurosurgery*. 2000; 47(4): 850-856.
34. Kondratyev AN, Tsentsiper LM, Kondratyeva EA, Nazarov RV, Kondratyev SA, Tokarenko AV et al. Treatment of central hyperthermia in neurosurgical patients. Efferent therapy. 2011; 17(3): 58-59. Russian (Кондратьев А.Н., Ценципер Л.М., Кондратьева Е.А., Назаров Р.В., Кондратьев С.А., Токаренко А.В. и др. Лечение центральной гипертермии у нейрореанимационных больных // Эфферентная терапия. 2011. Т. 17, № 3. С. 58-59.)
35. Kondratyev AN, Tsentsiper LM, Kondratyeva EA, Nazarov RV. Neurovegetative stabilization as a pathogenetic therapy for brain damage. *Anesthesiology and Critical Care Medicine*. 2014; 1: 82-84. Russian (Кондратьев А.Н., Ценципер Л.М., Кондратьева Е.А., Назаров Р.В. Нейровегетативная стабилизация как патогенетическая терапия повреждения головного мозга //Анестезиология и реаниматология. 2014. № 1. С. 82-84.)
36. Laupland KB, Shahpori R, Kirkpatrick AW, Ross T, Gregson DB, Stelfox HT. Occurrence and outcome of fever in critically ill adults. *Critical Care Medical*. 2008; 36(5): 1531-1535.
37. Lee BH, Inui D, Suh GY, Kim JY, Kwon JY, Par J et al. Fever and antipyretic in critically ill patients evaluation (FACE) study group. Association of body temperature and antipyretic treatments with mortality of critically ill patients with and without sepsis: multi-centered prospective observational study. *Critical Care*. 2012; 16(1): 33.
38. Litvitskiy PF. Pathophysiology: two volumes. Vol.1. Moscow: GEOTAR-Media Publ., 2002. 750 p. Russian (Литвицкий П.Ф. Патопфизиология: в 2-х томах. Т. 1. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. 750 с.)
39. Mackowiak PA, LeMaistre CF. Drug fever: a critical appraisal of conventional concepts. An analysis of 51 episodes in two Dallas hospitals and 97 episodes reported in the English literature. *Annals of Internal Medicine*. 1987; 106(5): 728-733.
40. B, Aukst-Margetic B. Neuroleptic malignant syndrome and its controversies. *Pharmacoeconomics and Drug Safety*. 2010; 19 (5): 429-435.
41. Meier K, Lee K. Neurogenic Fever: Review of Pathophysiology, Evaluation, and Management. *Journal of Intensive Care Medicine*. 2016; 32(2): 124-129.
42. Meythaler JM, Stinson AM. Fever of central origin in traumatic brain injury controlled with propranolol. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1994; 75(7): 816-818.
43. Moltz H. Fever: causes and consequences. *Neuroscience & Biobehavioral reviews*. 1993; 17(3): 237-269.
44. Morris PE, Promes JT, Guntupalli KK, Wright PE, Arons MM. A multi-center, randomized, double-blind, parallel, placebo-controlled trial to evaluate the efficacy, safety, and pharmacokinetics of intravenous ibuprofen for the treatment of fever in critically ill and non-critically ill adults. *Critical Care*. 2010; 14(3): 125.
45. Nakagawa K, Hills NK, Kamel H, Morabito D, Patel PV, Manley GT, et al. The effect of decompressive hemicraniectomy on brain temperature after severe brain injury. *Neurocritical care*. 2011; 15: 101-106.
46. Niven DJ, Laupland KB. Pyrexia: aetiology in the ICU. *Critical Care*. 2016; 20(1): 247.
47. Niven DJ, Stelfox HT, Shahpori R, Laupland KB. Fever in adult ICUs: an interrupted time series analysis. *Critical Care Medicine*. 2013; 41(8): 1863-1869.
48. Nucifora G, Badano L, Hysko F, Allocca G, Gianfagna P, Fioretti P. Pulmonary embolism and fever: when should right-sided infective endocarditis be considered? *Circulation*. 2007; 115(6): 173-176.
49. Oddo M, Frangos S, Milby A, Chen I, Maloney-Wilensky E, Murtie EM, et al. Induced normothermia attenuates cerebral metabolic distress in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage and refractory fever. *Stroke*. 2009; 40(5): 1913-1916.
50. Oliveira-Filho J, Ezzeddine MA, Segal AZ, Buonanno FS, Chang Y, Ogilvy CS, et al. Fever in subarachnoid hemorrhage: relationship to vasospasm and outcome. *Neurology*. 2001; 56(10): 1299-1304.
51. Orlando R, Gleason E, Drezner AD. Acute acalculous cholecystitis in the critically ill patient. *The American Journal of Surgery*. 1983; 145(4): 472-476.
52. Prkno A, Wacker C, Brunkhorst FM, Schlattmann P. Procalcitonin-guided therapy in intensive care unit patients with severe sepsis and septic shock – a systematic review and meta-analysis. *Critical Care*. 2013; 17(6): 291.
53. Rabinstein AA, Sandhu K. Non-infectious fever in the neurological intensive care unit: incidence, causes and predictors. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2007; 78(11): 1278-1280.
54. Reith J, Jørgensen HS, Pedersen PM, Nakayama H, Raaschou HO, Jeppesen LL et al. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality and outcome. *Lancet*. 1996; 347(8999): 422-425.
55. Rincon F, Hunter K, Schorr C, Dellinger RF, Zanotti-Cavazzoni S. The epidemiology of spontaneous fever and hypothermia on admission

- of brain injury patients to intensive care units: a multicenter cohort study. *Journal of Neurosurgery*. 2014; 121: 950-960.
56. Rincon F, Patel U, Schorr C, Lee E, Ross S, Dellinger RF, et al. Brain injury as a risk factor for fever upon admission to the intensive care unit and association with in-hospital case fatality: a matched cohort study. *Journal of Intensive Care Medicine*. 2015; 30(2): 107-114.
 57. Rossi S, Zanier ER, Mauri I, Columbo A, Stocchetti N. Brain temperature, body core temperature, and intracranial pressure in acute cerebral damage *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2001; 71(4): 448-454.
 58. Rudy TA, Williams JW, Yaksh TL. Antagonism by indomethacin of neurogenic hyperthermia produced by unilateral puncture of the anterior hypothalamic/preoptic region. *The Journal of Physiology*. 1977; 272(3): 721-736.
 59. Rumbus, Z, Matics R, Hegyi P, Zsiborasz C, Szabo I, Illes A et al. Fever is associated with reduced, hypothermia with increased mortality in septic patients: a meta-analysis of clinical trials. *PLoS One*. 2017; 12(1): e0170152.
 60. Saxena MK, Young P, Pilcher D, Bailey M, Harrison D, Bellomo R, et al. Early temperature and mortality in critically ill patients with acute neurological diseases: trauma and stroke differ from infection. *Intensive Care Medicine*. 2015; 41(5): 823-832.
 61. Saxena MK, Taylor C, Billot L, Bompont S, Gowardman J, Roberts JA, et al. The effect of paracetamol on core body temperature in acute traumatic brain injury: a randomised, controlled clinical trial. *PLoS One*. 2015; 10(12): e0144740.
 62. Schulman CI, Namias N, Doherty J, Manning RJ, Li P, Elhaddad A, et al. The effect of antipyretic therapy upon outcomes in critically ill patients: a randomized, prospective study. *Surgical Infections*. 2005; 6(4): 369-375.
 63. Springborg JB, Springborg KK, Romner B. First clinical experience with intranasal cooling for hyperthermia in brain-injured patients *Neurocritical Care*. 2013; 18(3): 400-405.
 64. Stein PD, Afza A, Henry JW, Villareal CG. Fever in acute pulmonary embolism. *Chest*. 2000; 117(1): 39-42.
 65. Tang BM, Eslick GD, Craig JC, McLean AS. Accuracy of procalcitonin for sepsis diagnosis in critically ill patients: systematic review and meta-analysis. *Lancet Infectious Diseases*. 2007; 7(3): 210-217.
 66. Tenner AG, Halvorson KM. Endocrine causes of dangerous fever. *Emergency Medicine Clinics*. 2013; 31: 969-986.
 67. Thompson HJ, Pinto-Martin J, Bullock MR. Neurogenic fever after traumatic brain injury: an epidemiological study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2003; 74(5): 614-619.
 68. Thompson HJ, Tkacska NC, Saatman KE, Raghupathi R, McIntosh TK. Hyperthermia following traumatic brain injury: a critical evaluation. *Neurobiology of Disease*. 2003; 12(3): 163-173.
 69. Todd MM, Hindman BJ, Clarke WR, Torner JC, Weeks JB, Bayman EO et al. Perioperative fever and outcome in surgical patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2009; 64(5): 897-908.
 70. Wartenberg KE, Schmidt JM, Claassen J, Temes RE, Frontera JA, Ostapovich N et al. Impact of medical complications on outcome after subarachnoid hemorrhage. *Critical Care Medicine*. 2006; 34(3): 617-623.
 71. Weinmann EE, Salzman EW. Deep-vein thrombosis. *New England Journal of Medicine*. 1994; 331(24): 1630-1641.

Сведения об авторах:

Токмаков К.А., аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии, ИГМАПО – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ, г. Иркутск, Россия; врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации, Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница № 2» Министерства здравоохранения Хабаровского края, г. Хабаровск, Россия.

Горбачева С.М., д.м.н., профессор, заместитель директора по учебной работе, заведующая кафедрой скорой медицинской помощи и медицины катастроф, ИГМАПО – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ, г. Иркутск, Россия.

Унжаков В.В., д.м.н., заведующий отделением анестезиологии и реанимации, Краевое государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Краевая клиническая больница № 2» Министерства здравоохранения Хабаровского края, г. Хабаровск, Россия.

Горбачев В.И., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии, ИГМАПО – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ, г. Иркутск, Россия.

Адрес для переписки:

Горбачев В.И., м-н Юбилейный, 100, г. Иркутск, Иркутская область, 664049, Россия

Тел: +7 (902) 566-63-89

E-mail: gorbachevvi@yandex.ru

Information about authors:

Tokmakov K.A., postgraduate, chair of anesthesiology and critical care medicine, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education, the branch of Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Irkutsk, Russia; anesthesiologist-intensivist, unit of anesthesiology and critical care, Regional Clinical Hospital No.2, Khabarovsk, Russia.

Gorbacheva S.M., MD, PhD, professor, deputy director of educational work, chief of chair of emergency medical aid and disaster medicine, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education, the branch of Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Irkutsk, Russia.

Unzhakov V.V., MD, PhD, chief of unit of anesthesiology and critical care, Regional Clinical Hospital No.2, Khabarovsk, Russia.

Gorbachev V.I., MD, PhD, professor, chief of chair of anesthesiology and critical care, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education, the branch of Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Irkutsk, Russia.

Address for correspondence:

Gorbachev V.I., Yubileyny district, 100, Irkutsk, Russia, 664049

Tel: +7 (902) 566-63-89

E-mail: gorbachevvi@yandex.ru

Юбилей

АНДРЕЙ ЮРЬЕВИЧ МИЛЮКОВ



17 мая исполнилось 50 лет заведующему отделением травматологии и ортопедии № 2 ГАУЗ КО «Областной клинический центр охраны здоровья шахтеров» г. Ленинска-Кузнецкого, доктору медицинских наук, отличнику здравоохранения РФ Андрею Юрьевичу Милюкову.

Свой профессиональный путь Андрей Юрьевич начал в уже в 16 лет, работая санитаром в больнице, а в старших классах средней школы заочно окончил двухлетний факультативный курс биологического факультета Кемеровского университета. С 1984 года началась его учеба в Кемеровском медицинском институте, по окончании которого он продолжил обучение в интернатуре КМГИ.

С 2000 года Милюков А.Ю. заведует отделением травматологии и ортопедии № 2 ГАУЗ КО «Областной клинический центр охраны здоровья шахтеров», в котором работает практически с момента открытия центра, более 20 лет.

За это время Андрей Юрьевич прошел 17 официальных специализаций в различных ведущих учреждениях России и за рубежом, он имеет совместный опыт оперативной деятельности в госпиталях Бельгии и США. Доктор Милюков А.Ю. владеет всеми современными методами консервативного и оперативного лечения больных ортопедо-травматологического профиля, выполняя более 250 операций в год — как плановых, так и экстренных. Он также неоднократно принимал активное участие в ликвидации последствий техногенных катастроф на угольных предприятиях Кемеровской области в качестве врача спасателя бригады постоянной готовности.

В 2000 году Андрей Юрьевич защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук «Лечение больных с повреждениями тазового кольца при политравме», а в 2013 году состоялась защита докторской диссертации на тему «Хирургическая тактика и организация специализированной медицинской помощи пострадавшим при изолированных, множественных и сочетанных повреждениях таза».

Научно-исследовательская работа А.Ю. Милюкова посвящена одной из актуальнейших медицинских проблем и направлена на снижение летальности и инвалидности у больных с повреждениями тазового кольца и вертлужной впадины путем разработки тактики лечения, выбора методов лечения и критериев их эффективности. В его работах доказана возможность и необходимость применения разработанного автором алгоритма лечения этой категории больных. Им лично и в соавторстве разработаны и внедрены новые методы остеосинтеза таза, инструментарий, а также критерии и способы оценки эффективности лечения. Доктор Милюков является членом Российского и европейских ортопедических обществ (РАО, ESPA, EFFORT).

Андрей Юрьевич не любит останавливаться на достигнутом: сегодня он не только грамотный, добросо-

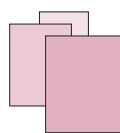
вестный врач и руководитель — высокие требования как к себе, так и к окружающим, коллегам заставляют постоянно повышать свои знания и накапливать опыт, делаясь с коллегами и учениками. Андрей Юрьевич занимается преподавательской деятельностью, постоянно участвует в работах зарубежных и отечественных конференций различных уровней, следит за литературой по специальности, постоянно повышает профессиональные знания и навыки на курсах специализаций в ведущих учреждениях как Российской Федерации, так и других стран.

Он является соавтором 2 монографий, 196 печатных работ в отечественных и зарубежных изданиях как в центральной печати, так и в сборниках, 49 из которых рекомендованы в изданиях ВАК Министерства образования и науки РФ. Милюков А.Ю. — автор методических рекомендаций, имеет 10 патентов на изобретения.

На протяжении нескольких лет Андрей Юрьевич является научным редактором научно-практического журнала «Политравма». При его непосредственном участии осуществляется рецензирование и отбор для печати поступающих в редакцию научных материалов раздела травматологии и ортопедии.

За многолетний и добросовестный труд Андрей Юрьевич награжден знаком «Отличник здравоохранения Российской Федерации», почетными грамотами, знаком «Трудовая слава III степени» Министерства энергетики РФ, областными медалями «За служение Кузбассу», «За веру и добро», «70 лет Кемеровской области», «За полезные обществу научные труды», «За особый вклад в развитие города Ленинска-Кузнецкого III ст.», тремя юбилейными медалями клинического центра. Он также являлся призером Всероссийского конкурса «Лучший врач года» в номинации «Лучший хирург» в 2002 и 2008 гг.

Редакция журнала «Политравма» и коллектив ГАУЗ КО ОКЦОЗШ сердечно поздравляют Андрея Юрьевича со славным Юбилеем, желают крепкого здоровья и дальнейших профессиональных достижений!



РЕФЕРАТЫ ДИССЕРТАЦИЙ И ПУБЛИКАЦИЙ

Ранняя идентификация больных, нуждающихся в массивном переливании, эмболизации или гемостатической операции при травматическом кровотечении: протокол систематического обзора

Источник: *Tran A, Matar M, Steyerberg EW, Lampron J, Taljaard M, Vailancourt C. Early identification of patients requiring massive transfusion, embolization, or hemostatic surgery for traumatic hemorrhage: a systematic review protocol. Syst Rev. 2017; 6(1): 80.*

Актуальность. Кровотечение — основная причина ранней смертности после травматического повреждения. Осложнения значительного кровотечения характеризуются быстрым прогрессированием, а смерть от геморрагического шока или обескровливания зачастую происходит в первые несколько часов. Основные медицинские процедуры направлены на раннюю идентификацию больных с риском геморрагического шока, введение продуктов крови и контроль источника кровотечения, если это необходимо.

Целью данного обзора был поиск и оценка комбинаций предикторов, влияющих на принятие клиницистами терапевтических решений на начальном этапе оценки травмы. Первичной целью данного систематического обзора была идентификация и критическая оценка любых существующих многофакторных моделей прогнозирования серьезного травматического кровотечения, требующего вмешательства и определенного как составной результат, включающий массивное переливание, хирургический гемостаз или ангиографию с эмболизацией с целью внешней валидации или обновления в других исследуемых популяциях. При отсутствии подходящих многофакторных моделей вторичной целью будет поиск подходящих предикторов для информирования о появлении нового прогнозирующего правила.

Методы. Систематический обзор будет проведен в базах данных EMBASE и MEDLINE с включением всех рандомизированных контролируемых исследований, проспективных и ретроспективных когортных исследований по разработке и валидации предикторов вмешательства при травматическом кровотечении у взрослых пациентов в возрасте 16 лет и старше. Подходящие предикторы должны быть доступны клиницистам в первый час реанимации. Они могут быть основаны на клинических, лабораторных или визуализационных исследованиях. Целевые результаты включают потребность в хирургическом вмешательстве, ангиографическую эмболизацию или массивное переливание в первые сутки. Извлечение данных будет выполнено двумя независимыми исследователями. Соответствующие пункты будут основаны на проверочном листе CHARMS. Будет проведена оценка любых имеющихся моделей на предмет релевантности, качества и потенциала внешней валидации и обновления в других популяциях. Релевантность будет описана в соответствии с точностью результатов и предикторов. Критерии качества будут включать стратегии выбора переменных, адекватность размера выборки, обработку отсутствующих данных, методы валидации и показатели работоспособности модели.

Дискуссия. В данном систематическом обзоре будет оценена доступность многофакторных прогностических моделей и выполнено обобщение доказательства о предикторах, которые могут использоваться для определения необходимости вмешательства у больных с травматическим кровотечением.

Тяжелая травма и хронический стресс активируют внеклеточный эритропоэз

Источник: *Alamo IG, Kannan KB, Loftus TJ, Ramos H, Efron PA, Mohr AM. Severe Trauma and Chronic Stress Activates Extramedullary Erythropoiesis. J Trauma Acute Care Surg. 2017; Apr 27. URL: http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/publishahead/Every_minute_counts___Time_to_delivery_of_initial.99085.aspx*

Актуальность. Тяжелое травматическое повреждение ассоциируется с дисфункцией костного мозга в виде нарушенного эритропоэза и длительной мо-

билизации гематopoэтических клеток-предшественников из костного мозга. Экстрамедуллярный эритропоэз (развитие эритроцитов за пределами костного мозга) после тяжелой травмы и критической болезни по-прежнему не исследован. В данном исследовании рассматривается влияние ушиба легких и геморрагического шока после хронического стресса в селезенке грызунов и влияние эритропоэтина, его рецептора и сигнализирования костного морфогенетического белка (BMP4).

Методы. У крыс Спрага-Дули экспериментально инициировали ушиб легких и геморрагический шок, а также ушиб легких, геморрагический шок и хронический стресс. Перед умерщвлением крыс ежедневно подвергали двухчасовому стрессу ограничения. На седьмой день оценивали вес селезенки, рост промиелобластов, эритроидных взрывообразующих и колониеобразующих единиц в селезенке, наличие гематopoэтических клеток-предшественников, мРНК экспрессию костного морфогенетического белка 4 в селезенке, эритропоэтин и его рецептор. Данные представлены как среднее $\pm$ стандартное отклонение; $p < 0,05$ в сравнении с не участвовавшими в опытах животными и $**p < 0,05$ против ушиба легких и геморрагического шока с помощью t-критерия.

Результаты. После добавления хронического стресса к ушибу легких и геморрагическому шоку вес селезенки увеличился на 22 %. Ушиб легких в комбинации с геморрагическим шоком и хроническим стрессом повышал рост промиелобластов, эритроидных взрывообразующих и колониеобразующих единиц на 28-39 % в сравнении с комбинацией ушиба легких и геморрагического шока. Через семь дней после комбинации ушиба легких, геморрагического шока и хронического стресса уровень гематopoэтических клеток-предшественников увеличился с 0,6 % до 1,12 % по сравнению с животными, не участвовавшими ранее в опытах. После комбинации ушиба легких, геморрагического шока и хронического стресса экспрессия BMP4 и эритропоэтина значительно увеличилась. Экспрессия эритропоэтина в селезенке уменьшилась после ушиба легких, геморрагического шока и хронического стресса при наличии устойчивой умеренной анемии.

Выводы. Экстрамедуллярный эритропоэз проявляется увеличенным весом селезенки, увеличением роста эритроидной колонии и повышением экспрессии гематopoэтических клеток-предшественников, BMP4 и эритропоэтина в селезенке после комбинации ушиба легких, геморрагического шока и хронического стресса. Экспрессия эритропоэтина в селезенке значительно уменьшалась после комбинации ушиба легких, геморрагического шока и хронического стресса. Экстрамедуллярный эритропоэз может играть ключевую роль в поиске новых методов лечения острой анемии после тяжелой травмы и хронического стресса.

Сравнение клинических особенностей и прогноза первичного и вторичного острого повреждения желудочно-кишечного тракта у больных в критическом состоянии

Источник: Zhang D, Fu R, Li Y, Li H, Li Y, Li H. Comparison of the clinical characteristics and prognosis of primary versus secondary acute gastrointestinal injury in critically ill patients. *J Intensive Care*. 2017; 5: 26.

Актуальность. В данном перспективном исследовании рассматриваются клинические особенности и прогноз первичного и вторичного острого повреждения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у больных в критическом состоянии.

Методы. Проведено перспективное одноцентровое обсервационное исследование. По критериям включения подходили пациенты, которые были госпитализированы как минимум за 72 ч до постановки диагноза острого повреждения ЖКТ. Пациенты были распределены в группы в соответствии с тяжестью желудочно-кишечной дисфункции. Наличие первичного или вторичного повреждения ЖКТ определялось по прямой или косвенной связи с ЖКТ. Регистрировались клинические данные, а также показатели шкал APACHE II и SOFA и смертность за 28 дней.

Результаты. Всего включено 282 пациента: 100 с первичными и 182 с вторичными повреждениями соответственно. В группе вторичных повреждений пациенты были старше, а показатели заболеваемости, шкал APACHE II и SOFA выше. По сравнению с группой вторичного повреждения ЖКТ группа первичного повреждения демонстрировала повышенную распространенность вздутия живота и пареза кишечника, меньшее число случаев острых повреждений ЖКТ первой степени, но больше повреждений 3 и 4 степени. В группе вторичного повреждения была ниже смертность за 28 дней. Анализ множественной логистической

регрессии показал, что степени острого повреждения ЖКТ, шкала APACHE II и вторичное острое повреждение ЖКТ независимо прогнозируют вероятность смертности за 28 дней.

Выводы. По сравнению с пациентами с первичным повреждением ЖКТ пациенты с вторичными повреждениями были старше и демонстрировали повышенные показатели шкал APACHE II и SOFA. Степень острого повреждения ЖКТ, шкала APACHE II и вторичное острое повреждение ЖКТ независимо прогнозировали смертность за 28 дней у больных с острым повреждением ЖКТ.

**Повреждение сонной
артерии при операции
на переднем шейном
отделе позвоночника:
многоцентровое когортное
исследование и обзор
литературы**

Источник: Härtl R, Alimi M, Abdelatif Boukebir M, Berlin CD, Navarro-Ramirez R, Arnold PM, et al. Carotid Artery Injury in Anterior Cervical Spine Surgery: Multicenter Cohort Study and Literature Review. *Global Spine J.* 2017; 7(1Suppl): 71S-75S.

Цель — предоставить подробные данные о повреждении сонной артерии или остром нарушении мозгового кровообращения при операции на переднем шейном отделе позвоночника.

Методы. Проведено ретроспективное многоцентровое исследование 21 крупного хирургического центра в североамериканской сети клинических исследований AOSpine (the AOSpine North America Clinical Research Network). Проанализированы истории болезни 17 625 пациентов, прошедших операцию на шейном отделе позвоночника (C2-C7) в период с 1 января 2005 г. по 31 декабря 2011 г. Также проведен литературный обзор с помощью баз Medline и PubMed. Для поиска релевантных статей использовались следующие термины (по отдельности и в комбинации): шейный, позвоночник, операция, осложнение, ятрогенный, сонная артерия, травма, цереброваскулярная катастрофа, стеноз сонной артерии.

Результаты. Среди 17 625 пациентов не обнаружено ни одного случая повреждения сонной артерии или цереброваскулярной катастрофы. Тем не менее, поиск в базе PubMed показал 157 статей, но только 5 статей соответствовали объективным критериям исследования (2 случая повреждения сонной артерии, 3 случая цереброваскулярной катастрофы).

Выводы. Повреждение сонной артерии и цереброваскулярная катастрофа, относящиеся к переднему отделу позвоночника, встречаются крайне редко. Ретроспективное исследование и литературный поиск не показали корреляции между видом и продолжительностью операции на переднем шейном отделе позвоночника и осложнениями в виде цереброваскулярной катастрофы или острого повреждения сонной артерии. Однако хирурги должны знать о возможных сосудистых повреждениях и свести к минимуму прямые внутриоперационные манипуляции с сосудами или ретракцию. Также большое значение имеет дооперационный скрининг исходной сосудистой патологии и факторов риска.

**Травма спинного мозга
у пожилых пациентов, го-
спитализированных в специ-
ализированный центр**

Источник: de Melo-Neto JS, de Campos Gomes F, de Moraes DF, Tognola WA. Spinal cord injury in elderly patients admitted to a tertiary hospital. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2016 Mar 27. URL: <http://content.iospress.com/articles/journal-of-back-and-musculoskeletal-rehabilitation/bmr169686>

Актуальность. Травма спинного мозга оказывает отрицательное влияние на качество жизни и затраты в системе здравоохранения. В последние годы наблюдается высокая распространенность травмы спинного мозга у пожилых людей. Необходимо исследовать актуальность инвестиций в профилактику и лечение травмы спинного мозга у таких пациентов.

Цель — выявить особенности и клинические аспекты травмы спинного мозга у пожилых пациентов.

Методы. Проведено ретроспективное исследование пожилых пациентов (≥ 60 лет) с клиническим диагнозом травмы спинного мозга. Клинические и социодемографические переменные получены из историй болезни.

Результаты. Исследовано 62 пожилых пациента (мужчины — 56 %). Анализ проводился в соответствии с полом пациентов. У женщин наблюдались компрессионные переломы, связанные с пояснично-грудным переходом, тогда как у муж-

чин — листез, связанный с поражениями шейного отдела позвоночника, и повышенный процент осложнений. Потребность в хирургическом лечении была выше у мужчин. В структурной диагностике среди многочисленных особенностей, отличавшихся у пожилых и молодых (< 60 лет) пациентов, обнаружено, что компрессионные переломы и переломовывихи в большей степени ассоциировались с возрастом ≥ 60 и < 60 лет соответственно. После травмы спинного мозга у пожилых людей наблюдался повышенный риск поздней гемодинамической нестабильности.

Выводы. Пожилые пациенты демонстрируют другие особенности и клинические факторы, связанные с полом и возрастом.

**Первая помощь
и госпитальное лечение
огнестрельных ранений
и травм от взрыва**

Источник: Franke A, Bieler D, Friemert B, Schwab R, Kollig E, Gysgen C. *The First Aid and Hospital Treatment of Gunshot and Blast Injuries. Dtsch Arztebl Int.* 2017; 114(14): 237-243.

Актуальность. Когда огнестрельные ранения и поражение взрывной волной затрагивают одного человека, первую помощь можно оказать в соответствии с актуальными руководствами. Напротив, при массовом поражении многих людей, например, при террористической атаке, лечение может быть направлено непосредственно на опасные для жизни осложнения.

Методы. Данный обзор основан на поиске актуальных публикаций Medline, а также на личном авторском опыте.

Результаты. При происшествии с большим числом пострадавших все первоначальные процедуры направлены на выживаемость как можно наибольшего числа пациентов в соответствии с тактикой сокращенного хирургического лечения. Типичные осложнения, такие как напряженный пневмоторакс и кровотечение, необходимо лечить в первые десять минут. Пациенты с кровотечениями в полости тела или от ран торса должны получать приоритет в транспортировке. Кровотечение из конечностей можно адекватно стабилизировать в турникете. Лечение в больнице часто основывается на концепции «damage control», когда приоритет отдается лечению опасных состояний, например, гемодинамической нестабильности, проникающих повреждений или очевидной коагулопатии. Основные направления в начальной хирургической стабилизации включают контроль кровотечения, устранение контаминации, лаваж, профилактику ишемии и посттравматических осложнений. В зависимости от доступности ресурсов в дальнейшем осуществляется переход к индивидуальному лечению.

Выводы. При массовых происшествиях смертность можно уменьшить быстрым лечением опасных для жизни осложнений. Это включает раннюю идентификацию пострадавших с опасным кровотечением. Целесообразна предварительная подготовка к лечению пострадавших при чрезвычайных ситуациях, что может повысить процент удачных исходов.

**Применение
вазопрессоров после
травматического
повреждения:
одноцентровое
ретроспективное
исследование**

Источник: Hylands M, Godbout MP, Mayer SK, Fraser WD, Vanasse A, Leclair MA, et al. *Vasopressor use following traumatic injury – A single center retrospective study. PLoS One.* 2017; 12(4): e0176587.

Актуальность. В современных руководствах по травме применение вазопрессоров не рекомендовано. Однако последние доклады показывают распространенность их применения. Целью исследования было описание раннего гемодинамического лечения пациентов с травмой за пределами плотно населенных городов.

Методы. Одноцентровое ретроспективное когортное исследование проведено в канадском региональном травматологическом центре. Включены все взрослые пациенты, прошедшие лечение в 2013 г., умершие в течение суток после поступления или переведенные в отделение интенсивной терапии. Гемодинамическая нестабильность определена как систолическое кровяное давление < 90 мм рт. ст., среднее артериальное давление < 60 мм рт. ст. и применение вазопрессоров или ≥ 2 л внутривенных жидкостей. Основными измеряемыми результатами были внутривенные жидкости и вазопрессоры до хирургического или эндососудистого лечения.

Результаты. Из 111 подходящих по критериям пациентов 63 удовлетворяли критериям гемодинамической нестабильности. Среди них 60 (95 %) пострадали

от тупой травмы и 22 (35 %) от сопутствующей тяжелой черепно-мозговой травмы. В подгруппе пациентов, поступивших из первичной или вторичной больницы (20 из 63, 32 %) время транспортировки было значительно выше (243 против 61 мин., $p < 0,01$). Вазопрессоры, которые применялись для 26 пациентов (41 %), независимо ассоциировались с тяжелой черепно-мозговой травмой (ОШ – 10,2, 95 % ДИ 2,7–38,5).

Выводы. Множественные тупые повреждения обнаружены у большинства пациентов данной группы. Пациенты получали вазопрессоры в ранней фазе лечения травмы, в том числе при наличии признаков неврологических повреждений. Тогда как данные результаты могут зависеть от конкретных условий, определение плюсов и минусов жидкостной реанимации, вазопрессоров и разрешающей гипотензии в специфических подгруппах пациентов продолжает оставаться приоритетным направлением в исследовании травмы.

Классификационная и регрессионная модель для прогнозирования трахеостомии у пациентов с травматическим повреждением спинного мозга

Источник: Lee DS, Park CM, Carriere KC, Ahn J. Classification and regression tree model for predicting tracheostomy in patients with traumatic cervical spinal cord injury. *Eur Spine J.* 2017; Apr 26. URL: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00586-017-5104-9>

Актуальность. У пациентов с травмой шейного отдела спинного мозга часто развиваются респираторные осложнения, требующие трахеостомии. Целью данного исследования был поиск стандартных факторов риска трахеостомии после травматического повреждения шейного отдела спинного мозга и создание схемы принятия решений о проведении трахеостомии без исследования функции легких.

Методы. Проведен ретроспективный анализ 105 пациентов с травмами шейного отдела спинного мозга, прошедших лечение в период с апреля 2008 г. по февраль 2014 г. Пациентов, прошедших трахеостомию, сравнивали с пациентами, которые не проходили данную процедуру. Анализ пошаговой логистической регрессии, а также модель классификации и схемы принятия решений использовались для прогнозирования факторов риска трахеостомии.

Результаты. Трахеостомия выполнялась для 20 % пациентов с травмами спинного мозга в шейном отделе в среднем на четвертый день пребывания в больнице. Пациенты, прошедшие трахеостомию, показывали тенденцию более тяжелых повреждений (выше показатели шкалы ISS, ниже показатели шкалы комы Глазго, ниже систолическое кровяное давление при поступлении), что требовало более частой интубации в отделении неотложной помощи и приводило к увеличению процента случаев полной травмы спинного мозга в шейном отделе по сравнению с пациентами без трахеостомии. В анализе множественной логистической регрессии возраст ≥ 55 лет (ОШ – 6,86, $p = 0,037$), автомобильная авария (ОШ – 5,8, $p = 0,049$), травма выше уровня C5 (ОШ – 28,95, $p = 0,009$), ISS ≥ 16 (ОШ – 12,6, $p = 0,004$), интубация в отделении неотложной помощи (ОШ – 23,87, $p = 0,001$) и полная травма спинного мозга в шейном отделе (ОШ – 62,14, $p < 0,001$) были значимыми предикторами потребности в трахеостомии после травмы спинного мозга в шейном отделе. Данные факторы могут прогнозировать будущую потребность в трахеостомии с точностью до 91,4 %.

Выводы. Возраст старше 55 лет, травма выше уровня C5, ISS ≥ 16 баллов, автомобильная авария, интубация в отделении неотложной помощи и полная травма спинного мозга в области шеи независимо ассоциировались с трахеостомией. Анализ классификационного и регрессионного дерева поможет предоставить схему интуитивных решений о проведении трахеостомии.

Результаты пояснично-тазовой фиксации в лечении комплексных переломов крестца с помощью минимально инвазивных хирургических методов

Источник: Jazini E, Weir T, Nwodin E, Tannous O, Saifi C, Caffes N, et al. Outcomes of lumbopelvic fixation in the treatment of complex sacral fractures using minimally invasive surgical techniques. *Spine J.* 2017; Apr 27. URL: [http://www.thespinejournalonline.com/article/S1529-9430\(17\)30189-4/fulltext](http://www.thespinejournalonline.com/article/S1529-9430(17)30189-4/fulltext)

Актуальность. Комплексные переломы крестца с вертикальной и передней нестабильностью тазового кольца, лечимые традиционными методами фиксации, ассоциируются с высокими показателями неблагоприятных клинических резуль-

татов. Дополнительная пояснично-тазовая фиксация использовалась для дополнительной стабильности и стимуляции сращения перелома.

Цель — определить влияние пояснично-тазовой фиксации на надежность стабилизации перелома и показатели осложнений при комплексных переломах крестца.

Проект исследования и место проведения: ретроспективное когортное исследование в травматологическом центре первого уровня.

Выборка: 24 пациента, прошедших минимально инвазивную пояснично-тазовую фиксацию комплексных переломов крестца с сопутствующим повреждением тазового кольца или без него.

Показатели результатов. Исследованы повторная операция по всем причинам, потеря фиксации, время операции, потребность в переливании, продолжительность госпитализации, послеоперационный день при мобилизации и смертность.

Методы. Исследованы истории болезни за 2008-2014 гг. Из 32 пациентов, прошедших минимально инвазивную пояснично-тазовую фиксацию комплексных переломов крестца, 24 пациента (12 мужчин и 12 женщин) подходили по всем критериям включения и исключения. Показатели результатов оценивались в ретроспективном анализе историй болезни и рентгеновских снимков. Авторы не получали какого-либо внешнего финансирования.

Результаты. Неотложная повторная операция проводилась в 12 % случаев, выборочная повторная операция — в 29 %. Два пациента (8 %) получили повторную операцию по поводу инфекции. В одном случае (4,2 %) потребовалась ревизия по поводу неправильного положения конструкций. В семи случаях (29 %) проводилось выборочное удаление конструкций. Случаев несостоятельности конструкций или неудачной коррекции не было. Среднее время операции составило 3,6 часов, кровопотеря — 180 мл, потребность в переливании — 2,1 единиц эритроцитарной массы, послеоперационная мобилизация — на пятый день после операции. Смертельных исходов по причине минимально инвазивной пояснично-тазовой фиксации не было.

Выводы. По сравнению с предыдущими докладами по открытой пояснично-тазовой фиксации данные результаты показывают надежное поддержание репозиции и приемлемые показатели осложнений после минимально инвазивной пояснично-тазовой фиксации при комплексных переломах крестца. Преимущества минимально инвазивной пояснично-тазовой фиксации включают снижение показателей выборочной повторной операции с удалением конструкций.

Неврологические осложнения политравмы

Источник: Jha RM, Shutter L. Neurologic complications of polytrauma. *Handb Clin Neurol.* 2017; 141: 633-655.

Неврологические осложнения политравмы можно классифицировать по этиологии и клиническим проявлениям: нервно-сосудистые осложнения, делирий, проблемы с позвоночником и нейромышечные осложнения. Нервно-сосудистые осложнения включают ишемические инсульты, внутричерепное кровоизлияние, появление травматических артериовенозных фистул. У больных с политравмой на ИВЛ показатели делирия и энцефалопатии составляют 67-92 %.

Причины включают седацию, анальгезию, боль, медикаменты, бессонницу, состояние после операции, отравления, абстинентные синдромы, органную системную дисфункцию, электролитные и метаболические нарушения, инфекции.

Решающее значение имеют быстрая идентификация и лечение исходных состояний. Бензодиазепины повышают риск делирия, поэтому для седации предпочтительно использовать вспомогательные препараты. Фармакологическое лечение возбужденного делирия можно провести с применением антипсихотических средств. Несудорожные конвульсии и состояние эпилепсии довольно распространены у пациентов хирургического или травматологического отделения интенсивной терапии. Их диагностика требует проведения электроэнцефалографии, после чего необходимо своевременное лечение. Ишемия спинного мозга — распространенное осложнение при травматическом рассечении аорты или ее тупом повреждении. Торакальное эндоваскулярное восстановление аорты уменьшало показатели паралича. Нервно-сосудистые повреждения включают повреждения

нервов и сплетения, а также слабость, приобретенную в отделении интенсивной терапии.

При политравме неврологическое обследование часто осложняется болью, седацией, искусственной вентиляцией легких и «отвлекающими» повреждениями. Необходимо регулярно прерывать седацию с целью обследования и поддержания высокого индекса настороженности в отношении неврологических осложнений, учитывая тот факт, что ранняя диагностика и лечение могут улучшить результаты.



БИБЛИОГРАФИЯ ПО ПРОБЛЕМАМ ПОЛИТРАВМЫ

Авторефераты диссертаций:

Зубарева Н.С. Прогностические критерии осложнений раннего периода травматической болезни множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательной системы: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15 / Зубарева Надежда Сергеевна; ФГБОУ ВО Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера Министерства здравоохранения Российской Федерации. Пермь, 2017. 24 с.

Публикации:

Афанасьева Н.В., Гумеров А.А., Юнусов Д.И. Оказание помощи при сочетанных повреждениях у детей // Научные достижения и современные технологии в Российской травматологии и ортопедии: материалы объединенной Всероссийской научно-образовательной конференции, посвященной памяти профессора А.Н. Горячева и VII научно-образовательной конференции травматологов-ортопедов ФМБА России, посвященной 95-летию западно-сибирского медицинского центра ФМБА России, IV съезда травматологов-ортопедов Сибирского федерального округа, 31 марта-1 апреля 2017г., г. Омск. Омск, 2017. С. 166.

Большакова М.А., Ростовцев С.И., Бурмистров Ю.Н., Вятский И.Е., Любченко А.А., Попов А.А. и др. Посттравматический болевой синдром у пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях: диагностика и лечение в догоспитальном и госпитальном периодах // Медицина катастроф. 2017. № 1. С. 21-25.

Ершова Н.Б., Разумейко А.В., Ганин А.В., Линькова Н.И., Колосовская Е.Н., Цой В.Н. и др. Травматическая асфиксия у пострадавшего с тяжелой сочетанной травмой // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2017. № 1. С. 87-90.

Ластаев Т.В., Новоколонов А.В. Анализ черепно-мозговых повреждений у детей при политравме // Научные достижения и современные технологии в Российской травматологии и ортопедии: материалы объединенной Всероссийской научно-образовательной конференции, посвященной памяти профессора А.Н. Горячева и VII научно-образовательной конференции травматологов-ортопедов ФМБА России, посвященной 95-летию западно-сибирского медицинского центра ФМБА России, IV съезда травматологов-ортопедов Сибирского федерального округа, 31 марта-1 апреля 2017г., г. Омск. Омск, 2017. С. 170-171.

Помников В.Г., Магомедова Н.Г., Жулев С.Н., Таранцева В.М., Абазиева Н.Л., Татарханова М.Я. и др. Диагностика когнитивных нарушений сосудистого и посттравматического генеза и возможности их коррекции у пострадавших // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2017. № 2. С. 54-59.

Порханов В.А., Бргданов С.Б., Бабичев Р.Г., Афаунова О.Н., Иващенко Ю.В., Марченко Д.Н. Актуальные аспекты организации оказания помощи пострадавшим от ожогов // Скорая медицинская помощь. 2017. №1. С. 45-50.

Рахимов С.К., Иванов В.В., Асанов К.Т. Лечение переломов большеберцовых костей голени у пациентов с политравмой // Научные достижения и современные технологии в Российской травматологии и ортопедии: материалы объединенной Всероссийской научно-образовательной конференции, посвященной памяти профессора А.Н. Горячева и VII научно-образовательной конференции травматологов-ортопедов ФМБА России, посвященной 95-летию западно-сибирского медицинского центра ФМБА России, IV съезда травматологов-ортопедов Сибирского федерального округа, 31 марта-1 апреля 2017г., г. Омск. Омск, 2017. С. 113.

Сингаевский А.Б., Сигуа Б.В., Врублевский Н.М., Никифорова А.В., Курков А.А., Дюков А.К. Возможности совершенствования лечебно-диагностической тактики при травмах поджелудочной железы // Скорая медицинская помощь. 2017. №1. С. 50-55.

Тулупов А.Н., Мануковский В.А., Демко А.Е., Савелло В.Е., Бабич А.И. Повреждения аорты при тяжелой сочетанной травме груди // Скорая медицинская помощь. 2017. №1. С. 26-29.

Цеймах Е.А., Бондаренко А.В., Меньшиков А.А., Бомбизо В.А., Парфенова И.Н. Современные технологии в комплексном лечении больных тяжелой сочетанной травмой с доминирующей травмой груди // Научные достижения и современные технологии в Российской травматологии и ортопедии: материалы объединенной Всероссийской научно-образовательной конференции, посвященной памяти профессора А.Н. Горячева и VII научно-образовательной конференции травматологов-ортопедов ФМБА России, посвященной 95-летию западно-сибирского медицинского центра ФМБА России, IV съезда травматологов-ортопедов Сибирского федерального округа, 31 марта-1 апреля 2017г., г. Омск. Омск, 2017. С. 121-122.

Чанчиев З.М., Пастухова Н.К., Четкетин А.В., Романчишен А.Ф. Инфузионная терапия у больных с полиорганной недостаточностью в неотложной абдоминальной хирургии // Трансфузиология. 2017. № 1. С. 51-58.

Costantini TW, Coimbra R, Holcom JB, Podbielski JM, Catalano R, Blackburn A, et al. Current management of hemorrhage from severe pelvic fractures: Results of an American Association for the Surgery of Trauma multi-institutional trial = Современное лечение кровотечения при тяжелых переломах таза. Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2016; 80(5): 717-725.

Kim YJ, Choi DH, Ahn S, Sohn CH, Seo DW, Kim WY. Timing of pulmonary embolisms in femur fracture patients: Incidence and outcomes = Время проведения эмболии легких при переломе бедренной кости: заболеваемость и исходы. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2016; 80(6): 952-956.

Ordoñez CA, Herrera-Escobar JP, Parra MW, Rodriguez-Ossa PA, Puyana JC. A severe traumatic juxtahepatic blunt venous injury = Тяжелое травматическое околопеченочное тупое повреждение вены. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2016; 80(4): 674-676.

Shahan CP, Magnotti LJ, Stickley SM, Weinberg JA, Hendrick LE, Uhlmann RA, et al. A safe and effective management strategy for blunt cerebrovascular injury: Avoiding unnecessary anticoagulation and eliminating stroke = Безопасная и эффективная стратегия лечения тупой цереброваскулярной травмы: избежание бесполезной антикоагуляции и инсульта. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2016; 80(6): 915-922.





ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ
«ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ОХРАНЫ
ЗДОРОВЬЯ ШАХТЕРОВ»

XXI ВСЕРОССИЙСКАЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ,
ПОСВЯЩЕННАЯ 25-ЛЕТИЮ
ЦЕНТРА ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ ШАХТЕРОВ



«МНОГОПРОФИЛЬНАЯ БОЛЬНИЦА: ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ»

25 МАЯ 2018 Г.
Г. ЛЕНИНСК-КУЗНЕЦКИЙ,
ГАУЗ КО ОКЦОЗШ

ОРГАНИЗАТОРЫ КОНФЕРЕНЦИИ:

- Министерство здравоохранения Российской Федерации
- СО Российская академия наук (медицинское отделение)
- Российская академия естественных наук
- Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области
- ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» МЗ РФ
- ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна» МЗ РФ
- ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой»
- НГИУВ - филиал ФГБОУ ДПО «РМАНПО» МЗ РФ
- ГАУЗ КО «Областной 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
- Анестезиология и интенсивная помощь
- Хирургия
- Хирургическая навигация и моделирование
- Урология
- Гинекология
- Гастроэнтерология
- Пульмонология
- Кардиология
- Профпатология
- Педиатрия
- Достижения в лучевой, лабораторной и функциональной диагностике
- Новости из экспериментальной диагностики и терапии
- Новые технологии в медицинском образовании
- Информационные технологии и Интернет

ФОРМА УЧАСТИЯ В КОНФЕРЕНЦИИ:

- выступление с докладом (пленарный, секционный, стендовый (размер должен соответствовать стандарту 90 × 60 см))
- представление тезисов в сборник материалов конференции
- участие в качестве слушателя

ТЕМАТИЧЕСКИЕ НАПРАВЛЕНИЯ ВЫСТАВКИ:

- Медицинская техника и оборудование
- Новые технологии и лекарственные средства в клинической медицине
- Научные издания

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.

РЕГИСТРАЦИЯ

- Online регистрация на сайте www.mine-med.ru/predstoyashaya-konferenciya/register
- Для участия в конференции заполнить регистрационную форму и выслать по факсу: (384-56) 2-40-50
E-mail: conf@gnkc.kuzbass.net, gnkc.conf@mail.ru; Интернет-сайт: www.mine-med.ru
- Правила оформления статей в журнал «Политравма» представлены на веб-сайте журнала: <http://www.mine-med.ru/polytrauma>
- Редколлегия журнала «Политравма» оставляет за собой право отбора статей для публикации.

ВАЖНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Информация	Срок исполнения	Контакты
Срок приема тезисов	до 01.03.2018 г.	conf@gnkc.kuzbass.net gnkc.conf@mail.ru www.mine-med.ru
Срок приема статей в журнал «Политравма»	до 01.03.2018 г.	pressa@gnkc.kuzbass.net irmaust@gnkc.kuzbass.net www.mine-med.ru
Срок приема регистрационных форм	до 01.05.2018 г.	conf@gnkc.kuzbass.net gnkc.conf@mail.ru www.mine-med.ru
Срок приема заявлений на участие в выставке	до 01.05.2018 г.	svetl@gnkc.kuzbass.net www.mine-med.ru
Подтверждение о публикации тезисов, докладов	до 01.05.2018 г.	irmaust@gnkc.kuzbass.net conf@gnkc.kuzbass.net gnkc.conf@mail.ru www.mine-med.ru
Публикация программы конференции	до 01.05.2018 г.	www.mine-med.ru

Публикация тезисов, статей в журнал «ПОЛИТРАВМА», участие в конференции бесплатно.

АДРЕС ОРГКОМИТЕТА:

Государственное автономное учреждение здравоохранения Кемеровской области «Областной клинический центр охраны здоровья шахтеров», ул. Микрорайон 7, № 9, г. Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Российская Федерация, 652509.

Агаджанян Ваграм Ваганович

Тел./факс: (384-56) 2-40-50

- председатель оргкомитета конференции,
- главный врач ГАУЗ КО ОКЦОЗШ, д.м.н., профессор

Устьянцева Ирина Марковна

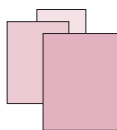
Тел: (384-56) 2-38-88

- заместитель председателя оргкомитета,
- заместитель главного врача по клинической лабораторной диагностике, д.б.н., профессор

Салтыкова Ирина Владимировна

Тел: (384-56) 2-39-83

- куратор выставки, заведующая библиотекой



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

КАФЕДРА «ИНТЕГРАТИВНОЙ ТРАВМАТОЛОГИИ» ФАКУЛЬТЕТА ПОСЛЕДИПЛОМНОЙ ПОДГОТОВКИ СПЕЦИАЛИСТОВ ФГБОУ ВО КЕМГМУ МИНЗДРАВА РОССИИ

на базе Государственного автономного учреждения здравоохранения Кемеровской области «Областной клинический центр охраны здоровья шахтеров» проводит циклы:

«Современная диагностика, лечение и реабилитация больных с политравмой»

Повышение квалификации — (72 — 144 часа)

Руководитель цикла — д.м.н., профессор Агаджанян Ваграм Ваганович

Цикл проводится для врачей травматологов — ортопедов, нейрохирургов, хирургов больниц, поликлиник и травмпунктов

Тел: (384-56) 2-40-00

«Эндопротезирование суставов: современные подходы и технологии»

Повышение квалификации — (72 часа)

Руководитель цикла — д.м.н. Пронских Андрей Александрович

Цикл проводится для врачей травматологов — ортопедов.

Тел: (384-56) 2-38-73

«Актуальные вопросы диагностической и оперативной артроскопии»

Повышение квалификации — (72 часа)

Руководитель цикла — д.м.н. Милюков Андрей Юрьевич

Цикл проводится для врачей травматологов — ортопедов

Тел: (384-56) 2-38-73

«Реконструктивная микрохирургия кисти»

Повышение квалификации — (72 часа)

Руководитель цикла — д.м.н. Афанасьев Леонид Михайлович

Цикл проводится для врачей хирургов и травматологов — ортопедов

Тел: (384-56) 2-40-31

«Основы пластической, эстетической и реконструктивной микрохирургии»

Повышение квалификации — (72 часа)

Руководитель цикла — д.м.н. Афанасьев Леонид Михайлович

Цикл проводится для врачей хирургов и травматологов — ортопедов

Тел: (384-56) 2-40-31

«Малоинвазивные технологии в лечении травматических повреждений головного мозга»

Повышение квалификации — (72 часа)

Руководитель цикла — д.м.н. Новокшенов Александр Васильевич

Цикл проводится для врачей нейрохирургов, хирургов

Тел: (384-56) 2-40-16

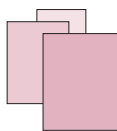
«Интенсивная помощь при политравме на догоспитальном и госпитальном этапах»

Повышение квалификации — (72 часа)

Руководитель цикла — д.м.н. Кравцов Сергей Александрович

Цикл проводится для врачей анестезиологов — реаниматологов

Тел: (384-56) 2-39-99



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

КАФЕДРА «ПРОФПАТОЛОГИИ» ФАКУЛЬТЕТА ПОСЛЕДИПЛОМНОЙ ПОДГОТОВКИ СПЕЦИАЛИСТОВ ФГБОУ ВО КЕМГМУ МИНЗДРАВА РОССИИ

на базе Государственного автономного учреждения здравоохранения Кемеровской области «Областной клинический центр охраны здоровья шахтеров» проводит циклы:

«Актуальные вопросы профпатологии»

Профессиональная переподготовка — (504 часа)

Повышение квалификации — (72 — 144 часа)

Руководитель цикла — д.м.н. Семенухин Виктор Андреевич

Тел: (384-56) 2-39-52; (3842) 73-46-00

Цикл проводится для врачей терапевтического и хирургического профиля, врачей профпатологов

АДРЕС:

Государственное автономное учреждение здравоохранения Кемеровской области «Областной клинический центр охраны здоровья шахтеров» (ГАУЗ КО ОКЦОЗШ), ул. Микрорайон 7, д. 9, г. Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Россия, 652509

Тел/факс: (384-56) 2-40-50

Е-mail: info@gnkc.kuzbass.net

Интернет: www.mine-med.ru

irmaust@gnkc.kuzbass.net

ОРГАНИЗАТОРЫ

Министерство здравоохранения России
Ассоциация травматологов-ортопедов России
Ассоциация травматологов-ортопедов г. Москвы
Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова
Кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ РНИМУ им. Н.И. Пирогова
Кафедра травматологии и ортопедии ИПК ФМБА России
Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова
Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена
Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой
Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского
Медицинский факультет университета г. Аахен, Германия
Российская ассоциация хирургов стопы и голеностопного сустава (RUSFAS)
Ассоциация спортивных травматологов, артроскопических и ортопедических хирургов, реабилитологов (ACTAOP)
Закрытое профориентированное сообщество по травматологии и ортопедии CALCANEUS.RU

ОСНОВНЫЕ ТЕМЫ

Мультидисциплинарный подход к оказанию помощи больным с сочетанной травмой
Неотложная хирургия при сочетанной травме: абдоминальная и торакальная травма
Командное взаимодействие травматолога и анестезиолога-реаниматолога
Повреждения таза и вертлужной впадины
Изолированные и множественные повреждения конечностей и их последствия
Современное применение технологий наружной фиксации
Заболевания и повреждения суставов
Травматология и ортопедия пожилого возраста
Особенности диагностики повреждений у больных с сочетанной травмой
Непрерывное обучение в травматологии, ортопедии: от студента к специалисту

МЕЖДУНАРОДНАЯ
КОНФЕРЕНЦИЯ

ТРАВМА
2017
TRAUMA

INTERNATIONAL
CONFERENCE

ТРАВМА 2017: МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД

МОСКВА
3-4 НОЯБРЯ 2017 ГОДА
КРОКУС ЭКСПО

WWW.2017.TRAUMA.PRO

СЕКРЕТАРИАТ

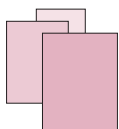
117049, Москва, Ленинский пр-т, д. 8, корп. 7, ГКБ №1
Коробушкин Глеб Владимирович
телефон: +7 (495) 952-54-61
электронная почта: traumaRSMU@gmail.com



ТЕХНИЧЕСКИЙ ОРГАНИЗАТОР

Eventarium

телефон: +7 (926) 965-25-05
электронная почта: mail@eventarium.pro



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», «Клинические аспекты хирургии», «Функциональная, инструментальная и лабораторная диагностика», «Органые системы и заместительная терапия. Лечение осложнений», «Реабилитация», «Экспериментальные исследования», «Случай из практики».

Журнал «Политравма» включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук по отраслям науки: 14.01.00 — клиническая медицина; 14.03.00 — медико-биологические науки. Группы специальностей научных работников: 14.01.15 — травматология и ортопедия, 14.01.18 — нейрохирургия, 14.01.17 — хирургия, 14.01.20 — анестезиология и реаниматология, 14.03.03 — патологическая физиология.

ИНФОРМАЦИЯ О СООТВЕТСТВИИ ЭТИЧЕСКИМ НОРМАМ

При направлении статьи в редакцию рекомендуется руководствоваться следующими правилами, составленными с учетом «Единых требований к рукописям, предоставляемым в биомедицинские журналы» (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals), разработанных Международным комитетом редакторов медицинских журналов (International Committee of Medical Journal Editors) — <http://www.icmje.org>, а также Рекомендаций COPE, изданных Комитетом по издательской этике (COPE) — <http://www.publicationethics.org.uk>.

Проведение и описание всех клинических исследований должно быть в полном соответствии со стандартами CONSORT — <http://www.consort-statement.org>.

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 Хельсинкской декларацией Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 266. Все лица, участвующие в исследовании, должны дать информированное согласие на участие в исследовании. В статьях, описывающих эксперименты на животных, необходимо указать, что они проводились в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приложение к приказу Министерства здравоохранения СССР от 12.08.1977 г. № 755). Копии всех материалов хранятся у авторов. В обоих случаях необходимо указать, был ли протокол исследования одобрен этическим комитетом (с приведением названия соответствующей организации, ее расположения, номера протокола и даты заседания комитета).

СОСТАВ СОПРОВОДИТЕЛЬНЫХ ДОКУМЕНТОВ

При подаче рукописи в редакцию журнала необходимо дополнительно предоставить файлы, содержащие сканированные изображения заполненных и заверенных сопроводительных документов (в формате *.pdf):

Первая страница рукописи с визой руководителя учреждения, заверенной печатью.

Письмо-сопровождение на имя Главного редактора с печатью и подписью руководителя организации, подтверждающее передачу прав на публикацию, с указанием, что: 1) рукопись не находится на рассмотрении в другом издании; 2) не была ранее опубликована; 3) содержит полное раскрытие конфликта интересов; 4) все авторы ее читали и одобрили; 5) в материале нет сведений, не подлежащих опубликованию; 5) автор(ы) несут

ответственность за достоверность представленных в рукописи материалов. Письмо должно быть собственноручно подписано всеми авторами.

Информация о конфликте интересов/спонсорстве. Авторы должны раскрыть потенциальные и явные конфликты интересов, связанные с рукописью. Конфликтом интересов может считаться любая ситуация (финансовые отношения, служба или работа в учреждениях, имеющих финансовый или политический интерес к публикуемым материалам, должностные обязанности и др.), способная повлиять на автора рукописи и привести к сокрытию, искажению данных или изменить их трактовку. Желательно перечислить источники финансирования работы. Если конфликта интересов нет, то пишется: «Конфликт интересов не заявляется». Выявленное редакцией сокрытие потенциальных и явных конфликтов интересов со стороны авторов может стать причиной отказа в рассмотрении и публикации рукописи.

Необходимо указывать источник финансирования как научной работы, так и процесса публикации статьи (фонд, коммерческая или государственная организация, частное лицо и др.). Указывать размер финансирования не требуется. Если вышеперечисленные аспекты работы проводились без участия спонсоров, авторы должны это также указать. Предоставляется на отдельном листе, отдельным файлом.

ТРЕБОВАНИЯ К ОФОРМЛЕНИЮ РУКОПИСИ

Рукопись направляется в редакцию в электронном варианте по адресам: info@gnkc.kuzbass.net; irmaust@gnkc.kuzbass.net; pressa@gnkc.kuzbass.net.

Объем полного текста рукописи (оригинальные исследования, лекции, обзоры), в том числе таблицы и список литературы, не должен превышать 5000 слов. Объем статей, посвященных описанию клинических случаев, не более 3000 слов; краткие сообщения и письма в редакцию — в пределах 1500 слов.

Файлы с текстом статьи должны содержать всю информацию для публикации. Текстовая информация предоставляется в редакторе Microsoft Word; 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.

Формат текста рукописи. Текст должен быть напечатан шрифтом Times New Roman, размер 14 pt, междустрочный интервал 1,0 pt, размер полей не менее 2,5 см с каждой стороны страницы. Страницы должны быть пронумерованы арабскими цифрами в верхнем или нижнем правом углу, начиная с титульной.

Титульный лист содержит название статьи, фамилии, имена и отчества авторов, полное официальное название учреждения(й), где выполнялась работа на русском и английском языках; фамилию и ученое звание руководителя; фамилию, электронный адрес, телефон и почтовый адрес с индексом автора, ответственного за переписку с редакцией.

Авторство. Данные об авторах указываются в последовательности, которая определяется их совместным решением и подтверждается подписями на титульном листе. Указываются: полные ФИО, место работы всех авторов, их должности. Если в авторском списке представлены более 4 авторов, обязательно указание вклада в данную работу каждого автора.

Иные лица, внесшие вклад в выполнение работы, недостаточный для признания авторства, должны быть перечислены (с их письменного согласия) в разделе «*Благодарность*» после текста статьи.

Резюме и ключевые слова. Авторское резюме (русский и английский вариант) объемом не более 250 слов должно быть компактным и структурированным и иметь основные разделы: введение; цель; материалы и методы; результаты; заключение. Далее необходимо указать 4-8 ключевых слов (Ключевые слова:..), способствующих индексированию статьи в поисковых системах.

Рубрикация. Оригинальная статья должна соответствовать общепринятому шаблону: введение (актуальность), цель и задачи, 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.

Статистический анализ. Описание процедуры статистического анализа является неотъемлемым компонентом раздела «Материал и методы». Необходимо привести полный перечень всех использованных статистических методов анализа и критериев проверки гипотез. Недопустимо написание фраз типа «использовались стандартные статистические методы» без их конкретного указания. Обязательно указывается принятый в данном исследовании критический уровень значимости «р» (например, «Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимался равным 0,05»). В каждом конкретном случае указывается фактическая величина достигнутого уровня значимости «р» для используемого статистического критерия (а не просто « $p < 0,05$ » или « $p > 0,05$ »). Кроме того, необходимо указывать конкретные значения полученных статистических критериев (например, критерий «Хи-квадрат» = 12,3 (число степеней свободы $df = 2$, $p = 0,0001$)). Необходимо дать определение всем используемым статистическим терминам, сокращениям

и символическим обозначениям (например, M — выборочное среднее, m (SEM) — ошибка среднего, STD — выборочное стандартное отклонение, p — достигнутый уровень значимости).

При использовании выражений типа $M \pm m$ необходимо указать значение каждого из символов, а также объем выборки (n). Если используемые статистические критерии имеют ограничения по их применению, укажите, как проверялись эти ограничения и каковы результаты этих проверок (например, при использовании параметрических методов необходимо указать, как подтверждался факт нормальности распределения выборки). Следует избегать неконкретного использования терминов, имеющих несколько значений (например, существует несколько вариантов коэффициента корреляции: Пирсона, Спирмена и др.). Средние величины не следует приводить точнее, чем на один десятичный знак по сравнению с исходными данными, среднее квадратичное отклонение и ошибку среднего — еще на один знак точнее.

Если анализ данных производился с использованием статистического пакета программ, то необходимо указать название этого пакета и его версию.

Библиографические ссылки должны быть сверены с оригиналами и приведены под заголовком «Литература» на отдельном листе в порядке цитирования либо в алфавитном порядке для обзоров литературы. В тексте дается ссылка на порядковый номер цитируемой работы в квадратных скобках [1] или [1, 2]. Каждая ссылка в списке — с новой строки (колонкой). Авторы должны использовать не более 15 литературных источников последних 5 лет. В обзорах — до 50 источников.

По новым правилам, учитывающим требования таких международных систем цитирования как Web of Science и Scopus, список литературы должен быть представлен на русском и на английском языках. За правильность приведенных в списке литературы данных ответственность несут автор(ы).

Библиографическое описание на русском языке выполняется на основе ГОСТ Р 7.0.5-2008 («Библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления»). Англоязычная часть библиографического описания должна соответствовать формату, рекомендуемому Американской Национальной Организацией по Информационным стандартам (National Information Standards Organisation — NISO), принятому National Library of Medicine (NLM) для баз данных (Library's MEDLINE/PubMed database) NLM: <http://www.nlm.nih.gov/citingmedicine>.

В библиографическом описании приводятся фамилии авторов до шести, после чего, для отечественных публикаций следует указать «и др.», для зарубежных — «et al.». При описании статей из журналов указывают в следующем порядке выходные данные: фамилия и инициалы авторов, название статьи, название журнала, год, том, номер, страницы (от и до). При описании статей из сборников указывают выходные данные: фамилия, инициалы, название статьи, название сборника, место издания, год издания, страницы (от и до).

Иллюстрации. Рисунки, графики, схемы, фотографии представляются отдельными файлами в указанном выше формате. Подписи к иллюстрациям с нумерацией рисунка прилагаются в отдельном файле в формате Microsoft Word. В тексте и на левом поле страницы указываются ссылки на каждый рисунок в соответствии с первым упоминанием в тексте. Иллюстрации должны быть четкими, пригодными для воспроизведения, их количество, включая а, б и т.д., — не более восьми. Для ранее опубликованных иллюстраций необходимо указать оригинальный источник и представить письменное разрешение на воспроизведение от их автора (владельца).

Таблицы нумеруются, если их число более одной, и последовательно цитируются в тексте (приемлемо не больше пяти). Каждый столбец должен иметь краткий заголовок, пропуски в строках (за отсутствием данных) обозначаются знаком тире. На данные из других источников необходима ссылка. Дублирование одних и тех же сведений в тексте, графиках, таблице недопустимо.

Сокращения. Следует ограничиться общепринятыми сокращениями (ГОСТ 7.0.12-2011 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.

Английский язык и транслитерация. При транслитерации рекомендуется использовать стандарт BGN/PCGN (United States Board on Geographic Names / Permanent Committee on Geographical Names for British Official Use), рекомендованный международным издательством Oxford University Press, как «British Standard». Для транслитерации текста в соответствии со стандартом BGN можно воспользоваться ссылкой <http://ru.translit.ru/?account=bgn>. Англоязычное название статьи должно быть грамотно с точки зрения английского языка, при этом по смыслу полностью соответствовать русскоязычному названию.

ФИО необходимо писать в соответствии с заграничным паспортом, или так же, как в ранее опубликованных в зарубежных журналах статьях. Авторам, публикующимся впервые и не имеющим заграничного паспорта, следует воспользоваться стандартом транслитерации BGN/PCGN (см. ниже).

Необходимо указывать официальное англоязычное название учреждения. Наиболее полный список названий учреждений и их официальной англоязычной версии можно найти на сайте РУНЭБ eLibrary.ru

Англоязычная версия резюме статьи должна по смыслу и структуре полностью соответствовать русскоязычной и быть грамотной с точки зрения английского языка.

Для выбора ключевых слов на английском следует использовать тезаурус Национальной медицинской библиотеки США — Medical Subject Headings (MeSH).

Адрес редакции:

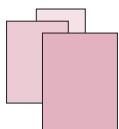
652509, Российская Федерация, Кемеровская область, г. Ленинск-Кузнецкий, Микрорайон 7, № 9

Главный редактор — д.м.н., профессор Агаджанян В.В., тел: (384-56) 2-40-00; тел/факс: (384-56) 2-40-50
Заместитель главного редактора — д.б.н., профессор Устьянцева И.М., тел: (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/polytrauma/>





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 центра 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 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. Растровые 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/polytrauma/>

ОРГАНИЗАТОРЫ

Ассоциация ревмоортопедов
Министерство здравоохранения Российской Федерации
Министерство образования и науки Российской Федерации
Российская академия наук
Федеральное агентство научных организаций (ФАНО)
Ассоциация травматологов-ортопедов России
Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой
Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова
Российский университет дружбы народов



I МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС АССОЦИАЦИИ РЕВМООРТОПЕДОВ

школа ревмоортопедии и «SHOULDER AND ELBOW COURSE»

28-29 сентября 2017 года
Москва



ОСНОВНЫЕ ТЕМЫ КОНГРЕССА

- возможности консервативного и хирургического лечения (артроскопия, эндопротезирование) плечевого и локтевого суставов;
 - особенности поражения суставов при ревматических заболеваниях;
- современное представление о периоперационном ведении больных ревматическими заболеваниями;
 - особенности эндопротезирования при ревматических заболеваниях;
- современный подход к хирургии стопы и голеностопного сустава при ревматических заболеваниях;
 - современный подход к хирургии кисти при ревматических заболеваниях;
 - особенности лечения переломов при ревматических заболеваниях;
 - проблема остеопороза в травматологии-ортопедии;
 - вопросы патологии хряща

2017.RHEUMOSURGERY.COM



FACEBOOK.COM/RHEUMOSURGERY



ТЕХНИЧЕСКИЙ ОРГАНИЗАТОР

Eventarium

+7 (926) 965-25-05
mail@eventarium.pro

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ «ПОЛИТРАВМА»



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.

Журнал включен в Перечень ВАК (03.06.2015 г.)
по отраслям науки:

14.01.00 - клиническая медицина;
14.03.00 - медико-биологические науки.

Группы специальностей научных работников:
14.01.15 - травматология и ортопедия, 14.01.18 - нейрохирургия,
14.01.17 - хирургия, 14.01.20 - анестезиология и реаниматология,

Журнал реферируется

РЖ ВИНТИ

Индексация:

РИНЦ

SCOPUS

Ulrich's International Periodicals Directory

Подписка на журнал "Политравма"

На почте по каталогам:

"Роспечать" (36675), "Пресса России" (42358), "Почта России" (54714)

Оформление подписки через интернет:

Каталог "Роспечать" на сайте <http://www.presscafe.ru>

Каталог "Почта России" на сайте <http://vipishi.ru/catalog-Pochta-Russia>

Каталог "Пресса России" на сайте <http://www.arpk.org>

Подписка на электронную версию журнала на сайте
<http://mine-med.ru/polytrauma>

В редакции



(384-56) 2-38-88, 9-55-34

Преимущества подписки в редакции

- Выгодная цена
- Бесплатная доставка
- Гарантированная доставка изданий с комплектом документов

Адрес редакции:

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

тел: (384-56) 2-40-00, 9-55-34, 2-38-88

тел/факс: (384-56) 2-40-50

pressa@gnkc.kuzbass.net, irmaust@gnkc.kuzbass.net

[http:// www.mine-med.ru/polytrauma](http://www.mine-med.ru/polytrauma)