

ПОЛИТРАВМА

1/2007

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

Учредитель:
Благотворительный фонд
Центра охраны здоровья
шахтеров

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

Шеф-редактор
А.А. Коваленко

Редактор
Н.С. Черных

Макетирование
И.А. Коваленко

Перевод
Д.А. Шавлов

Директор
С.Г. Петров

Подписано в печать
19.03.2007

Тираж: 1000 экз.
Цена договорная

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

Редакционная коллегия

Главный редактор: В.В. Агаджанян
Зам. главного редактора
г. Москва В.А. Соколов
г. Ленинск-Кузнецкий И.М. Устьянцева

Научные редакторы

г. Ленинск-Кузнецкий: А.Х. Агаларян
Л.М. Афанасьев С.И. Шилина
С.А. Кравцов А.В. Новокшенов
А.А. Пронских А.В. Шаталин
г. Кемерово: И.П. Рычагов
г. Новокузнецк: Д.Г. Данцигер
г. Иркутск: Г.К. Золоев
К.А. Апарцин

Редакционный совет

г. Москва: С.П. Миронов В.В. Мороз
С.Б. Шевченко З.Г. Нацвлишвили
В.В. Троценко О.Д. Мишнев
А.М. Светухин С.Ф. Гончаров
г. Санкт-Петербург: Е.А. Давыдов
Р.М. Тихилов Н.В. Корнилов
В.П. Берснев
г. Новосибирск: В.А. Козлов
Н.Г. Фомичев А.В. Ефремов
М.А. Садовой А.Л. Кривошапкин
г. Кемерово: Л.С. Барбараш
А.Я. Евтушенко
г. Новокузнецк: Л.В. Сытин
Ю.А. Чурляев
И.К. Раткин
г. Екатеринбург: А.И. Реутов
г. Иркутск: Е.Г. Григорьев
г. Саратов: И.А. Норкин
г. Самара: Г.П. Котельников
г. Курган: В.И. Шевцов
г. Ярославль: В.В. Ключевский
г. Ереван, Армения: Р.В. Никогосян
г. Ташкент, Узбекистан: М.Д. Азизов
г. Астана, Казахстан: Н.Д. Батпенев
г. Киев, Украина: Г.В. Гайко
г. Нью-Йорк, США: А. Бляхер
Д.Г. Лорич
Р.Ф. Видман Д. Л. Хелфет
г. Милан, Италия: О. Чиара
Нидерланды: А. Харари

Editorial board

Editor in chief: V. V. Agadzhanian
Deputy editor in chief
Moscow V. A. Sokolov
Leninsk-Kuznetsky I. M. Ustyantseva

Science editors

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

Editorial board

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

[СОДЕРЖАНИЕ]

- 4 ОТ РЕДАКТОРА**
- 5 ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ**
ШОК – ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ И ОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ
ПРИ ПОЛИТРАВМЕ
Агаджанян В.В.
- 9 ОРГАНИЗАЦИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**
МОСТ: МОНИТОРИНГ ТРАВМАТИЗМА
ПРИ СОЧЕТАННЫХ МЕХАНИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ
Новожилов А.В., Косенкова Д.В., Зайцев А.П., Апарцин К.А.
- 15 ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**
НЕКОТОРЫЕ ФИЛОСОФСКИЕ И МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ
ПОЛОЖЕНИЯ КОНЦЕПЦИИ «ТРАВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ»
Котельников Г.П., Труханова И.Г.
- 21 НОВЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ**
ОПЕРАТИВНАЯ ТЕХНИКА ЛЕЧЕНИЯ ЭПИФИЗЕОЛИЗА
ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ С ПОМОЩЬЮ
КОМПЬЮТЕРИЗИРОВАННОЙ НАВИГАЦИИ
Вейль Йорам, Перл Эндрю, Лиебергаль Мэйр,
Симановский Наум, Порат Шломо, Мошейф Рами
- 25 ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОЙ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**
Новокшенов А.В., Агаджанян В.В.
- 33 АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ**
ПРИМЕНЕНИЕ КРИОПЛАЗМЕННО-АНТИФЕРМЕНТНОГО
КОМПЛЕКСА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ
СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ
Цеймах Е.А., Кузнецов С.Ю., Бондаренко А.В.
- 38 ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ, ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ
И ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА**
ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ
НЕВАРИКОЗНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ
ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ
Введенский В.П., Ключевский В.В., Баунов В.А.,
Елфимов А.В., Колпакова А.П.
- 43 НАРУШЕНИЕ РЕГИОНАРНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ
ПРИ ЗАКРЫТЫХ НЕОСЛОЖНЕННЫХ
ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ ГОЛЕНЕЙ**
Власова И.В.
- 48 ВЛИЯНИЕ СРОКОВ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ
БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ НА ПОКАЗАТЕЛИ
МЕТАБОЛИЗМА И СТРЕСС-РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА**
Устьянцева И.М., Петухова О.В.
- 53 РЕАБИЛИТАЦИЯ**
ОБОСНОВАНИЕ КЛАССИФИКАТОРА
СТАНДАРТОВ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ КОНЕЧНОСТИ
ПОСЛЕ АМПУТАЦИИ ВСЛЕДСТВИЕ ТРАВМЫ
Золотов Г.К., Королев С. Г., Берман А. М.
- 59 ИССЛЕДОВАНИЯ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ**
ИССЛЕДОВАНИЕ РЕГИОНАРНОЙ
МАКРОГЕМОДИНАМИКИ В ПРОЦЕССЕ
ИММОБИЛИЗАЦИИ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ
ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ СТЕРЖНЕВЫМИ
И СПИЦЕ-СТЕРЖНЕВЫМИ АППАРАТАМИ
ВНЕШНЕЙ ФИКСАЦИИ
Хайрединов С.А., Юсупов К.С.,
Киреев С.И., Морозов В.П.
- 62 СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**
ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТКИ
С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ
Гилев Я.Х., Милюков А.Ю., Тлеубаев Ж.А.,
Пронских А.А., Сафронов Н.Ф.,
Скопинцев Д.А., Шаталин А.В.
- 67 СЛУЧАЙ СИНДРОМА
ШЕЙТХАУЭРА-МАРИ-СЕНТОНА**
Коперчак А.В., Милюков А.Ю., Гилев Я.Х.,
Конев С.В., Малев В.А.
- 70 ПРИЗНАКИ СИНДРОМА
ГИПЕРМЕТАБОЛИЗМА У ДЕТЕЙ
С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**
Устьянцева И.М., Хохлова О.И., Дунаева М.П.
- 74 ОБЗОРЫ**
АПОПТОЗ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ОТВЕТ
Устьянцева И.М.
- 81 РЕФЕРАТЫ ДИССЕРТАЦИЙ И ПУБЛИКАЦИЙ**
- 87 ИНФОРМАЦИЯ О ПРОВЕДЕНИИ
СЕМИНАРОВ И КУРСОВ**
- 88 ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ**
- 90 ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ РЕКЛАМОДАТЕЛЕЙ**
- 92 АНОНСЫ НАУЧНЫХ ФОРУМОВ**
- 94 БИБЛИОГРАФИЯ
ПО ПРОБЛЕМАМ ПОЛИТРАВМЫ**
- 99 ОБЗОР КНИЖНЫХ НОВИНОК**

[CONTENTS]

- 4 FROM EDITOR**
- 5 LEADING ARTICLE**
SHOCK: POSITIVE AND NEGATIVE ASPECTS
IN POLYTRAUMA
Agadzhanyan V.V.
- 9 SECONDARY CARE ORGANIZATION**
THE MOCT: MONITORING OF THE TRAUMATISM
IN COMBINED MECHANICAL INJURIES
Novozhilov A.V., Kosenkova D.V., Zaytsev A.P., Apartsin K.A.
- 15 ORIGINAL RESEARCHES**
SOME PHILOSOPHICAL AND METHODOLOGICAL
POINTS OF THE CONCEPTION «TRAUMATIC DISEASE»
Kotelnikov G.P., Trukhanova I.G.
- 21 NEW MEDICAL TECHNOLOGIES**
SURGICAL TECHNIQUE FOR COMPUTERIZED
NAVIGATION FOR TREATMENT OF SLIPPED
FEMORAL CAPITAL EPIPHYSIS
Weil Yoram, Pearle Andrew, Liebergall Meir,
Simanovsky Naum, Porat Shlomo, Mosheiff Rami
- 25 SURGICAL TREATMENT**
OF SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY
Novokshonov A.V., Agadzhanyan V.V.
- 33 ANESTHESIOLOGY AND CRITICAL CARE MEDICINE**
THE ADMINISTRATION OF CRYOPLASMIC
ANTIENZYME COMPLEX IN TREATMENT
OF PATIENTS WITH SEVERE COMBINED TRAUMA
Tseymah E.A., Kuznetsov S.Y., Bondarenko A.V.
- 38 FUNCTIONAL, INSTRUMENTAL
AND LABORATORY DIAGNOSTICS**
ENDOSCOPIC DIAGNOSIS AND THERAPY
OF NON-VARICOSE HEMORRHAGE IN THE
ESOPHAGOGASTRODUODENAL PART OF DIGESTIVE SYSTEM
DURING ACUTE PERIOD OF TRAUMATIC DISEASE
Vvedensky V.P., Klyuchevsky V.V., Baunov V.A.,
Elfimov A.V., Kolpakova A.P.
- 43 IMPAIRMENT OF REGIONAL
HEMODYNAMICS IN CLOSED SIMPLE
FRACTURES OF SHINBONE**
Vlasova I.V.
- 48 THE INFLUENCE OF THE TERMS
OF OPERATIVE TREATMENT ON METABOLIC VALUES
AND STRESS-REACTIVITY OF BODY**
Ustyantseva I.M., Petukhova O.V.
- 53 AFTERTREATMENT**
SUBSTANTIATION OF THE CLASSIFIER
FOR THE STANDARDS OF LIMB PROSTHETIC
REPAIR AFTER AMPUTATION FOR TRAUMA
Zoloyev G., Korolyov S., Berman A.
- 59 RESEARCHES OF YOUNG SCIENTISTS**
EVALUATION OF REGIONAL
MACROHEMODYNAMICS IN PATIENTS
DIAPHYSIAL FRACTURES OF HUMERAL BONE,
TREATED BY IMPOSITION OF MONOLATERAL
STEM LOCKS AND WIRE OSTEOSYNTHESIS
EXTERNAL FIXATION APPARATUS
Khairidinov S.A., Yusupov K.S.,
Kireev S.I., Morozov V.P.
- 62 CASE HISTORY**
THE TREATMENT OF A PATIENT
WITH SEVERE CONCOMITANT INJURY
Gilyev Y.H., Milyukov A.Y., Tleubaev Z.A.,
Pronskih A.A., Safronov N.F.,
Scopintsev D.A., Shatalin A.V.
- 67 THE CASE**
OF SCHEUTHAUER-MARIE-SAINTON SYNDROME
Koperchack A.V., Milyukov A.Y., Gilyev Y.K.,
Konev S.V., Malev V.A.
- 70 THE SIGNS OF SYNDROME**
OF HYPERMETABOLISM IN CHILDREN
WITH ACUTE DISORDER
OF CEREBRAL CIRCULATION
Ustyantseva I.M., Khokhlova O.I., Dunaeva M.P.
- 74 REVIEWS**
APOPTOSIS AND INFLAMMATORY RESPONSE
Ustyantseva I.M.
- 81 REPORTS OF DISSERTATIONS AND PUBLICATIONS**
- 87 INFORMATION ABOUT HOLDING
OF SEMINARS AND COURSES**
- 88 INFORMATION FOR AUTHORS**
- 90 INFORMATION FOR ADVERTISERS**
- 92 SCIENCE FORUM ANNOUNCE**
- 94 BIBLIOGRAPHY**
OF POLYTRAUMA PROBLEMS
- 99 NOVELTY BOOK REVIEW**



ОТ РЕДАКТОРА

В представленном вниманию читателей номере журнала содержатся современные научные и практические данные по ряду актуальных теоретических и клинических проблем политравмы.

Передовая статья номера посвящена современным представлениям о развитии шока при травматических повреждениях. Особое внимание уделено положительным и отрицательным особенностям шока и обоснованию необходимости как можно более раннего начала лечения, пока положительные тенденции не вышли из-под контроля, приводя к полиорганной недостаточности и смерти.

Изложенный материал включает результаты эпидемиологической обстановки и лечения сочетанных травм в условиях промышленных центров Восточной Сибири, а также освещение результатов оригинальных исследований состояния адаптивных систем организма и системного многофакторного анализа для разработки классификации форм травматической болезни.

Несомненный интерес вызовет статья американских и израильских ортопедов и хирургов, посвященная использованию высокотехнологичной компьютеризированной флюороскопической навигации для лечения эпифизеолиза головки бедренной кости, демонстрирующая преимущества в планировании оперативной техники в трехмерной анатомически сложной структуре с очень ограниченной «безопасной зоной». В этом же разделе «Новые медицинские технологии» опубликована статья, посвященная использованию новых возможностей эндоскопических технологий в нейрохирургии.

В публикациях номера можно ознакомиться с современными возможностями эндоскопической диагностики и лечения кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта в остром периоде травматической болезни, использования функциональных методов для оценки нарушений регионарной гемодинамики при переломах костей голени и плечевой кости, новыми аспектами оценки состояния метаболизма и стресс-реактивности организма у больных политравмой, а также видами медицинской помощи при протезировании инвалидов с постампутационными дефектами конечностей вследствие травмы.

Полезную информацию для широкого круга читателей содержит обзор, раскрывающий проблему изучения апоптоза с точки зрения влияния его на различные патологические процессы, в том числе и посттравматические, с позиций молекулярной биологии, биохимии и генетики.

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

Мы старались, чтобы очередной номер журнала был полезным всем слоям нашего профессионального сообщества. Хочется верить, что у нас это получилось.

С наилучшими пожеланиями,

Главный редактор,

Заслуженный врач РФ,

д.м.н., профессор, академик РАЕН

В.В. Агаджанян

ШОК – ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ И ОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ

SHOCK – POSITIVE AND NEGATIVE ASPECTS IN POLYTRAUMA

Агаджанян В.В. Agadzhanyan V.V.

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

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

Шок возникает тогда, когда кровеносная система не обеспечивает адекватного питания клеток организма вследствие различных причин, включая политравму. С одной стороны, шок связан с несколькими положительными моментами, такими как быстрое распознавание инвазивных патогенов, иммунной стимуляцией и активацией иммунной защиты, быстрой иммобилизацией и ликвидацией патогенов, что защищает организм от отрицательных воздействий. С другой стороны, если шок не лечить, положительные тенденции быстро выходят из-под контроля и организму не удается деактивировать иммунную систему после нейтрализации патогенов и устранить их за счет организма. В результате, пациент попадает в патологический цикл чрезмерной иммунной стимуляции и множественной органной дисфункции, что приводит к иммунному срыву, гиперкатаболизму и септической полиорганной недостаточности. У травмированных пациентов стадия установления патологического цикла возникает непосредственно после травмы в течение первых часов геморрагического травматического шока. Необходимо начинать лечение как можно раньше, пока положительные тенденции не вышли из-под контроля, приводя пациента к септической полиорганной недостаточности и смерти.

Ключевые слова: травма, сепсис, системная воспалительная реакция, медиаторы, транслокация, полиорганная недостаточность.

Shock occurs when the circulatory system fails to adequately nourish the body's cells and may arise from several causes including severe trauma. On the one hand, shock is associated with several good things, including rapid recognition of invading pathogens, immune stimulation and rapid activation of host defense, rapid immobilization of invading pathogens, rapid eradication of invading pathogens and many more, all meant to shield the body against the negative effects of malfunctioning circulation and to enhance host defense against pathogens. On the other hand, however, if shock remains untreated, good things get badly out of control, failing to de-activate host defense after eradication of invading pathogens, failing to activate host defense against remaining pathogens rapidly enough and eradicating invading pathogens at the host's expense. As a result, the patient is forced into a vicious cycle of immune overstimulation and multiple organ dysfunction, eventually leading to immune burn out, hypercatabolism and septic multiple organ failure. In the trauma patient, the stage for this vicious cycle is set immediately after trauma, during the first hours of hemorrhagic-traumatic shock. Therefore, shock should be treated as early as possible, before good things get badly out of control, driving the patient towards septic multiple organ failure and death.

Key words: trauma, hemorrhage, sepsis, systemic inflammatory response, mediators, translocation, multiple organ failure.

ВВЕДЕНИЕ

Шок — это синдром, который может проявляться по нескольким причинам, включая травму, и возникает, когда кровеносная система не обеспечивает функцию питания клеток организма. С прогрессированием шока прогрессируют гипоперфузия и гипоксия тканей.

Смерть при политравме вызвана либо геморрагическим травматическим шоком в течение первых суток после травмы (35 % смертей), либо септическим шоком в течение первых четырех недель после травмы (53 % смертей) [6, 11, 19]. Хотя геморрагический травматический и септический шок отделены друг от друга несколькими неделями, фактически они тесно связаны патомеханизмами шока. Важно понимать, что стадия септического шока в действительности устанавливается во время геморрагического травма-

тического шока. Другими словами, если не начать лечение при посттравматическом геморрагическом шоке как можно раньше, это может привести к необратимому росту ишемических клеток и повреждению органов, септическому шоку и смерти [10]. Основными патологическими механизмами развития шока при политравме являются: первоначальное развитие ишемии и реперфузионного повреждения (геморрагический травматический шок), развитие синдрома системных воспалительных реакций, полиорганной дисфункции, сепсиса и септического шока (полиорганная недостаточность).

Целью данной статьи являлось показать, что некоторые этапы развития шока по существу могут быть благоприятными и что клинической целью должна быть инициализация терапии, причем как мож-

но быстрее, чтобы положительные моменты не превратились в отрицательные, иногда безнадежно выходящие из-под контроля.

ИШЕМИЯ И РЕПЕРFUЗИЯ

Политравма часто сопровождается сильным кровотечением, что приводит к развитию геморрагическо-травматического шока. Таким образом, геморрагическо-травматический шок характеризуется гиповолемическим состоянием недостаточной перфузии органов, переключая патологический цикл недостатка объема, и проявляется в увеличении кислородного голодания и потребности в кислороде [1]. Определяющим фактором степени ишемии является объем кровопотери после травмы в течение очень короткого промежутка времени [21].

Небольшая потеря крови (< 15 % от объема циркулирующей крови

— ОЦК) вызывает уменьшение венозного возврата, ударного объема сердца и увеличение системного сосудистого сопротивления. Частота сердечных сокращений остается в норме и ассоциируется с нормальной гипотензией.

Средняя потеря крови (15-30 % от ОЦК) вызывает дальнейшее увеличение системного сосудистого сопротивления, тахикардию и гипотензию, и также ассоциируется с регионарной гипоперфузией (например, висцеральная, кожная и мышечная гипоперфузия), анаэробным метаболизмом глюкозы и местным лактатным ацидозом. Если частота сердечных сокращений равна систолическому артериальному давлению, то коэффициент шока будет равен 1.

Гипоперфузия при значительной кровопотере остается местной (внутренние органы, почки, кожа, мышцы), как и при средней кровопотере. Если объем кровопотери увеличивается от среднего к тяжелому, лактатный ацидоз прогрессирует от местного к системному. Если значительная потеря крови остается необнаруженной, то она может стать критической, приводя к критическому ишемическому повреждению.

Критическая кровопотеря (>40 % от объема крови) приводит к уменьшению сердечного выброса ниже отметки в 50 % нормального показателя и увеличивает коэффициент шока до 2 (показатель сердечных сокращений равен удвоенному систолическому артериальному давлению). Гипоперфузия прогрессирует от местной к общей (сердце, мозг). В этом случае лактатный ацидоз достигает системного проявления. В конце концов, критическая кровопотеря создает переключение от вазоконстрикции к вазодилатации, критической гипотензии и коэффициенту шока > 2 и точке застоя общей перфузии.

Ключевой фактор опасного для жизни ишемического нарушения — гипоксия. Лечение посредством реперфузии оксигенированной крови необходимо для предупреждения гибели клеток [10]. В клинической ситуации реперфузия достигается восстановлением функции жидкой среды организма. Что

же происходит при восстановлении объема жидкости, например при реперфузии? Во время реперфузии реоксигенация происходит после гипоперфузии и гипоксии. Несмотря на жизненно важную функцию реперфузии в предотвращении некроза клеток, усугубляет пагубное воздействие ишемии. Так, свободные радикалы кислорода, формируемые при ишемии, не только цитотоксичны; сами по себе они иницируют синтез и высвобождение воспалительных медиаторов и активацию лейкоцитов, макрофагов и эндотелиальных клеток [5, 15]. Так что, хотя свободные радикалы кислорода по существу и являются необходимыми субстанциями, при выходе из-под контроля они вызывают значительное эндотелиальное повреждение.

Шок и воспалительная реакция на травму ассоциируются с высвобождением повышенного количества про- и противовоспалительных цитокинов [7], также как и с активацией системы коагуляции [24], комплемента и трансмиграцией [22]. При трансмиграции клетки переходят в ткань для нейтрализации патогенов, что является положительным моментом. Однако, когда трансмиграция резко выходит из-под контроля, это приводит к обширному разрушению эндотелия. Подобным образом система коагуляции является необходимой для иммобилизации бактерий и остановки кровотечения, а при выходе из-под контроля — наносит организму вред вследствие развития гиперкоагуляции и увеличения внутрисосудистого свертывания. В свою очередь, система комплемента начинает формирование мембраноатакующих комплексов для проникновения в бактерии и их разрушения, облегчая таким образом фагоцитоз. Однако, когда система комплемента выходит из под контроля, она наносит вред организму посредством разрушения и проникновения в те же самые клетки, которые она первоначально должна защищать. В итоге можно сказать, что прогрессирующий шок связан с дисбалансом между про- и противовоспалительными медиаторами и между системами коагуляции и фибринолизом. В результате, поло-

жительная тенденция выходит из-под контроля, вызывая у больных дальнейшее повреждение тканей, органов и, в конечном счете, иммунное сверхраздражение и полиорганную недостаточность. Более того, пока существует шок, существует и продолжающееся высвобождение медиаторов и системная воспалительная реакция. Другими словами, и высвобождение медиаторов, и системная воспалительная реакция продолжают стимулировать шок.

ПОВРЕЖДЕНИЕ ОРГАНОВ

Ключевым органом при шоке, особенно касающемся развития полиорганной недостаточности, является кишечник [8]. Защитная функция кишечника считается весьма сходной с сохранившейся некротической тканью и действием макрофага. Так появился термин «септическое состояние кишечного происхождения» [16]. Когда защита слизистой оболочки кишечника нарушена, жидкости проникают в полость, приводя к кишечной ишемии, потере жидкости, белка и проникновению бактерий и эндотоксинов в большой круг кровообращения. Кроме кишечника, при продолжающемся шоке повреждаются еще два других важных органа — печень и легкие. Медиаторы вызывают эндотелиальное повреждение кишечника. Также считается, что транслокация эндогенных бактерий и/или эндотоксинов через поврежденный эндотелий кишечника ответственна за системную воспалительную реакцию после геморрагического шока, таким образом, устанавливая платформу для конечного септического шока в течение первых часов геморрагического шока [3, 13, 14, 23]. Подобным образом медиаторы и эндотоксины вызывают эндотелиальное повреждение легких [2] и печени [17], включая высвобождение дальнейших медиаторов и сохраняя повреждение вдоль оси «кишечник-печень-легкие». Цикл эндотоксинемии и транслокации может становиться самоподдерживающимся, приводя пациента от множественной органной дисфункции к полиорганной недостаточности и смерти.

СИНДРОМ СИСТЕМНЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ, СЕПСИС И СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

По определению, синдром системных воспалительных реакций (ССВР), сепсис и септический шок не являются синонимами. В то время как ССВР — серьезная инфекция с пагубной системной реакцией без бактериемии, сепсис — серьезная бактериальная инфекция с пагубной системной реакцией с бактериемией. Септический шок, однако, является острым клиническим синдромом, который вызывают бактерии и эндотоксины с гипотензией, гипоперфузией, органной дисфункцией и органной недостаточностью. Синдром системных воспалительных реакций и сепсис имеют гиперметаболическую фазу с дисфункцией иммунной системы и синдромом множественной органной дисфункции, в то время как септический шок имеет только гиперкатаболическую фазу с недостаточностью иммунной системы и полиорганной недостаточностью [4].

Не похожий на геморрагический шок, который является гиповолемическим, септический шок является дистрибутивным. Другими сло-

вами, в то время как геморрагический шок — это вызванная травмой нарушенная перфузия, ведущая к общей потере объема крови, септический шок — это вызванное сепсисом неравномерное распределение (в целом удовлетворительное) объема циркулирующей крови [1, 9]. Подобно геморрагическому шоку, синдром системных воспалительных реакций, сепсис и септический шок вызывают и сохраняют патологический цикл увеличивающегося неравномерного распределения объема циркулирующей крови, неэффективной доставки кислорода к тканям и выделения, несоответствующей периферической вазодилатации, относительной и абсолютной гиповолемии [18]. Хотя первоначальная гиперметаболическая иммунная защита при синдроме системных воспалительных реакций и сепсисе является положительным моментом, она резко выходит из-под контроля, чрезмерно раздражая иммунную систему до кризисной точки.

ВЫВОДЫ

В общем, шок ассоциируется с несколькими положительными моментами, такими как быстрое распознавание инвазивных патогенов,

иммунная стимуляция и быстрая активация защитных сил организма, быстрая нейтрализация инвазивных патогенов и многое другое, что защищает организм от негативных воздействий нарушения функционирования кровеносной системы и усиливает иммунную защиту против патогенов. Однако, если шок не лечить, положительные моменты быстро выходят из-под контроля и организму не удастся деактивировать иммунную защиту после нейтрализации инвазивных патогенов и достаточно быстро активировать защиту против остающихся патогенов и устранить их за счет организма. В результате, пациент «входит» в патологический цикл иммунного сверхраздражения и множественной органной дисфункции и, в конце концов, иммунного кризиса, гиперкатаболизма и септической полиорганной недостаточности. У травмированных пациентов стадия данного патологического цикла устанавливается непосредственно после травмы в течение первых часов геморрагического травматического шока. Тем не менее, лечение шока необходимо начинать как можно скорее, пока положительные моменты не вышли из-под контроля.

Литература:

1. Albelda, S.M. Adhesion molecules and inflammatory injury /Albelda S.M., Smith C.W., Ward P.A. //FASEB J. — 1994. — V. 8. — P. 504-512.
2. Bahrami, S. Der Darm als Ursache von Sepsis und Multiorganversagen /Bahrami S., Redl H., Schlag G. //Wien. Klin. Wochenschr. — 1998. — V. 10 (Suppl 1). — P. 2-10.
3. Bone, R.C. Modulators of coagulation: a critical appraisal of their role in sepsis /Bone R.C. //Arch. Intern. Med. — 1992. — V. 152. — P. 1381-1389.
4. Christ, F. Präklinische Versorgung des Patienten mit Schock /Christ F., Lackner C.K. //Der. Internist. — 2004. — V. 45. — P. 267-276.
5. Comparison of endothelial activation during endotoxic and posttraumatic conditions by serum analysis of soluble E-selectin in nonhuman primates /Kneidinger R., Bahrami S., Redl H. et al. //Lab. Clin. Med. — 1996. — V. 128. — P. 515-519.
6. Deitch, E.A. Complement receptors in shock and transplantation /Deitch E.A., Mancini M.C. //Arch. Surg. — 1993. — V. 128. — P. 1222-1226.
7. Die Behandlung des hämorrhagischen Schocks /Voelckel W.G., Goedecke A. von, Fries D. et al. //Der Anästhesist. — 2004. — V. 53. — P. 1151-1167.
8. Dutton, R.P. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: Impact on inhospital mortality /Dutton R.P., Mackenzie C.F., Scalear T.M. //J. Trauma. — 2002. — V. 52. — P. 1141-1146.

9. Evidence favoring the role of the gut as a cytokine-generating organ in rats subjected to hemorrhagic shock /Deitch E.A., Xu D., Franko L. et al. //Shock. – 1994. – V. 1. – P. 141-146.
10. Gillham, M.J. Resuscitation for major trauma /Gillham M.J., Parr M.J.A. //Curr. Opin. Anaesthesiol. – 2002. – V. 15. – P. 167-172.
11. Grimble, I.R.F. Nutritional antioxidants and the modulation of inflammation: therapy and practice /Grimble I.R.F. //New Horiz. – 1994. – V. 2. – P. 175-185.
12. Hemorrhagic shock induces bacterial translocation from the gut /Baker J.W., Deitch E.A., Li M. et al. //J. Trauma. – 1988. – V. 28. – P. 896-906.
13. Indicators of the post-traumatic inflammatory response correlate with organ failure in patients with multiple injuries /Nast-Kolb D., Waydhas C., Gippner-Steppert C. et al. //J. Trauma. – 1997. – V. 42. – P. 446-455.
14. Involvement of bacteria/endotoxin translocation in the development of multiple organ failure /Bahrami S., Redl H., Yao Y.M., Schlag G. //Curr. Top. Microbiol. Immunol. – 1996. – V. 216. – P. 239-258.
15. Mandell, D.C. Fluid therapy in shock /Mandell D.C., King L.G. //Vet Clinics of North America. – 1998. – V. 28. – P. 623-645.
16. Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis /De Backer D., Creteur J., Presiser J.C. et al. //Am. J. Resp. Crit. Care Med. – 2002. – V. 166. – P. 98-104.
17. Monoclonal antibody to endotoxin attenuates hemorrhage-induced lung injury and mortality in rats /Bahrami S., Yao Y.M., Leichtfeld G. et al. //Crit. Care Med. – 1997. – V. 25. – P. 1030-1036.
18. Occurrence of bacteremia during and after hemorrhagic shock /Kozziol J.M., Rush Jr B.F., Smith S.M., Machiedo G.W. //J. Trauma. – 1988. – V. 28. – P. 10-16.
19. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update /Hollenberg S.M., Ahrens T.S., Annane D. et al. //Crit. Care Med. – 2004. – V. 32. – P. 1928-1948.
20. Significance of translocation/endotoxin in the development of systemic sepsis following trauma and/or hemorrhage /Bahrami S., Schlag G., Yao Y.M., Redl H. //Prog. Clin. Biol. Res. – 1995. – V. 392. – P. 197-208.
21. Springer, T.A. Traffic signals for lymphocyte recirculation and leukocyte emigration: the multistep paradigm /Springer T.A. //Cell. – 1994. – V. 76. – P. 301-314.
22. Surviving Sepsis Campaign Management Guidelines Committee. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock /Dellinger R.P., Carlet J.M., Masur H. et al. //Crit. Care Med. – 2004. V. 32. – P. 858-873.
23. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians Society of Critical Care Medicine. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis /Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. et al. //Chest. – 1992. – V. 101. – P. 644-1655.
24. The gut origin septic states in blunt multiple trauma (ISS = 40) in the ICU /Border J.R., Hassett J., LaDuca J. et al. //Ann. Surg. – 1987. – V. 206. – P. 427-446.



МОСТ: МОНИТОРИНГ ТРАВМАТИЗМА ПРИ СОЧЕТАННЫХ МЕХАНИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ

THE MOCT: MONITORING OF THE TRAUMATISM IN COMBINED MECHANICAL INJURIES

Новожилов А.В. Novozhilov A.V.
Косенкова Д.В. Kosenkova D.V.
Зайцев А.П. Zaytsev A.P.
Апарцин К.А. Apartsin K.A.

НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, г. Москва, Россия
Skliphosphosky's Research institute of emergency aid, Moscow, Russia

В статье освещены вопросы эпидемиологии и квалитетрии сочетанной травмы (СТ). Разработана система динамического наблюдения за показателями СТ (протокол МОСТ) и представлены результаты ее использования в условиях некоторых промышленных центров Восточной Сибири за 2003-2005 гг. Анализ эпидемиологической обстановки и результатов лечения пострадавших с СТ свидетельствует о негативной динамике травматизма. Решение проблемы, по мнению авторов, связано с открытием в Иркутске учреждения, принимающего на себя функции травма-центра первого уровня с оказанием специализированной помощи пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой.

Ключевые слова: сочетанная травма, мониторинг, травматизм эпидемиология.

The questions of urgency of problems of combined trauma studying are covered in the article. We developed the system of dynamic supervision over combined trauma parameters (protocol MOCT) and presented the results of its use in conditions of some industrial centers of Eastern Siberia for 2003-2005. It is found out that there is observed tendency for increasing of the common and hospital lethality. The analysis of epidemiological conditions and results of treatment of victims with combined mechanical trauma testifies to negative tendencies of dynamics of traumatism. The decision of this problem, in opinion of authors, is connected with opening in Irkutsk the establishment which is taking up functions of the first level trauma-center with rendering of the specialized help for victims with severe combined trauma.

Key words: combined trauma, monitoring, traumatism, epidemiology.

Ведущей проблемой, связанной с шокогенной сочетанной травмой, является высокая летальность. Следовательно, критерием эффективности лечебной программы является снижение летальности среди пострадавших. С другой стороны, улучшение результатов оказания помощи на догоспитальном этапе, как показал опыт НИИ СПб им. И.И. Джанелидзе (Санкт-Петербург), приводит к доставке в стационар тяжело травмированных пациентов и, как следствие, повышению летальности в ранние сроки после госпитализации. Очевидно, объективная картина травматизма может быть получена лишь с учетом тяжести повреждений у пострадавших, как доставленных в стационары, так и погибших на догоспитальном этапе.

Предложен способ динамической оценки уровня травматизма, суть которого состоит в анализе госпитализации пострадавших с механической травмой в комплексе с данными судебно-медицинских вскрытий погибших от механических повреждений, как на госпитальном, так и на догоспитальном этапах, для

конкретного региона (населенного пункта). Это позволяет оценивать изменения во времени таких эпидемиологических характеристик, как исходное состояние организма пострадавшего, характеристики поражающего фактора, результаты воздействия (тяжесть повреждений) и лечения (для доставленных на госпитальный этап), что косвенно характеризует качество оказания помощи пострадавшим.

Цель исследования — разработать протокол мониторинга сочетанной травмы, как элемента травматизма, и проанализировать результаты его применения в условиях крупных городов Сибирского федерального округа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Протокол исследования травматизма при сочетанной травме — МОСТ — основан на анализе историй болезни пострадавших с сочетанной травмой и актов судебно-медицинских исследований трупов с насильственной смертью. Анализ историй болезни проводили в архивах всех стационаров, оказывающих помощь пострадавшим с

СТ в г. Иркутске за 2003-2005 гг. и г. Улан-Удэ (2004 год). Анализ актов судебно-медицинских исследований проведен в Иркутском областном (за 2003-2005 гг.) и Республиканском (республика Бурятия, за 2004 г.) бюро судебно-медицинской экспертизы.

Критерии включения: возраст пострадавшего старше 15 лет; диагноз «сочетанная травма» либо сочетание диагнозов, соответствующее определению СТ, а именно, механические повреждения двух и более анатомических областей тела; острая или ранняя стадии травматической болезни.

Критерии исключения: смертельная травма в районах Иркутской области, перевод и поступление пострадавших в лечебные учреждения г. Иркутска в поздней стадии травматической болезни.

Формировали базу данных, включающую следующие переменные: год регистрации наблюдения; идентификационная информация пострадавшего; пол; возраст; характер травмы (тупая, автодорожная, колото-резаные ранения, ка-

татравма, железнодорожная, огнестрельная, взрывная).

Для оценки тяжести повреждений пользовались отечественной системой шкал для механических повреждений ВПХ-П (МТ — механическая травма, ОР — огнестрельные ранения, Р — неогнестрельные ранения) [1], разработанной Е.К. Гуманенко и соавт. на кафедре военно-полевой хирургии Санкт-Петербургской военно-медицинской академии. Данный комплекс шкал получил широкое распространение в большинстве Российских клиник, но, несмотря на это, в англоязычной литературе стандартом квалиметрии сочетанных повреждений по-прежнему является шкала ISS (Injury Severity Score) [2, 3]. Исходя из этого, данная шкала также была использована для оценки тяжести повреждений, что дает возможность сравнивать полученные нами данные с зарубежными. Перечень областей тела соответствовал правилам расчета шкалы ISS, оценивающей доминирующие по тяжести повреждения в трех из шести указанных анатомических областей (условно к ним отнесены и наружные покровы).

В базу включены параметры рассчитанного значения тяжести повреждения по шкалам ISS и ВПХ (в баллах), указано ведущее повреждение, исход травмы (выздоровление или смерть на догоспитальном или госпитальном этапах), длительность пребывания в стационаре.

При анализе базы данных исследовали распределение пострадавших по полу, возрасту, характеру доминирующих повреждений и их тяжести, исходу травмы; составили эпидемиологический профиль для сочетанной травмы в целом (смертность, число лет потенциально непрожитой жизни) и для отдельных ее вариантов.

Для проверки гипотезы о значимости различий выборочных совокупностей пострадавших по указанным переменным использовали методы непараметрической статистики (критерии U Манна-Уитни, H Краскелла-Уоллиса, двусторонний точный метод Фишера для четырехпольной таблицы). Средние значения представлены с 95 % доверительным интервалом.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Систематические исследования по мониторингу сочетанной травмы последних лет в Иркутске позволяют констатировать изменение показателей СТ в динамике. Так, отмечается некоторое снижение общего количества пострадавших в 2005 г. (969 наблюдений) по сравнению с 2004 и 2003 гг. — 1093 и 1083 пострадавших, соответственно. В распределении по полу и возрасту год от года статистически значимых различий не выявлено. Преобладают мужчины (77 %) в возрасте $37,9 \pm 0,2$ лет. Характерными для 2005 г. изменениями в структуре СТ являются:

1. Динамика распределения СТ по механизму (рис. 1)

На протяжении указанного периода лидирует тупая травма, которая в 2004 году достигала 65 %, в то же время отмечалось снижение других видов травм. В 2005 году снижается количество пострадавших с тупой травмой и увеличивается число автодорожной и кататравмы; $pH = 0,0001$.

Рис. 1. Механизмы сочетанной травмы

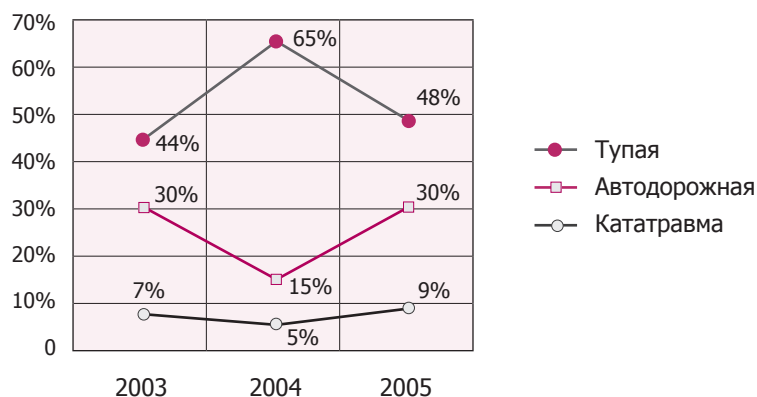
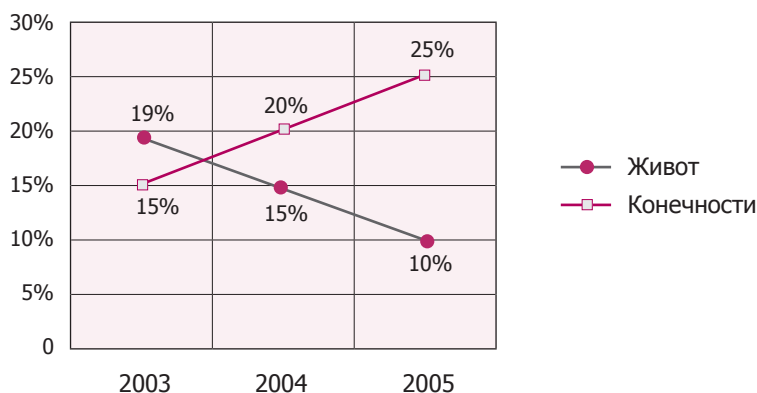


Рис. 2. Динамика структуры ведущих повреждений



2. Структура доминирующих повреждений (рис. 2)

К 2005 году уменьшается удельный вес повреждений живота и одновременно увеличивается количество доминирующих повреждений конечностей; $pH = 0,0001$.

3. Квалиметрия повреждений

Тяжесть повреждений к 2005 году снижается при тупой травме, автодорожной и кататравме (табл. 1). Наиболее тяжелые повреждения встречались при железнодорожной травме и огнестрельных ранениях.

На основании таблицы 2 видно, что тяжесть повреждений головы и шеи к 2005 году статистически значимо возрастает. Среди других локализаций тяжесть повреждений не различалась.

4. Летальность

В 2005 году увеличилась общая летальность при сочетанной травме — 43 %, по сравнению с 2004 и 2003 гг. — по 37 %, соответственно ($p = 0,008$). Значительно увеличилось количество погибших на госпитальном этапе по сравнению с 2004 и 2003 гг. Тяжесть повреж-

Таблица 1
Распределение пострадавших по тяжести повреждений (баллы) в зависимости от характера травмы

Характер травмы		2003	2004	2005	pH
Тупая	n	472	709	468	
	ISS	15,8 (14,6-17)	14,2 (13,2-15,2)	13,4 (12,4-14,5)	0,0012
	ВПХ	5,9 (5,1-6,8)	4,0 (3,4-4,6)	4,3 (3,6-5)	0,00001
Автодорожная	n	325	162	288	0,0001
	ISS	26,0 (23,6-28,3)	32,7 (29,6-35,4)	29,6 (27-32,2)	0,0250
	ВПХ	12,6 (11-14,2)	13,7 (11,4-15,4)	12,8 (11,1-14,6)	
Колото-резаные ранения	n	161	128	95	0,823
	ISS	20,3 (17,5-23,2)	21,0 (17,5-24,6)	19,0 (15,5-22,4)	0,8859
	ВПХ	8,9 (7,4-10,5)	10,7 (8,5-13)	9,1 (7,1-11,1)	
Кататравма	n	78	58	90	
	ISS	17,9 (14,6-21,3)	31,1 (25,7-36,5)	28,3 (24,3-32,4)	0,0001
	ВПХ	7,8 (5,3-10,4)	12,8 (9,6-15,9)	14,0 (11,1-16,8)	0,0001
Железнодорожная	n	21	19	17	
	ISS	60,7 (52,2-69,2)	57,3 (47,4-67,1)	53 (42,1-63,8)	0,632
	ВПХ	29,0 (21,5-36,4)	31,5 (20,6-42,4)	31,3 (21,5-41)	0,9854
Огнестрельная	n	22	15	8	0,132
	ISS	34,3 (23,8-44,8)	54,0 (38,7-69,2)	40,6 (15,7-65,4)	0,0801
	ВПХ	14,4 (9,4-19,3)	26,1 (16,9-35,4)	11,6 (1,1-22)	
Взрывная	n	4	3	3	
	ISS	20,0	24,6	34,3	0,567
	ВПХ	9,6	22,5	20,4	0,6889

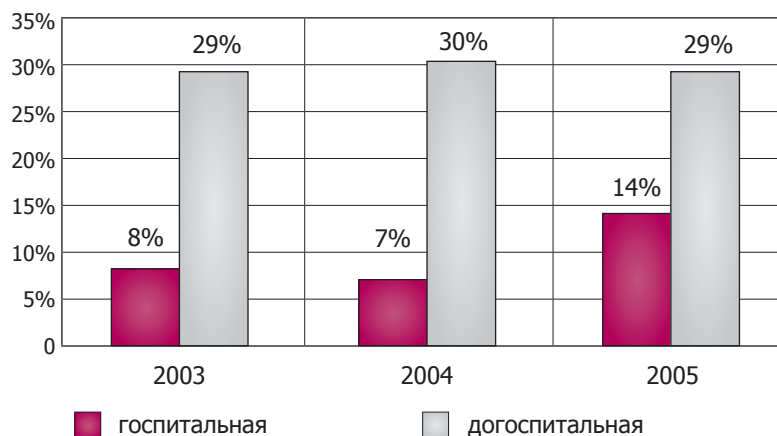
Таблица 2
Распределение пострадавших по тяжести повреждений (баллы) в зависимости от области ведущего повреждения

Область		2003	2004	2005	pH
Голова и шея	n	402	334	363	
	ISS	21,0 (19,1-22,9)	19,1 (17-21,3)	25,5 (23,5-27,5)	0,00001
	ВПХ	9,8 (8,6-11)	6,5 (5,5-7,5)	11,2 (10-12,4)	0,00001
Грудь	n	266	230	219	
	ISS	24,7 (22,1-27,3)	24,2 (21,4-27,1)	24,9 (21,8-28)	0,618
	ВПХ	10,4 (8,9-12)	10,0 (8,2-11,7)	11,3 (9,3-13,2)	0,1818
Живот	n	208	159	96	
	ISS	18,3 (16,4-20,3)	19,3 (17-21,6)	19,6 (16,7-22,5)	0,657
	ВПХ	7,1 (5,9-8,4)	6,8 (5,5-8,1)	8,3 (6,4-10,1)	0,2234
Конечности	n	158	217	241	
	ISS	10,6 (9,8-11,4)	11,8 (10,9-12,7)	11,4 (10,8-12,1)	0,775
	ВПХ	1,9 (1,5-2,3)	1,9 (1,6-2,3)	2,0 (1,7-2,4)	0,7752

дений у погибших на догоспитальном этапе по сравнению с группой умерших в стационаре имела высоко значимые различия в 2003 г. и 2005 г. Напротив, таких различий в 2004 г. не было. При этом, за указанный период у погибших на догоспитальном и госпитальном этапах оказания помощи наблюдается тенденция к снижению тяжести повреждений (рис. 3).

В 2005 году отмечается снижение показателя числа лет потерянной жизни при сочетанной травме — 6071,1, по сравнению с 2003 г. (6941,6) и 2004 г. (6424,8). Вели-

Рис. 3. Распределение погибших по виду летальности



чина этого показателя для СТ подчеркивает высокую социально-экономическую значимость представленной проблемы (табл. 3, 4).

Около половины пострадавших с ведущими повреждениями головы и шеи, области груди погибают на различных этапах оказания медицинской помощи.

этом преобладают черепно-мозговая травма, повреждения груди и конечностей, затем — повреждения живота ($p = 0,0001$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Прежде всего, нас интересовали половозрастные характеристики выборки, при анализе которых

судистых заболеваний среди всех возрастов, а в группе населения в возрасте 1-44 лет — первое место. Приблизительно 8 из 10 погибших — это молодые люди в возрасте 15-24 лет. Стандартизованный коэффициент смертности российских мужчин от внешних причин почти в четыре раза выше, чем у женщин.

Таблица 3
Тяжесть повреждений у погибших на догоспитальном и госпитальном этапах

Этап		2003	2004	2005	pH
Догоспитальный	n	318	326	278	0,02
	ISS	40,8 (38,6-43,0)	37,5 (35,2-31,8)	39,7 (37,2-42,3)	0,0000
	ВПХ	21,4 (19,9-22,9)	18,2 (16,4-20,0)	20 (18,1-21,8)	
Госпитальный	n	89	76	138	
	ISS	30,6 (27,9-33,3)	34,1 (29,8-38,3)	29,9 (27,7-32,0)	0,004
	ВПХ	17,2 (15,1-19,3)	13,5 (11,5-15,6)	14 (12,3-15,7)	0,0047

5. Сравнительный анализ травматизма в гг. Иркутске и Улан-Удэ за 2004 год

Представлены результаты анализа распространенности сочетанной травмы в гг. Иркутск (областной центр) и Улан-Удэ (столица Республики Бурятия) в 2004 г., проведенного с применением протокола мониторинга сочетанной травмы.

Количество пострадавших с СТ за 2004 год в Иркутске составило 1093 случая, в Улан-Удэ — 462 случаев. Преобладали мужчины: 838 человек (77 %) и 354 человека (77 %), средний возраст которых составил 37,4 лет и 39,8 лет, соответственно. Статистически значимых различий распределения пострадавших по полу и возрасту в обоих городах не было. Из них, в стационары в Иркутске доставлены 768 пациентов (70,2 %), в Улан-Удэ — 289 больных (62,5 %).

Заболеваемость в столице Бурятии ниже, но летальность (общая и догоспитальная) превышает показатели Иркутска. Тем не менее, показатели смертности ниже, что определяется заболеваемостью (табл. 5).

По механизму повреждения имеются различия (рис. 4). Удельный вес тупой травмы в Иркутске выше, а автодорожной ниже, чем в Улан-Удэ.

По локализации ведущих повреждений (рис. 5) также имеются высоко значимые различия, при

Таблица 4
Исход травмы в зависимости от локализации ведущего повреждения

Локализация	Исход травмы	
	Умер	Выжил
Голова и шея	562 (51 %)	537 (49 %)
Грудь	318 (44 %)	397 (56 %)
Живот	157 (34 %)	306 (66 %)
Конечности	40 (6 %)	576 (94 %)

Таблица 5
Эпидемиологические показатели сочетанной травмы в гг. Иркутск и Улан-Удэ

	Иркутск	Улан-Удэ
Пол (муж/жен)	77/23	77/23
Средний возраст	37,4 лет	39,8 лет
Заболеваемость	1,85 ‰	1,20 ‰
Летальность,	36,7 %	43,0 %
в т.ч. догоспитальная	30 %	37,7 %
Смертность общая	0,68 ‰	0,51 ‰

установлено, что статистически значимых изменений за указанный период не наблюдается, преобладают мужчины трудоспособного возраста, что соответствует общероссийским и мировым данным. Так, потери от травматической смертности наибольшие среди детей, подростков, молодых людей и стариков. Среди мужчин они выше, чем среди женщин. Половые различия смертности от внешних причин больше, чем от большинства других классов причин. Так, среди причин смертности в США смертность от травм занимает третье место после онкологических и сердечно-со-

Число потерянных лет потенциальной жизни при травме превышает аналогичный показатель при онкологических, сердечно-сосудистых и иммунодефицитных заболеваниях, вместе взятых [4].

Представляет интерес распределение пострадавших в зависимости от механизма травмы. Так, отмеченное нами незначительное увеличение автодорожной и кататравмы могло негативно сказаться на результатах оказания медицинской помощи, как на госпитальном, так и на догоспитальном этапах, поскольку тяжесть повреждений при данных травмах максимальна. В

США более 30 % смертей от травм являются результатом автодорожных происшествий [4]. Данный показатель, по нашим данным, в 2005 году составил 35 %.

Летальность при сочетанной травме с преобладанием по тяжести повреждений головы составляет от 20,4 % до 35 % [4]. В США травматическими повреждениями головного мозга обусловлено около половины всех смертей от травмы [6]. На основании полученных нами данных, около половины пострадавших с сочетанной черепно-мозговой травмой в нашем регионе погибают, при этом на протяжении 2003-2005 гг. происходит статистически значимое увеличение тяжести повреждений у данных пациентов. Это может объясняться тем фактом, что Иркутская областная клиническая больница, где имеется специализированное нейрохирургическое отделение, с 2004 года перестала оказывать экстренную помощь пострадавшим в нашем городе и, как следствие этого, возросла летальность при данной патологии.

Анализ эпидемиологической обстановки и результатов лечения пострадавших с сочетанной механической травмой свидетельствует о негативной динамике травматизма в г. Иркутске, в частности, увеличении общей летальности до 43 %. В основном, это увеличение происходит за счет роста госпитальной летальности при снижении тяжести повреждений у погибших, как на госпитальном, так и на догоспитальном этапах. Чем это может быть обусловлено? Во-первых, улучшением качества помощи на догоспитальном этапе и скорости доставки тяжело пострадавших в стационары, но постоянный уровень догоспитальной летальности свидетельствует об обратном. Во-вторых, снижением качества оказания медицинской помощи на госпитальном этапе, так как отличительной особенностью нашего региона является то обстоятельство, что пострадавшие с сочетанной травмой получают здесь не специализированную, а только квалифицированную медицинскую помощь. Дело в том, что специализированная помощь пострадавшему с сочетанными повреждениями различных ана-

Рис. 4. Распределение пострадавших по механизму повреждения (Иркутск и Улан-Удэ, 2004)

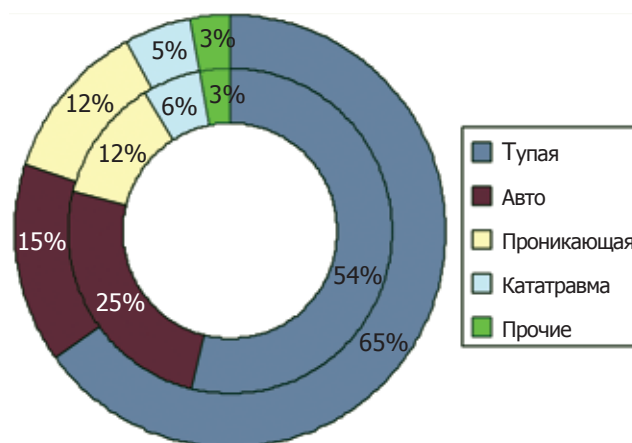
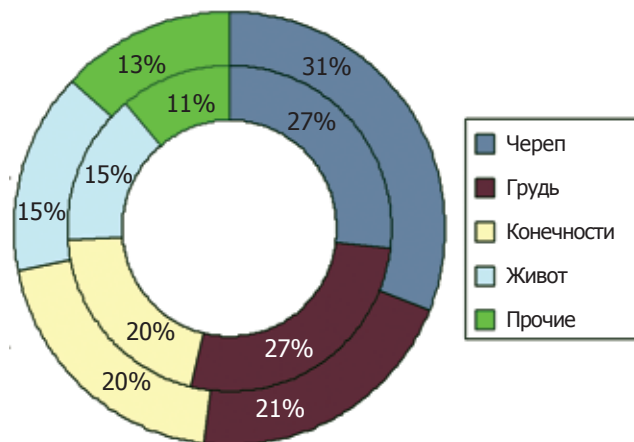


Рис. 5. Распределение пострадавших по ведущему повреждению (Иркутск и Улан-Удэ, 2004)



томических областей (чаще — центральной нервной и опорно-двигательной систем) может быть оказана лишь в специализированном центре, где под единым началом работают травматологи различного профиля. Преимущества максимально ранней специализированной помощи пострадавшим были неоднократно показаны ведущими отечественными специалистами в части военно-полевой и военно-городской хирургии (Е.К. Гуманенко, С.Ф. Багненко), а в США давно существует этапная система травма-центров, где центр 1-го уровня соответствует крупному учреждению, специализированному на травме.

Решение этой проблемы, по мнению авторов, связано с открытием в Иркутске учреждения, принимающего на себя функции травма-

центра первого уровня с оказанием специализированной помощи пострадавшим и регионального методического центра, действующего в тесном контакте со службами скорой помощи и территориальным центром медицины катастроф.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С введением рыночных отношений в здравоохранении все более актуальным становится вопрос качества медицинской помощи. Любая медицинская услуга может найти свой сегмент рынка только в том случае, если окажется выполненной на достаточно высоком уровне. Чтобы оценка качества лечебно-профилактического процесса была объективной, необходимы определенные стандарты (протоколы), позволяющие оценить объем

и качество оказанной медицинской помощи каждому пациенту [7]. Представленный протокол мониторинга сочетанной травмы позволя-

ет исследовать эпидемиологический профиль травматизма с учетом догоспитальной летальности. Это дает возможность оценить структуру

повреждений в целом, что имеет большое значение для оценки качества оказания медицинской помощи пострадавшим.

Литература:

1. Методология объективной оценки тяжести травм. Ч. 1. Оценка тяжести механических повреждений /Е.К. Гуманенко и др. //Вестник хирургии. – 1997. – Т. 156, № 2. – С. 11-16.
2. The Injury Severity Score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care /Baker S.P. et al. //J. Trauma. – 1974. – Vol. 14, N 3. – P. 187-196.
3. Maurer, A. Injury severity scoring /ed. E.E. Moore et al. /A. Maurer, J.A. Morris //Trauma. – Graw-Hill.: Medical Publishing Division, 2004. – P. 87-92.
4. MacKenzie, E.J. Epidemiology /ed. E.E. Moore et al. /E.J. MacKenzie, C.J. Fowler //Trauma. – Graw-Hill.: Medical Publishing Division, 2004. – P. 21-38.
5. Клинические предпосылки к раннему остеосинтезу при черепно-мозговой травме, сочетанной с травмой конечностей [Электронный ресурс] /В.В. Лебедев и соавт. – Режим доступа: <http://neurosurgery.webzone.ru/magazine/1-1999/1-1999-3.htm> (13 ноября 2006).
6. Valadka, A.B. Injury to the cranium /ed. E.E. Moore et al. /A.B. Valadka //Trauma. – Graw-Hill.: Medical Publishing Division, 2004. – P. 385-406.
7. Вардосанидзе, С.Л. Управление качеством лечебно-диагностического процесса с использованием медицинских стандартов (протоколов) [Электронный ресурс] /С.Л. Вардосанидзе, А.Н. Лихота //Экономика здравоохранения. – 2000. – № 2, 3. – Режим доступа: <http://medi.ru/doc/8200202.htm>. (13 ноября 2006).



НЕКОТОРЫЕ ФИЛОСОФСКИЕ И МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПОЛОЖЕНИЯ КОНЦЕПЦИИ «ТРАВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ»

SOME PHILOSOPHICAL AND METHODOLOGICAL POINTS OF THE CONCEPTION «TRAUMATIC DISEASE»

**Котельников Г.П. Кotelnikov G.P.
Труханова И.Г. Trukhanova I.G.**

Самарский государственный медицинский университет, Самарский государственный медицинский университет,
г. Самара, Россия Samara State Medical University,
Samara, Russia

Представлен системный многофакторный анализ состояния триггерных и адаптивных систем: сердечно-сосудистой, вегетативной нервной, иммунной, нейроэндокринной и гемостазиологической, что явилось основанием для разработки рабочей классификации форм травматической болезни. Авторы выделяют компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную формы, которые несут информацию о степени качественных, количественных и функциональных изменений в организме, позволяют планировать метод травматологического лечения (консервативный, ранний или отсроченный оперативный), прогнозировать возникновение осложнений и возможные исходы, а, следовательно, способствовать индивидуальному подходу к лечению пациента с травматической болезнью.

Ключевые слова: травматическая болезнь, компенсированная, субкомпенсированная и декомпенсированная формы.

There is a presented multifactorial systemic analysis of the condition of three trigger and adaptive systems: cardiovascular, vegetative nervous, immune, neuroendocrinal, haemostatic. It became the reason to develop the operational classification of wound dystrophy forms. The authors separate the compensated, subcompensated and decompensated forms which have information about the rate of qualitative, quantitative and functional changes in the body, and allow to plan the trauma treatment method (conservative, early or delayed operative) predicting the complications and possible outcomes, therefore favoring the individual approach to treatment of a patient with wound dystrophy.

Key words: wound dystrophy; compensated, subcompensated and decompensated forms.

Травматизм сегодня представляет собой приоритетную медицинскую и социальную проблему. Ежегодно травмы получают свыше 12,5 млн. человек, из которых погибает свыше 340 тыс., еще 75 тыс. становятся инвалидами, растет количество тяжелых и сочетанных повреждений [1]. Показатель потерянных лет потенциальной жизни от травм в России составляет 4200 лет — это на 39 % больше, чем от болезней системы кровообращения, что связано с подверженностью травмам в основном людей молодого возраста. Эти данные ставят перед травматологами конкретные задачи и в реализации приоритетного российского национального проекта в сфере здравоохранения.

Однако изучение травм на сегодняшний день требует пересмотра в подходах и методологии. До недавнего времени такие патологические процессы, возникающие при механических повреждениях, как переломы, раны, шок, кровопотеря, большинством исследователей рассматривались изолированно. Исторически сложилось, что трав-

матологи в большей мере занимаются фрактуриологией. Предложено огромное количество эффективных способов и методов диагностики и лечения самих переломов. Но, как показывает практика, этого для полного восстановления здоровья пострадавшего недостаточно. Необходимо учитывать еще и реакции всех систем организма на травму.

Заинтересовавшись проблемой травматической болезни, мы обнаружили, что сведений, посвященных этому вопросу, в отечественной и зарубежной литературе сравнительно мало [2, 3]. Все, что представляло для нас интерес, касалось, в основном, шока и раннего периода травматической болезни. Материал был разрозненный, во многом противоречивый. Но нельзя не отметить, что именно российским ученым принадлежит приоритет в создании самого понятия «травматическая болезнь» [4, 5], да и разработкой методологических и патогенетических основ этой патологии занимались наши соотечественники. Это и сотрудники НИИ скорой помощи

им. И.И. Джанелидзе (г. Санкт-Петербург), и научный коллектив Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (г. Санкт-Петербург), и врачи Саратовского государственного медицинского университета. А предвосхитил все это еще в 18-65 г. наш великий русский хирург Н.И. Пирогов, который писал, что «травма поражает целый организм гораздо больше и глубже, чем это себе представляют».

Около 15 лет назад группа из 25 сотрудников разных специальностей (это не только травматологи, хирурги и терапевты, но и иммунологи, гематологи, эндокринологи, неврологи, кардиологи, психологи, анестезиологи-реаниматологи) под руководством академика РАМН Г.П. Котельникова занялась исследованием проблемы травматической болезни на базе клиники травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии Самарского государственного медицинского университета. Мы обратились к рассмотрению проблемы травматической болезни концептуально с целью разработки комплекса реа-

билитационных мероприятий, направленных на улучшение качества жизни больных травматологического профиля, исходя из основополагающего принципа: «лечить не болезнь, а больного». Для этого были использованы междисциплинарные подходы к изучению функционирования основных систем организма с помощью новейших методик длительного лабораторного слежения и инструментального мониторинга.

Следует обратить внимание на некоторые философские принципы, которые легли в основу нашего подхода к изучению травматической болезни. Познавание мира идет от единичного, отдельного к всеобщему. Самостоятельность единичного предполагает, вместе с тем, его неразрывную связь с общим, поскольку единичное не абсолютно, и не может существовать без общих свойств, присущих отдельным явлениям и предметам. Единичное (перелом, травма, рана) обладает индивидуальностью, имеет особые признаки, свои свойства, и поэтому оно богаче общего. В свою очередь, общее (травматическая болезнь) гораздо глубже отдельного, так как является его главной стороной, сущностью, позволяет раскрыть в каждом единичном случае внутренние устойчивые связи.

Другими важными категориями являются причинно-следственные формы проявления всеобщей универсальной связи. Это значит, что данная причина (травма в любых ее проявлениях) в соответствующих условиях всякий раз вызывает определенное следствие (травматическую болезнь). Воздействия внешней среды на организм человека, выходящие за пределы оптимальных изменений, приводят к мобилизации его функциональных резервов.

Вне всякого сомнения, что травма опорно-двигательной системы инициирует каскад приспособительных реакций целого организма, которые развиваются как на межсистемном, так и на внутрисистемном уровнях. Если травма носит экстремальный характер, то в организме развертываются компенсаторно-приспособительные процессы. К ним относятся достаточно стереотипные поведенческие реакции больного

(вынужденное положение тела, ограничение двигательной и психической активности), что уменьшает нагрузку на поврежденные органы, снижает энергетические потребности, вследствие чего экономизируются функции сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем.

Вместе с тем, формирование стресс-реакции при травме существенно расширяет диапазон адаптивных возможностей организма, приводит в «действие» внутри- и межсистемные реакции компенсации измененных функций. Однако нередко те же адаптивные процессы при запредельной силе травмирующего агента или сниженных компенсаторных возможностях организма переходят в свою противоположность — патологические симптомы и синдромы, формируя болезнь.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для достоверности полученных результатов и создания наиболее общей модели травматической болезни была отобрана однородная группа больных — 551 пациент только с переломом бедра при консервативной тактике лечения переломов в возрасте 30-50 лет. У 98 % обследованных травма сопровождалась шоком I и II степени. В течение 1 года (на 1, 3, 7, 14, 30, 90, 180, 360 сутки) с момента травмы у них проводили динамический контроль всех жизненно важных систем организма.

Проводили изучение психоэмоционального статуса, вегетативных нервных процессов, сердечно-сосудистой системы (кардиогемодинамики, ферментативной активности), состояния белкового, пигментного, липидного и минерального обмена, эндокринного статуса (гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы, гипофизарно-надпочечниковой системы, эндогенной функции поджелудочной железы, активности гормона роста), иммунной системы (клеточного, гуморального звена и факторов неспецифической защиты), системы гемостаза (тромбоцитарного, коагуляционного и фибринолитического звеньев) с использованием современных методик, находящихся в оснащенной

на мировом уровне лаборатории Клиник и НИЦ СамГМУ: моноклональное типирование лимфоцитов на проточном люминесцентном цитометре, иммуноферментное определение ряда биохимических и эндокринных показателей, исследование метаболических факторов на биохимическом анализаторе, определение интегративных показателей вегетативных реакций на программно-аппаратном комплексе «Кардиометр», изучение свертывающих и противосвертывающих параметров на анализаторе системы гемостаза.

Контрольную группу составили 50 доноров Самарской областной станции переливания крови. Лица из контрольной группы не имели признаков поражения иммунологической и гемостазиологической систем.

Учитывая тот факт, что отдельно взятый параметр каждой системы характеризует ее только в данный конкретный момент времени, являясь точечной характеристикой на определенный момент исследования, для объективной комплексной оценки состояния организма в целом, определения прогностически важных параметров, мы использовали современный методологический подход — системный многофакторный анализ и математическое моделирование, который по значимости приравнивается к методам доказательной медицины [6].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В итоге многолетней работы было получено 10 математических моделей динамического функционального состояния всех жизненно важных систем организма [7, 8, 9, 10, 11, 12] у больных травматической болезнью (рис. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10). Главные выводы, к которым мы пришли, — это то, что:

- при травматической болезни наблюдаются длительные (до 1 года и более) патогенетически значимые нарушения функционирования всех систем организма, которые носят циклический характер;
- направленность и состоятельность компенсаторных возможностей организма индивидуаль-

на, но чаще зависит от тяжести травмы или исходного состояния гомеостаза (преморбидный фон);
- окончание травматолого-ортопедического лечения и восстановление опорных функций конечности не является критерием полного выздоровления;

- зная, какие нарушения состояния органов и систем имеются у больного в ранние сроки травматической болезни, можно прогнозировать ее течение, осложнения и исход.

Такое многоплановое исследование позволило нам предложить свою трактовку понятия травматической болезни. По нашим представлениям, травматическая болезнь — это синдромокомплекс компенсаторно-приспособительных и патологических реакций всех систем организма в ответ на травму различной этиологии, характеризующийся стадийностью и длительностью течения, определяющий ее исход и прогноз для жизни и трудоспособности [13].

Проведенный системный многофакторный анализ состояния таких важнейших триггерных и адаптивных систем, как сердечно-сосудистая, вегетативная нервная, иммунная, нейроэндокринная и гемостазиологическая, дал нам возможность предложить рабочую классификацию форм травматической болезни. Предлагаем выделять компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную формы. Данная классификация несет информацию о степени качественных, количественных и функциональных изменений в организме, позволяет планировать метод травматологического лечения (консервативный, ранний или отсроченный оперативный), прогнозировать возникновение осложнений и возможные исходы, а, следовательно, способствовать индивидуальному подходу к лечению пациента с травматической болезнью.

На основе этой классификации для каждой из указанных систем разработаны программы-алгоритмы развернутого их обследования. В качестве примера приведен алгоритм исследования иммунной системы (рис. 11). Программа является прогностической, так как, со-

Рис. 1

Состояние кардиогемодинамики у больных травматической болезнью

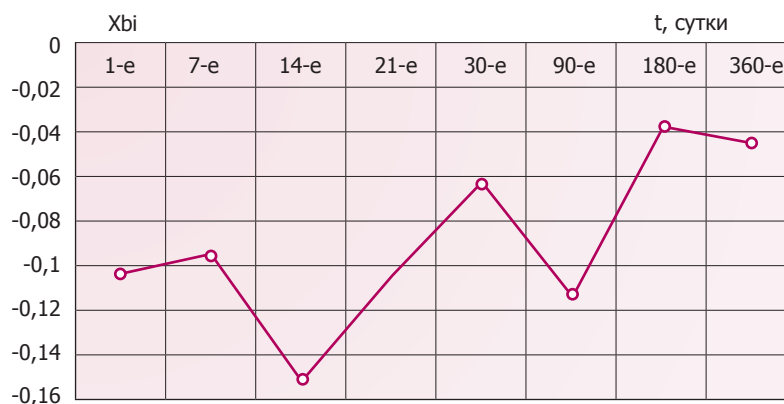


Рис. 2

Состояние кардиоспецифических ферментов у больных травматической болезнью

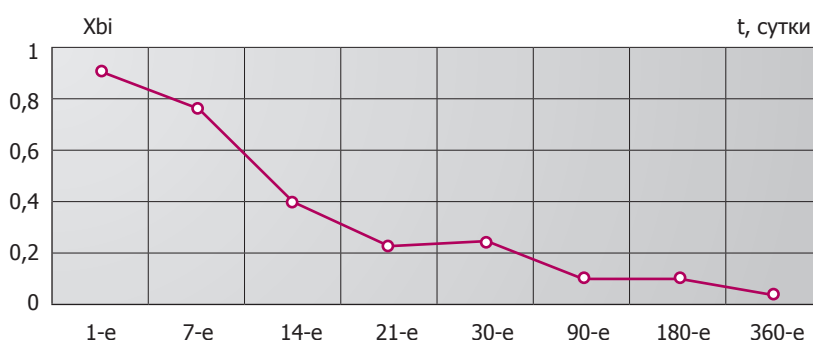


Рис. 3

Состояние белкового обмена у больных травматической болезнью

Математическая модель белкового обмена при травматической болезни

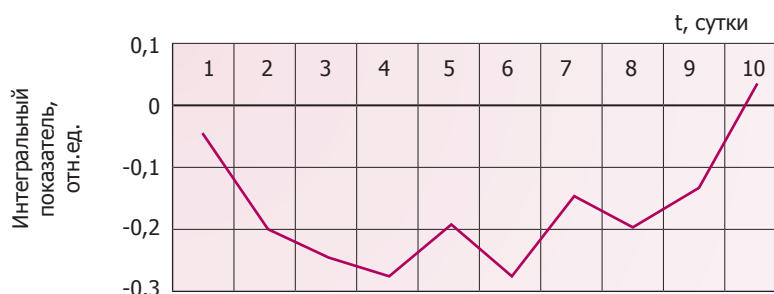
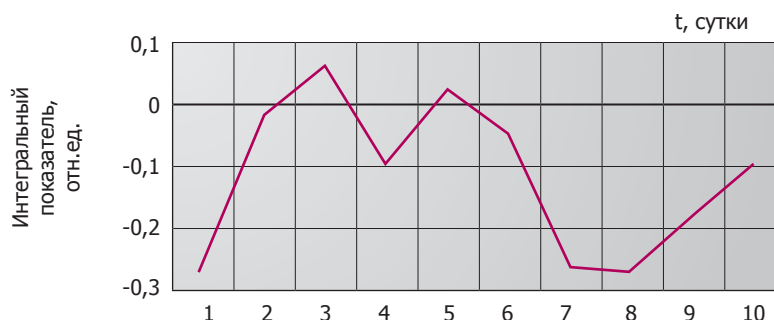


Рис. 4

Состояние минерального обмена у больных травматической болезнью

Математическая модель минерального обмена при травматической болезни



поставляя полученные результаты у каждого конкретного больного с модельными, можно констатировать степень иммунологических нарушений, предвидеть дальнейшее течение, возможность возникновения осложнений и исход травматической болезни, а, следовательно, индивидуализировать лечебные мероприятия с целью укорочения сроков реабилитации и наиболее полного восстановления здоровья. В связи с тем, что в нее включены только наиболее весомые показатели в данной системе, она дает экономический эффект, позволяет сократить время обследования пациента, уменьшить затраты на реактивы. Например, в данном случае из 16 параметров иммунной системы такой подход позволяет исследовать всего от 3 до 5, и в то же время иметь полное представление о функции иммунореактивности в целом.

Естественно, выявленные нарушения функций органов и систем дают основание для использования комплекса медикаментозной и немедикаментозной их профилактики и лечения. Приведем основные положения комплексного подхода к лечению больного травматической болезнью.

У всех пациентов с травмой имеется выраженная болевая реакция, поэтому им требуется адекватное обезболивание, начиная с догоспитального этапа, с продолжением на госпитальном, включающее современные ненаркотические средства (ксефокам, кеторол, залдиар), наркотические анальгетики, психотерапию, направленную на купирование боли. Кровопотеря при переломе бедра составляет до 2,5 л, следовательно, объем циркулирующей крови нужно восполнить. Для этого сегодня существует ряд современных препаратов: гидроксипрохлорид (инфукол, гемохес, волювен, венофундин и др.), модифицированные желатины (гелофузин), антиоксиданты и детоксиканты (реамберин, цитофлавин). В период шока и ранней постшоковой реакции происходит запуск катаболических процессов. При тяжелых травмах суточная потеря белка достигает 25 граммов, при этом идет так называемое «сжигание» соб-

Рис. 5

Состояние пигментного обмена у больных травматической болезнью

Математическая модель пигментного обмена при травматической болезни

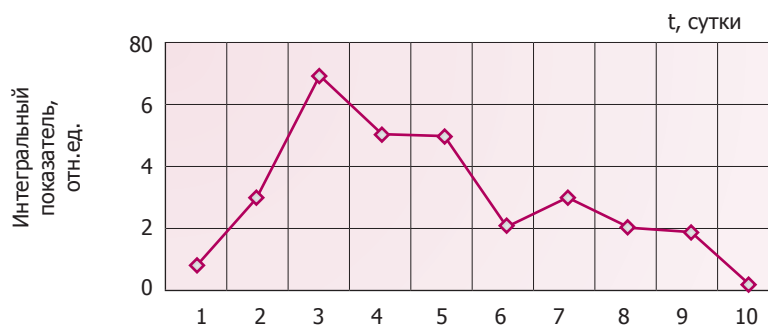


Рис. 6

Состояние липидного обмена у больных травматической болезнью

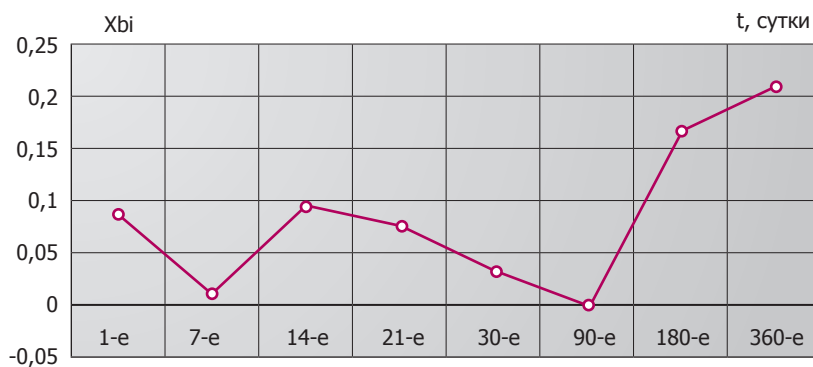


Рис. 7

Состояние иммунной системы у больных травматической болезнью

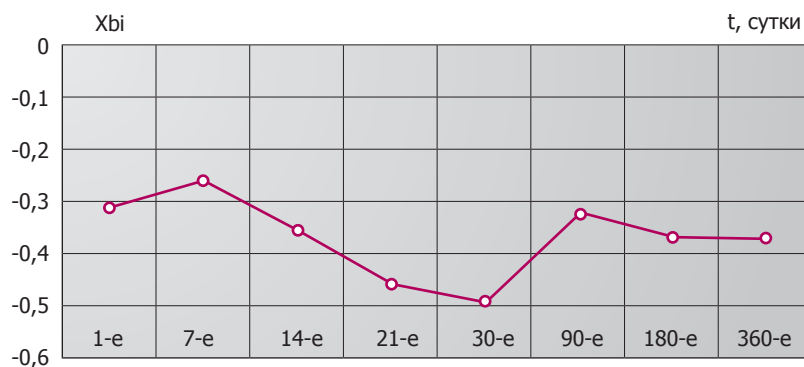
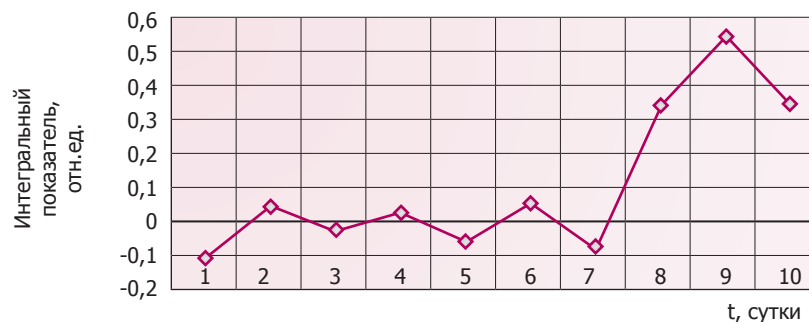


Рис. 8

Состояние эндокринной системы у больных травматической болезнью

Математическая модель эндокринной системы при травматической болезни



ственной скелетной мускулатуры и, если больному в этот период не помогать, самостоятельно мышечная масса восстанавливается только к 1 году, и то не у всех больных. Нельзя забывать про парентеральное и энтеральное питание у больных травматологического профиля, и лучше всего для этого подходят сбалансированные смеси типа Нутрикомб для энтерального питания и препараты «три в одном» для парентерального (Оликлиномель, Кабивен). Кроме потери мышечной массы, нарушений белкового обмена поддерживается имеющийся посттравматический иммунодефицит, который приводит к развитию воспалительных осложнений и даже сепсису. Поэтому, наряду с адекватным питанием, необходимо проводить коррекцию иммунных нарушений.

Нами проведено рандомизированное плацебо контролируемое исследование применения с этой целью системных препаратов Траумель С, Убихинон композитум, Остеохель и средств энзимотерапии – флогэнзим, вобэнзим. Доказано, что они позволяют улучшить течение травматической болезни, уменьшить риск возникновения инфекционных и аллергических осложнений, восстановить нейроэндокринные реакции, тканевое дыхание, отрегулировать

Рис. 9

Состояние иммунной системы у больных травматической болезнью



Рис. 10

Состояние вегетативной нервной системы у больных травматической болезнью

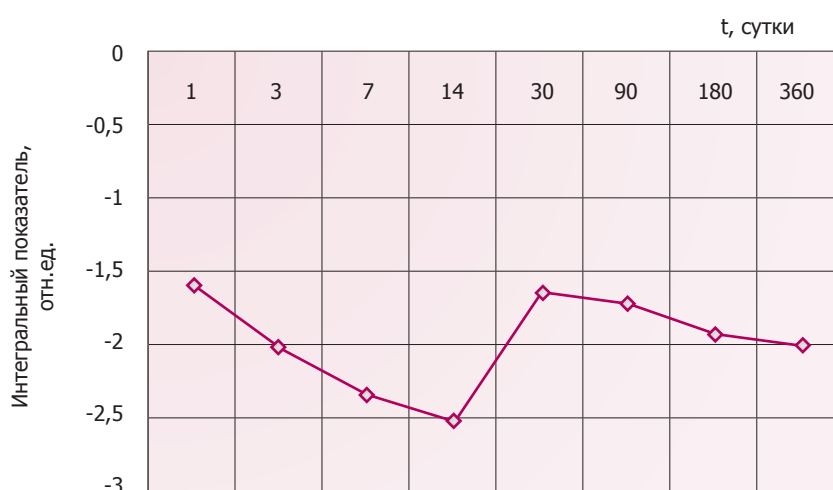
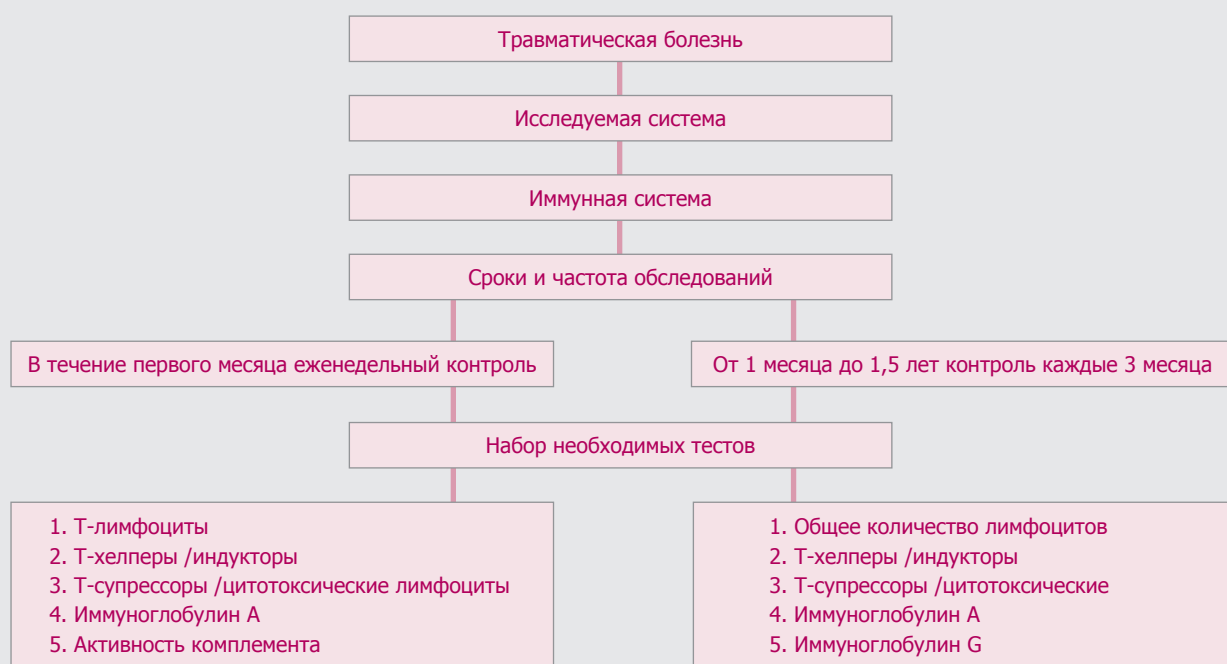


Рис. 11

Диагностическая программа-алгоритм обследования больных в различные сроки травматической болезни



вать микроциркуляцию и, следовательно, оптимизировать репаративные и регенеративные процессы при наличии переломов костей.

В комплекс реабилитационных мероприятий необходимо включать адекватную физиотерапию (массаж, УВЧ, электрофорез ионов

кальция и фосфора, лазеротерапия биоактивных точек, ЛФК), гипербарическую оксигенацию, гипергравитационную терапию.

Обязательными в клинике травматологии СамГМУ являются консультации психолога с применением различных психотерапевтических

техник, адаптированных к разным срокам травматической болезни.

Так на сегодняшний день мы представляем состояние проблемы травматической болезни — ее патогенетические аспекты, методологию изучения, клиническое течение, пути реабилитации.

Литература:

1. Журавлев, С.М. Травматизм и ортопедическая заболеваемость — приоритетная и демографическая проблема /С.М. Журавлев //Актная речь. — М., 1997. — 48 с.
2. Селезнев, С.А. Травматическая болезнь (актуальные аспекты проблемы) /С.А. Селезнев, Г.С. Худайберенов. — Ашхабад: ылым, 1984. — 224 с.
3. Дерябин, И.И. Травматическая болезнь /И.И. Дерябин, О.С. Насонкин. — Л.: Медицина, 1987. — 302 с.
4. Бурденко, Н.Н. К учению о шоке /Н.Н. Бурденко //Собр. соч. — М., 1951. — Т. 3. — С. 73-118.
5. Давыдовский, И.В. Огнестрельная рана человека /И.В. Давыдовский. — М.: Медгиз, 1954. — Т. 2. — 468 с.
6. Углов, Б.А. Основы статистического анализа и математического моделирования в медико-биологических исследованиях /Б.А. Углов, Г.П. Котельников, М.В. Углова. — Самара, 1994. — 66 с.
7. Адонина, Е.В. Состояние кардиогемодинамики и липидного обмена у больных травматической болезнью /Е.В. Адонина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Самара, 2002. — 24 с.
8. Корытцева, С.А. Изменение биохимических и клинических показателей крови при травматической болезни /С.А. Корытцева: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Самара, 1998. — 22 с.
9. Лапатухин, И.В. Состояние внутренних органов при травматической болезни: динамика содержания ряда гормонов крови /И.В. Лапатухин: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Самара, 1998. — 22 с.
10. Труханов, В.В. Состояние вегетативной нервной системы у больных травматической болезнью /В.В. Труханов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Самара, 2006. — 22 с.
11. Чеснокова, И.Г. Состояние иммунной системы и гемостаза при травматической болезни /И.Г. Чеснокова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Самара, 1996. — 22 с.
12. Чеснокова, И.Г. Диагностика, прогнозирование и лечение иммуногемостазиологических нарушений при травматической болезни /И.Г. Чеснокова: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 2000. — 50 с.
13. Котельников, Г.П. Перспективы иммуногемостазиологических исследований травматической болезни /Г.П. Котельников, И.Г. Чеснокова //Анналы травматологии и ортопедии. — 1995. — № 2. — С. 33-36.



ОПЕРАТИВНАЯ ТЕХНИКА ЛЕЧЕНИЯ ЭПИФИЗЕОЛИЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ С ПОМОЩЬЮ КОМПЬЮТЕРИЗИРОВАННОЙ НАВИГАЦИИ

SURGICAL TECHNIQUE FOR COMPUTERIZED NAVIGATION FOR TREATMENT OF SLIPPED FEMORAL CAPITAL EPIPHYSIS

Вейль Йорам **Weil Yoram**
Перл Эндрю **Pearle Andrew**
Лиебергаль Мэйр **Liebergall Meir**
Симановский Наум **Simanovsky Naum**
Порат Шломо **Porat Shlomo**
Мошейф Рами **Mosheiff Rami**

Госпиталь специальной хирургии, отделение ортопедии,
Нью-Йорк, США

Hospital for Special Surgery, Department of Orthopedics,
New-York, USA

Госпиталь университета Hadassah,
отделение ортопедической хирургии,
Иерусалим, Израиль

The Hadassah University Hospital,
Department of Orthopedic Surgery,
Jerusalem, Israel

Скрепление in situ одним винтом при эпифизеолизе головки бедренной кости (ЭГБК) представляет собой метод выбора. Некоторые технические характеристики являются решающими и включают правильную точку входа винта, направление винта согласно эпифизу и длину винта. Все это осложняется деформацией, вызванной смещением эпифиза назад. Флюороскопическая система, основанная на компьютеризированной навигации, может повысить точность размещения винта при выполнении оперативной задачи и значительно сократить облучение. При использовании флюороскопии, основанной на навигации, винт можно установить всего с помощью двух флюороскопических изображений. Используя данную технологию, можно легко определить точку входа, длину и точное направление.

Ключевые слова: эпифизеолиз головки бедренной кости, компьютеризированная навигация, скрепление in situ.

In situ pinning with a single screw for SCFE is the treatment of choice for this condition. Some technical features are critical and include proper screw entry point, screw direction in relation to the epiphysis, and the length of screw. These are complicated by the deformity created due to the posterior slip of the epiphysis. Fluoroscopic based computerized navigation system can increase precision in screw placement while performing the surgical task, and markedly reduce radiation. Using real fluoroscopy based navigation the screw can be placed using only two fluoroscopic images. Entry point, length and precise direction can be all easily determined by using this technique.

Key words: slipped Capital Femoral Epiphysis, Computerized Navigation, In situ.

Фиксация одним винтом при эпифизеолизе головки бедренной кости (ЭГБК) оказалась биомеханически стабильной, как и фиксация несколькими винтами, но с меньшим показателем осложнений [1, 2, 3, 4]. При таком состоянии на различных стадиях скрепление in situ одним винтом считается методом выбора. Фиксация канюлированным винтом приобрела популярность из-за относительной легкости ее применения и устранения повреждения эпифиза штифтами. Устройство в меньшей степени способствует аваскулярному некрозу, чем другие фиксирующие приспособления, и может с легкостью применяться на различных стадиях заболевания [5, 6]. Однако, вследствие узкой зоны безопасности фиксации винтом, для успешной

процедуры существенны некоторые технические характеристики. Они включают в себя правильную точку входа винта, точное направление винта относительно эпифиза, соответствующее размещение в субхондральной кости и избегание пенетрации тазобедренного сустава [7].

Согласно Morrisy [8], винт должен располагаться перпендикулярно эпифизу, как в переднезадних, так и в боковых проекциях. Вследствие заднего смещения эпифиза (или переднего смещения головки), стартовая точка должна находиться спереди и на головке бедренной кости, в противоположность винтам, размещаемым при бедренных переломах латерально. Геометрическую разметку поверхности, используемую для предварительного

планирования точки входа, описал Canale [9]. Некоторые авторы описали математические формулы и рентгенографические шаблоны, чтобы гарантировать правильное размещение винта [8, 10, 11]. Недавно Rooks и др. [10] порекомендовали размещать кончик винта на расстоянии 8 мм от субхондральной кости или в пределах одной трети радиуса головки бедра, в зависимости от того, что ближе. Таким образом, установка одного винта перпендикулярно смещенному эпифизу является технически сложной задачей, которая требует точной техники и применения флюороскопии в значительной степени. Основанная на рентгеноскопии компьютеризированная система навигации появилась в ортопедической травме и хирургии замещения сустава.

вов недавно. Такая техника имеет 3 потенциальных преимущества над стандартной флюороскопией: точное размещение хирургических инструментов и имплантантов, одновременный многопроекционный обзор при выполнении хирургической задачи и заметно сниженное облучение. Точку входа можно предварительно определить перед созданием кожного разреза. Направление винта, его длина и диаметр перед вставкой точно планируются.

Эти преимущества могут сделать процедуру безопасной и легкой, в то же время сокращая количество излучения таза у подростков. Это исследование является техническим примечанием, описывающим хирургическую технику фиксации эпифизиолиза головки бедренной кости.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТЕХНИКА

Платформа управления лечением «ION» способствует хирургической навигации, основанной на сборе флюороскопических данных в реальном времени. Анод калибровки с прикрепленными инфракрасными светодиодами присоединен к флюороскопу. Платформа «ION» используется для отслеживания флюороскопа и двух отслеживающих устройств — первое прикрепляется к кости пациента, второе — к хирургическому инструменту.

Пациента размещают на ортопедическом столе, а следящее устройство кости прикрепляется к пациенту при помощи трехмиллиметровых резьбовых спиц, вставляемых чрескожно (рис. 1а). Необходимо отметить, что пациент должен быть соответствующе размещен на столе во избежание движения между тазобедренным суставом и отслеживающим устройством кости.

Требуются переднезадние и боковые проекции кости, которые сохраняются в системной памяти, пока операционная бригада находится на безопасном расстоянии от источника излучения. При необходимости могут потребоваться две косые проекции. Процесс навигации использует систему канюлированных винтов. Проволочный проводник катетера монтируют и

Рис. 1а

Пациента размещают на ортопедическом столе.

Контрольное устройство вводят в подвздошный гребень



Рис. 1б

Направитель дрели с инфракрасными диодами помещают на кожной поверхности пациента, чтобы предварительно наметить точку входа



пропускают через канюлированную кондукторную втулку для сверления, содержащую 4 инфракрасных светодиода, которые передают инфракрасное излучение на оптическую инфракрасную камеру. Камера выявляет каждый световой пучок при триангуляции, устанавливая ее положение, и передает данные в систему. В ходе операции направлятель, как и оцениваемые длина и диаметр винта, одновременно отображаются на всех заранее полученных изображениях без необходимости дальнейшей флюороскопии. Экстраполяцию проводника можно перенести на экран до иссечения (рис. 1б).

Затем делают небольшой надрез и канюлированный проводник помещают на бедро, пока не будет достигнуто нужное направление во всех радиографических проекциях (рис. 2). Траектория проводника измеряется так, что необходимая длина и диаметр оцениваются на регистрируемых изображениях (рис. 2). В итоге достигают конечной длины и диаметра винта. После успешного размещения канюлированного направлятеля в бедренную кость проводят проволоку. Самонарезной винт продвигают по направлятелю в эпифиз. Выполняют конечные переднезадние и боковые контрольные проекции

(рис. 3). Контрольное устройство затем удаляют, рану промывают и закрывают.

ОБСУЖДЕНИЕ

Фиксация при эпифизиолизе головки бедренной кости является технически сложной процедурой. В последнее время проведены многочисленные исследования, касающиеся наиболее эффективного метода фиксации. Из обсужденных вопросов — методы фиксации (как штифтами, так и винтами), количество винтов/штифтов, размещение пациента (ортопедический или лучепроницаемый стол), определение точки входа и точного размещения винтов. В недавнем документе, рассматривающем крупные серии (241 пациент), по-видимому, методом, который вызывает меньше всего осложнений (аваскулярный некроз, хондроллиз), является прикрепление *in situ* единичным канюлированным винтом [11]. Главная сложность процедуры — в точном нацеливании канюлированного винта на все проекции в деформированной головке бедра. Узкая безопасная зона, доступная для винта, требует наивысшей точности во избежание осложнений, включая распознавание «слепой зоны» [10, 12, 13, 14].

Мы использовали компьютеризированную флюороскопическую навигацию при чрескожной фиксации переломов таза с помощью канюлированных винтов [15] и обнаружили, что технология выгодна в планировании точного маршрута винта в трехмерной анатомически сложной структуре с очень ограниченной «безопасной зоной».

Система навигации может помочь в предварительном планировании участка иссечения, т.к. кондукторная втулка для сверления приближается к диафизу на бедре пациента перед выполнением кожного надреза. Отображаемое виртуальное изображение может помочь хирургу скорректировать стартовую точку и, следовательно, иссечение. Рассечение мягких тканей и кожный разрез предельно уменьшаются. Это особенно важно для детей с ожирением, которые составляют большинство пациентов с эпифизиолизом головки бедренной кости.

Рис 2

Нужное регистрируемое изображение переднезаднего и бокового отдела бедра с траекторией направителя дрели отображает направление, длину и диаметр винта

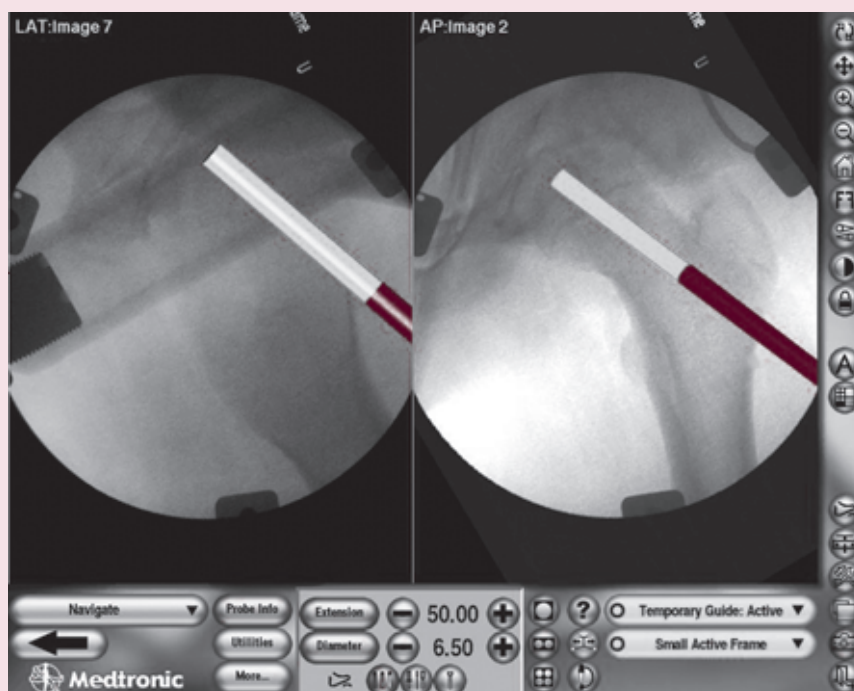


Рис. 3

Переднезаднее (а) и боковое (б) флюороскопические изображения винта после его вставки

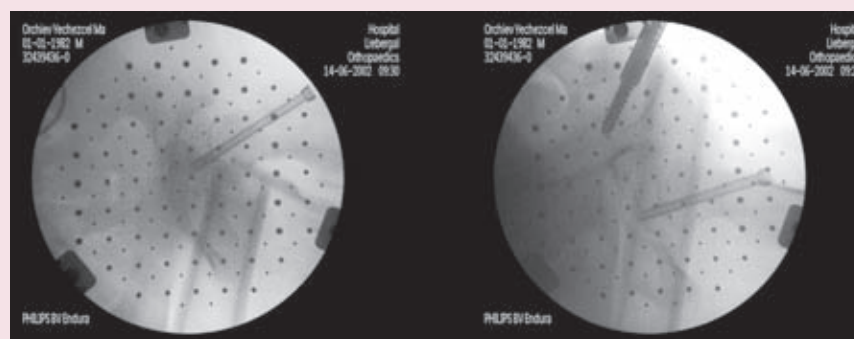
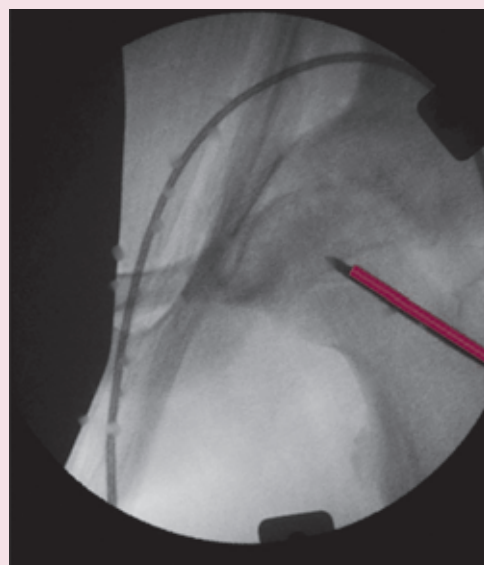


Рис. 4

Регистрируемый снимок тазобедренного сустава с проводочным проводником катетера в бедре вместе с «виртуальной» линией, демонстрирующей точность



Количество излучения при такой технологии значительно снижается. Существенно, что для операции необходимо только четыре изображения, независимо от количества винтов. Они включают в себя 2 изображения для регистрации и 2 конечных контрольных изображения.

Снижение облучения таза чрезвычайно важно, учитывая характеристики возрастной группы подростков. В некоторых публикациях

измерили внутриоперативное облучение при выполнении аналогичных задач и, в результате, показали преимущество таких систем [16, 17]. Оперативное время при использовании навигации значительно увеличивается, т.к. установку системы можно произвести, пока пациента исследуют и обкладывают простынями.

Компьютерная ортопедическая хирургия набирает популярность

и способствует точным минимально инвазивным технологиям и повышению точности размещения имплантов. Мы считаем, что чрескожная фиксация винтом при ЭГБК является превосходным внедрением техники, т.к. это требует наивысшей точности, узкой зоны безопасности и минимального облучения. Это один из первых шагов по применению в ортопедической детской хирургии.

Литература:

1. Aronson, D.D. Slipped capital femoral epiphysis: a prospective study of fixation with a single screw /D.D. Aronson, W.E. Carlson //J. Bone Joint. Surg. – 1992. – V. 74A. – P. 810.
2. Blanco, J. Comparison of single pin versus multiple pin fixation in treatment of slipped capital femoral epiphysis /J. Blanco, B. Taylor, C.E. Johnston. //J. Pediatr. Orthop.
3. Biomechanical analysis of single-versus double-screw fixation in slipped capital femoral epiphysis at physiological load levels /L.J. Kibiloski, R.M. Doane, L.A. Karol et al. //J. Pediatr. Orthop. – 1994. – N 14. – P. 627.
4. Slipped upper femoral epiphysis: internal fixation using single central pins /J. O'Beirne, R. McLoughlin, F. Dowling et al. //J. Pediatr. Orthop. – 1989. – N 9. – P. 304.
5. Goodman, W.W. Single screw fixation for acute and acute-on-chronic slipped capital femoral epiphysis /W.W. Goodman, J.T. Johnson, W.W. Robertson //Clin. Orthop. – 1996. – V. 322. – P. 86.
6. Laplaza, F.J. Epiphyseal growth after pinning of slipped capital femoral epiphysis /F.J. Laplaza, S.W. Burke //J. Pediatr. Orthop. – 1995. – N 15. – P. 357.
7. Walters, R. Joint destruction: a sequel of unrecognized pin penetration in patients with slipped capital femoral epiphysis of the hip /R. Walters, S.R. Simon //Proceedings of the Eighth Open Scientific Meeting of the Hip Society. – St Louis, 1980.
8. Morrissy, R.T. Principles of in situ fixation in chronic slipped capital femoral epiphysis /R.T. Morrissy //Instr. Course Lect. – 1989. – V. 38. – P. 257.
9. Canale, S.T. Problems and complications of slipped capital femoral epiphysis /S.T. Canale //Instr. Course Lect. – 1989. – V. 38. – P. 281.
10. Rooks, M.D. Unrecognized pin penetration in slipped capital femoral epiphysis /M.D. Rooks, E.W. Schmitt, D.M. Dravaric //Clin. Orthop. – 1988. – V. 234. – P. 82.
11. Risk-benefit analysis of prophylactic pinning in slipped capital femoral epiphysis /Seller K., Raab P., Wild A., Krasue R. //J. Pediatr. Orthop. – 2001. – V. 10, N 3. – P. 192-196.
12. Lee, F.Y. In situ pinning of hip for stable slipped capital femoral epiphysis on a radiolucent operating Table /F.Y. Lee, C.B. Chapman. //J. Pediatr. Orthop. – 2003. – V. 23, N 1. – P. 27-29.
13. Tokmakova K.P., Stanton R.P., Mason D.E. Factors influencing the development of osteonecrosis in patients treated for slipped capital femoral epiphysis /K.P. Tokmakova, R.P. Stanton, D.E. Mason //JBJS. – 2003. – V. 85-A, N 5. – P. 798-801.
14. Orr, T.R. Blind zone determination of the femoral head /T.R. Orr, B.A. Bollinger, W.B. Strecker //J. Pediatr. Orthop. – 1989. – N 9. – P. 417.
15. First Generation of fluoroscopic navigation in percutaneous pelvic surgery /R. Mosheiff, A. Khoury, Y. Weil, M. Liebergall //J. Orthop. Trauma. – 2004.
16. Fluoroscopic guidance versus surgical navigation for distal locking of intramedullary implants /N. Suhm, P. Messmer, I. Zuna et al. //A prospective, controlled clinical study //Injury. – 2004. – V. 35, N 6. – P. 567-574.
17. Standard. Multiplanar Fluoroscopy Versus a Fluoroscopically Based Navigation System for the percutaneous Insertion of Iliosacral Screws: A Cadaver Model /C. Collinge, D. Coons, P. Tornetta, J. Aschenbrenner. //J. Orthop. Trauma. – 2005. – V. 19, N 4. – P. 254-258.



ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

SURGICAL TREATMENT OF SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY

Новокшонов А.В. Agadzhanian V.V.

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

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

Анализируются результаты лечения 667 больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, из них ушибы головного мозга тяжелой степени – 292, травматические внутричерепные гематомы – 375. Выбор тактики лечения строился на алгоритме, разработанном в нашей клинике. Оперированы 72,4 % больных черепно-мозговой травмой.

Для оптимальной диагностики характера черепно-мозговых повреждений в остром периоде заболевания необходимо применять современные высокоинформативные методы компьютерной томографии в динамике, что позволяет определить топик очагов разможжения, локализацию и объем подболоочечных и внутримозговых кровоизлияний, выраженность дислокационного синдрома.

Оптимальным методом выбора оперативного вмешательства у больных с тяжелой ЧМТ можно считать применение малотравматичных методов хирургической коррекции диагностируемой патологии с использованием нейроэндоскопической техники, позволяющей проводить более щадящее лечение и в необходимом объеме устранить неблагоприятные сопутствующие факторы течения заболевания в остром периоде.

Лечение больных тяжелой ЧМТ должно проводиться комплексно с обязательным выполнением по показаниям дифференцированного хирургического вмешательства и применения вспомогательных приемов по дренированию операционных полостей, лучшему заживлению раны и коррекции водно-электролитного обмена. Выживаемость у этой группы больных повысилась на 13,3 %.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, эндокраниоскопия.

The results of treatment of 667 patients with severe traumatic brain injury are analyzed: severe brain contusion – 292, traumatic intracranial hematoma – 375. Selection of the treatment tactics was built according to the algorithm developed in our clinic. 72,4 % of the patients with traumatic brain injury were operated.

The high-informative computer tomography methods are needed for the optimal diagnostics of character of traumatic brain injuries during the acute period of disease. It allows to determine the topography of crushing foci, localization and extent of intrathecal and intracerebral hemorrhage, intensity of dislocation syndrome.

The optimal method of surgical intervention for the patients with severe TBI can be the administration of surgical correction low-traumatic methods for diagnosed pathology using neuroendoscopic technique allowing more spare treatment and removing, in necessary volume, of the negative concomitant factors of disease course during the acute period.

The treatment of patients with severe TBI should be realized in complex with necessary implementation of differentiated surgical intervention according indications, and using secondary methods of drainage of surgical region, methods allowing better wound healing and correction of water-electrolytic exchange. The survival of this patient group increased by 13,3 %.

Key words: severe traumatic brain injury, endocranioscopy.

Актуальность проблемы. Необходимость дальнейшего изучения проблемы черепно-мозговой травмы (ЧМТ) не вызывает сомнений. Частота, тяжесть травмы, трудности диагностики и сложность тактических планов в лечении пострадавших делают эту проблему не только важной в социальном и лечебно-профилактическом отношении, но и сложной научной задачей.

В последние годы удалось несколько улучшить ближайшие и отдаленные результаты лечения компрессии мозга, однако процент неблагоприятных исходов остается достаточно высоким и не имеет заметной тенденции к снижению [1].

Характер оперативного вмешательства при той или иной компрессии мозга широко обсуждается

в литературе. Предлагаются самые различные методы трепанации – от удаления компрессирующих субстратов через фрезевые отверстия до резекционной и костно-пластической трепанации. В последние годы новым подходом к хирургической тактике в нейротравматологии является эндоскопическая нейрохирургия. Эндоскопия полости черепа как способ доступа и метода действия еще в период становления нейрохирургии являлась перспективной с точки зрения широкого клинического применения [2, 3, 4, 5].

Методы неинвазивной визуализации мозга логически привели к существенному изменению хирургической концепции при ЧМТ, что выражено в кардинальном повышении точности верификации мишеней операции, в переводе ряда хирур-

гических вмешательств из травматичных в щадящие (дренирование, шунтирование, стереотаксическая аспирация гематом и др.).

Учитывая, что ни один из известных методов интенсивной терапии ЧМТ не является эффективным, в настоящее время отдается предпочтение активной хирургической тактике с целью восстановления функции мозговой ткани.

Цель исследования – снизить летальность и улучшить результаты хирургического лечения больных тяжелой черепно-мозговой травмой за счет использования малоинвазивных методов хирургического лечения.

Основные научные положения, выносимые на обсуждение:

1. Краниальная эндоскопия у больных тяжелой черепно-мозговой

травмой позволяет уточнить характер и выраженность дислокационных синдромов и, вместе с тем, выполнить оптимальную внутреннюю декомпрессию структур головного мозга, что существенно улучшает исходы их лечения.

2. Своевременно выполненные повторные или дополнительные оперативные вмешательства по устранению факторов сдавления головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме предотвращают усугубление декомпенсации функции головного мозга, и показаниями для них следует считать появление или нарастание признаков внутричерепной гипертензии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материал основан на 667 наблюдениях над больными тяжелой ЧМТ, из них ушибы головного мозга тяжелой степени — 292, травматические внутричерепные гематомы — 375. Компенсированное состояние было у 215 пациентов, субкомпенсированное — у 192, декомпенсированное — у 260. Мужчин было 536 (80,4 %), женщин — 131 (19,6 %). Все пострадавшие имели тяжелую ЧМТ, согласно принятой в нашей стране классификации (Коновалов А.Н. и соавт., 1986). Больных трудоспособного возраста (с 21 года до 60 лет) было 76,4 %.

У 144 больных (21,6 %) выявлены переломы костей свода черепа, у 63 (9,4 %) — переломы основа-

ния черепа. В 220 наблюдениях (33 %) отмечены перелом свода и основания черепа. У 359 больных (53,8 %) была открытая ЧМТ, у 308 (46,2 %) — закрытая. Основная группа больных (547 чел.) поступила в среднем на первые сутки после травмы, 120 пострадавших — на 5-18 сутки.

Оперированы 72,4 % больных ЧМТ. Хирургический доступ и виды оперативных вмешательств представлены на рисунке 1.

Распределение в зависимости от степени угнетения сознания при поступлении и исходов ЧМТ представлено в таблице 1.

Нами использовались ближайшие результаты.

По исходам преобладали больные, у которых отмечалось замет-

ное или значительное улучшение с возможным или вероятным выздоровлением к исходному состоянию через 4-6 месяцев (62,4 %).

Все исследуемые больные с ЧМТ, которых было 667 человек, относились к группе тяжелой ЧМТ. Нами это доказывалось тем, что в 98,8 % случаев выявлено субарахноидальное кровоизлияние, переломы костей черепа — 64 %, внутричерепные гематомы — 56,2 %. Использовались следующие основные методы исследования: клинико-неврологический, методы лучевой диагностики, импедансометрия головного мозга, эндокраниоскопический, статистический. С целью контроля пациентам проводилась компьютерная

Рис. 1

Хирургический доступ и виды оперативных вмешательств

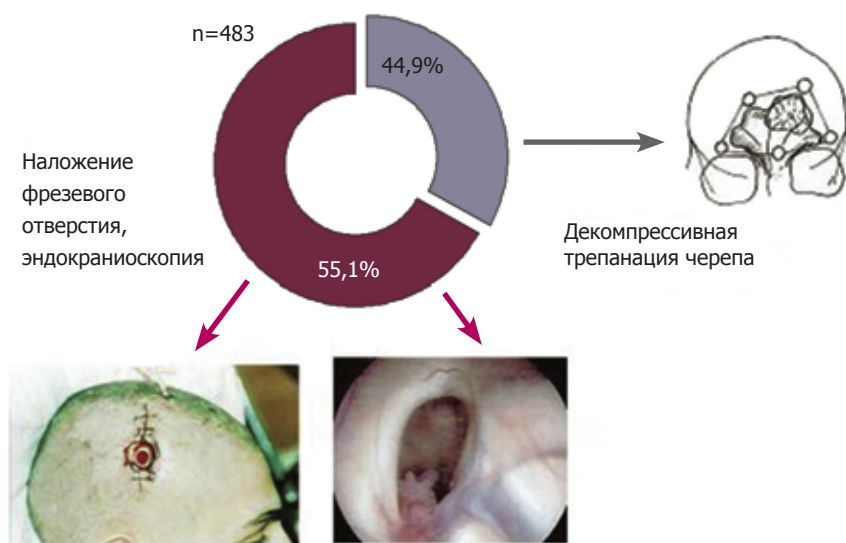


Таблица 1

Распределение больных в зависимости от степени угнетения сознания и исходов черепно-мозговой травмы на момент выписки

Степень угнетения сознания (классификация, принятая в РФ)	Шкала комы Глазго (баллы)	Число пострадавших n = 667	Летальный исход n = 212	Вегетативное состояние n = 18	Грубые нервно-психические нарушения (I группа инвалидности) n = 21	Заметное улучшение с вероятной трудоспособностью к 6 мес. n = 169	Заметное улучшение с возможным выздоровлением к исходу 4 мес. n = 164	Умеренные нервно-психические нарушения n = 83
Умеренное оглушение	13-14	26,4	-	-	-	31,4	56,7	24,1
Глубокое оглушение	10-12	18,3	3,8	-	-	23,7	23,8	31,3
Сопор	8-9	14,4	7,5	-	-	19,5	9,8	25,3
Умеренная кома	6-7	18,6	18,4	-	4,8	21,9	12,8	19,3
Глубокая кома	4-5	22,3	70,3	100	95,2	3,6	-	-

томография головного мозга в динамике на 1, 3, 5 сутки.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Клиническая картина тяжелой ЧМТ характеризовалась большим многообразием. Поскольку формирование очагов деструкции головного мозга является динамическим патофизиологическим процессом, клинические проявления его находились в зависимости не только от анатомической формы, локализации и объема, но и от стадии развития вторично возникающих патологических реакций вокруг первичного очага повреждения, степени выраженности гипертензионно-гидроцефального синдрома и индивидуальных компенсаторных возможностей организма.

Дислокационные синдромы развивались в результате прямого или передающегося через мозговое вещество давления объемного

тельство, составили 251 оперированных (37,6 %). Они разделены нами по 3 основным типам:

1. Контузионные очаги (49 %) на КТ с участками геморрагического пропитывания или размягчения мозга без разможнения его и нарушения целостности оболочек мозга проявлялись в форме участка пониженной плотности с небольшими участками повышенной плотности (53 %), либо равномерным повышением плотности до (+50 ЕД Н) в зоне очага ушиба (47 %).
2. Очаги разможнения (32 %) на КТ прослеживались в форме неоднородных участков повышенной плотности (+60-75 ЕД Н), представляющих собой свежую кровь, которые чередовались с зонами пониженной плотности (+20-25 ЕД Н) и указывали на разможенную ткань.
3. Внутримозговые гематомы (19 %) на КТ имели форму массивных

и, как правило, однородных зон повышенной плотности (+60-75 ЕД Н).

Для оценки степени очаговых повреждений мозга мы использовали количественную классификацию В.А. Кузьменко (1984) [6] и распределяли пострадавших на четыре группы следующим образом (рис. 2).

Пострадавшие, которые были оперированы по поводу очаговых деструкций головного мозга, имели очаги ушибов 3-го и 4-го видов. Ушибы 4-го вида являлись внутримозговыми гематомами. В ряде случаев ушибы 2-го вида трансформировались в ушибы 3-го вида. Причиной их, на наш взгляд, являлась первичная травма сосудов с последующими вторичными изменениями в очаге ушибов.

При анализе исследуемых импедансометрических данных выявлено, что с первых по шестые сутки после оперативного лечения имело

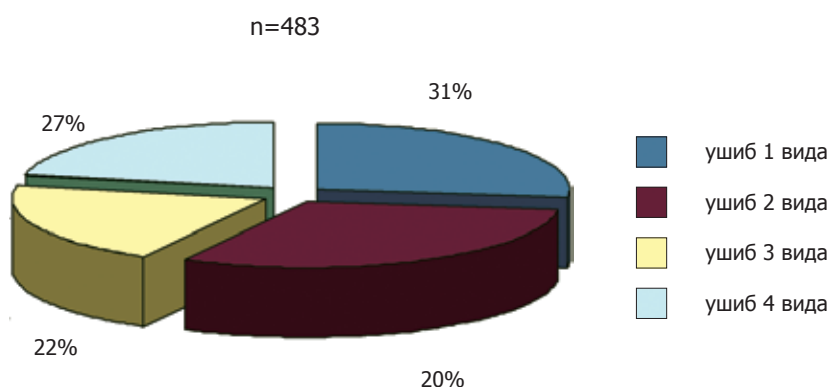
Таблица 2
Характеристика дислокационных синдромов у больных черепно-мозговой травмой при поступлении в зависимости от фазы клинической компенсации

Дислокационный синдром	Фазы клинической компенсации (%)		
	компенсация (n = 215)	субкомпенсация (n = 192)	декомпенсация (n = 260)
Среднемозговой слабо и умеренно выраженный	67,9	42,7	-
Среднемозговой грубо выраженный	-	-	40
Заднечерепной слабо и умеренно выраженный	46	57,2	-
Заднечерепной грубо выраженный	-	-	12,3
Сочетание среднемозгового и заднечерепного синдромов	-	-	47,6
Подкорково-диэнцефальный	34,4	56,3	88,4

патологического образования на определенные мозговые структуры, а также в результате разности давлений в различных «камерах» внутричерепного и спинального пространства. В этих условиях наибольшей травматизации подвергались мезенцефальный и ромбэнцефальный отделы ствола, соответственно расположенные на уровне тенториального и большого затылочного отверстий, в меньшей степени — диэнцефальный отдел (табл. 2).

Больные с очаговыми поражениями головного мозга, которым проведено хирургическое вмеша-

Рис. 2
Распределение пострадавших на 4 группы



место обезвоживание интерстициального пространства мозговой ткани, к седьмым и восьмым суткам эти показатели приходили к норме. Клеточное состояние вещества головного мозга имело тенденцию к нормальному с первых до четвертых суток. С пятых до седьмых суток отмечалась дегидратация с тенденцией к нормализации к восьмым суткам.

На основании диагностических мероприятий и данных результатов обследования нами выработана следующая лечебная тактика, которая представлена в виде алгоритма диагностики и выбора тактики хирургического лечения при тяжелой черепно-мозговой травме (рис. 3).

Показаниями к хирургическому лечению очагов ушиба головного мозга мы считали:

- 1) наличие очагов ушиба-размозжения, обусловленных внедрением в полость черепа костных фрагментов;
- 2) прогрессирующее ухудшение состояния больных после травмы, несмотря на проводимую консервативную терапию, особенно при наличии симптомов сдавления и дислокации мозга;
- 3) признаки деформации и сдавления срединных структур головного мозга из-за масс-эффекта очага размозжения по данным КТ головного мозга при компенсированном состоянии.

Противопоказаниями к удалению очага размозжения, по нашим данным, являлись:

- 1) атоническая кома (нестабильная некорректируемая медикаментозно гемодинамика при АД ниже 80 мм рт. ст., грубые нарушения дыхания типа Чейн-Стокса, Биота, и более глубоких степеней или смешанного типа до их ликвидации или компенсации);
- 2) агональное состояние;
- 3) шок (до выведения пострадавшего из шока).

Рассмотрим основные хирургические доступы и приемы, использованные нами при ЧМТ.

Краниальная эндоскопия как основной способ оперативного вмешательства при тяжелой ЧМТ нами применена у 266 больных (39,9 %): из них у 64 (9,6 %) — при ушибах головного мозга, у

202 (30,3 %) — при сдавлениях головного мозга.

В настоящей работе для эндоскопических манипуляций нами использовались вентрикулоскоп и нейроскоп с инструментами (инструменты для разделения, захвата и перемещения тканевых структур, канюли, инструменты для электрокоагуляции), а также гибкий нейроэндоскоп.

Выбор места для наложения трепанационного отверстия в костях черепа определяет ту точку коры мозга, через которую троакар нейроскопа будет введен в полость мозга. При этом выборе мы соблюдали три условия:

- а) место введения эндоскопа должно находиться на безопасном расстоянии от функционально важных зон коры (например, от передней центральной извилины);
- б) троакар нейроскопа на пути к заданной структуре не должен повреждать другие важные структуры глубоких отделов мозга (центральные отделы внутренней капсулы);
- в) путь эндоскопа от коры до заданной структуры должен быть, по возможности, более коротким.

Внутренняя декомпрессия головного мозга. Считается целесообразным включать в систему оперативных вмешательств при тяжелой ЧМТ операции по дренированию ликворопроводящих путей, создавая тем самым управляемую внутреннюю декомпрессию.

Однако, несмотря на все преимущества пункции желудочков мозга, технически осуществить эту манипуляцию удается не всегда. Основной причиной является диффузный отек головного мозга со сдавлением желудочковой системы. Поэтому методом выбора в данной ситуации мы считаем проведение внутренней декомпрессии за счет резекции функционально менее значимых отделов мозгового вещества. Обязательным условием является вскрытие стенки желудочка. Операция заканчивается дренированием мозговой раны.

Данные импедансометрии показывали тенденцию к нормализации состояния клеток и межклеточного пространства вещества головного

мозга после такого оперативного вмешательства.

Дренирование ликворопроводящих путей. При стойком нарушении ликвороциркуляции у 28 пострадавших (4,2 %) производились ликворошунтирующие операции с использованием имплантируемых клапанных систем. Показаниями для проведения ликворошунтирующих операций в наших случаях были: окклюзионная и сообщающаяся гиперсекреторная гидроцефалия в стадии прогрессирования, наружная гидроцефалия с формированием отграниченных субдуральных гидром.

Гипотермия головного мозга с использованием эндоскопической техники. Гипотермию головного мозга мы проводили путем перфузии желудочковой системы или мозговой полости охлажденными растворами с использованием вентрикулоскопа как вспомогательный прием при удалении компрессирующего фактора или ревизии мозговых полостей. Длительность гипотермии составляла от 15 до 30 минут. Каких-либо вегетативных реакций во время проведения гипотермии не отмечалось.

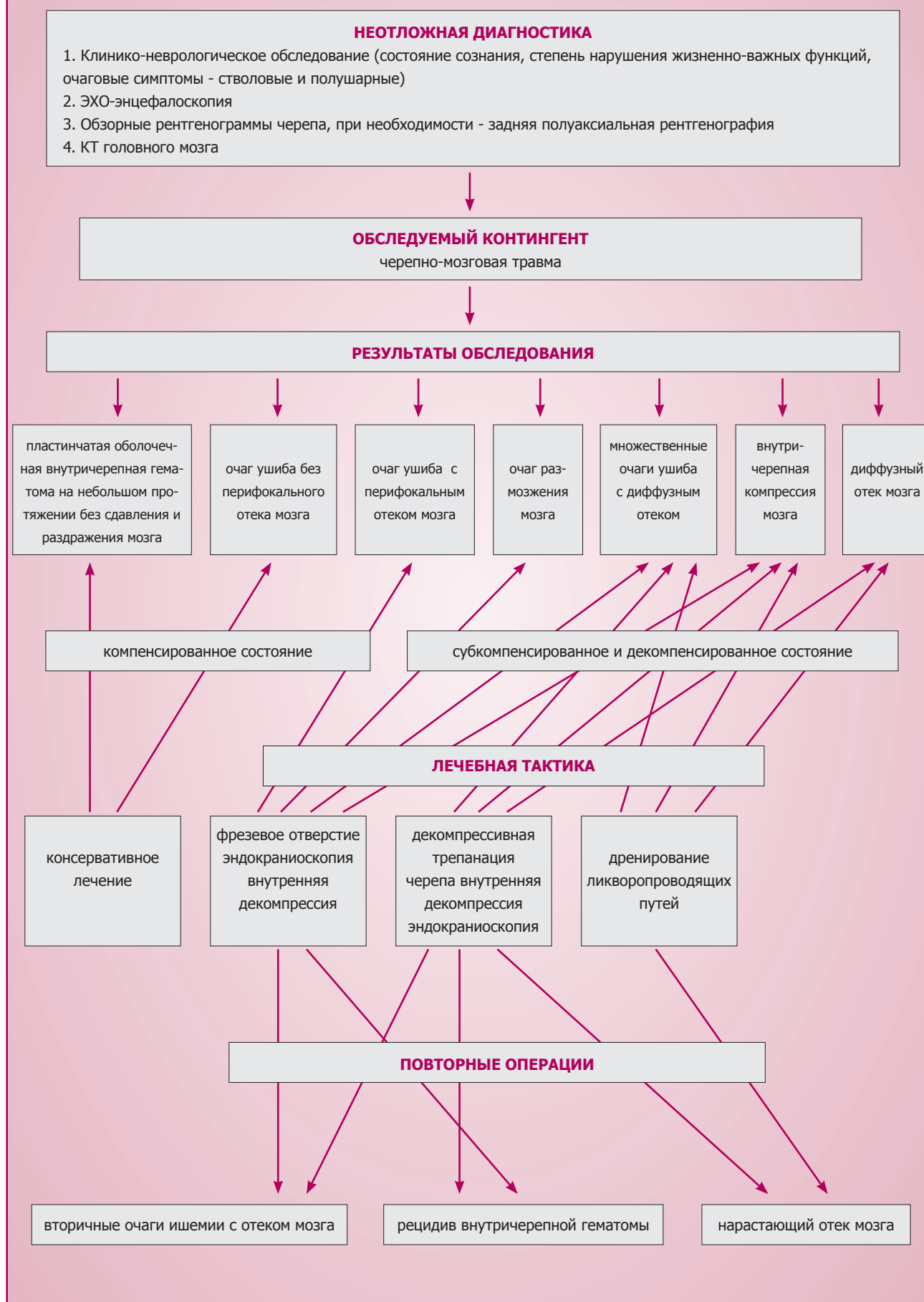
Дренирование ран при черепно-мозговой травме. После эндоскопических операций по поводу внутримозговых гематом и очагов размозжения головного мозга мы использовали методику закрытого наружного пассивного приточно-отточного внутричерепного дренирования. Длительность дренирования колебалась от 1 до 5 суток. В качестве промывной жидкости использовали физиологический раствор хлористого натрия. Для профилактики травмирования вещества головного мозга обязательным условием является жесткая фиксация дренажа к коже.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ УШИБАМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В зависимости от выраженности прижизненной патоморфологической картины по данным КТ головного мозга, пострадавшие, которые имели ушибы головного мозга, распределялись следующим образом. Преобладали ушибы 3-го и 4-го видов (участки размозжен-

Рис. 3

Алгоритм диагностики и выбора тактики хирургического лечения при тяжелой черепно-мозговой травме



ного вещества мозга и излившейся крови). Множественное контузионное поражение мозга отмечено нами у 26 больных (8,9 %). В 41,3 % случаев больные с ушибами головного мозга были оперированы. Из хирургических доступов и видов оперативных вмешательств у больных ушибами головного мозга, преобладали наложение фрезевого отверстия и эндокраниоскопия у 64 пациентов (59,3 %) над декомпрессивной трепанацией черепа. Предпочтение отдавали декомпрессирующим операциям на головном мозге с активной хирургической тактикой.

Среднее количество операций на одного больного равняется 1,2 единицы. Среднее пребывание больного в стационаре с тяжелым ушибом головного мозга составило 20,8 дней.

При эндоскопическом удалении очагов размозжения мозга, в связи с увеличением в несколько раз, удавалось различать переходную зону, которая была представлена в виде мелкоочечных кровоизлияний и удалялась до «здоровых» участков мозга.

При обширных очагах размозжения с наличием масс-эффекта целесообразно применять костно-пластическую декомпрессивную трепанацию черепа. Особенно такая операция показана при расположении очагов размозжения в полюсах лобных и височных долей. Хирургический доступ осуществляется ближе к основанию черепа.

Больных ушибами головного мозга умерло 78 человек (26,7 %). Важное значение имели сроки госпитализации. Наибольшее число пострадавших умерли после поступления более суток (67 %). Основными причинами смерти явились: отек и дислокация головного мозга (41,7 %), отек и дислокация головного мозга с кровоизлиянием в ствол (25 %). На втором месте были воспалительные осложнения с полиорганной недостаточностью (33 %).

Среднее пребывание умерших с ушибами головного мозга составило 18,3 дней, 12,5 % из умерших пострадавших с ушибами головного мозга не оперированы, т.е. послеоперационная летальность у дан-

ной категории пациентов составила 23,2 %.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ УШИБАМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА СО СДАВЛЕНИЕМ

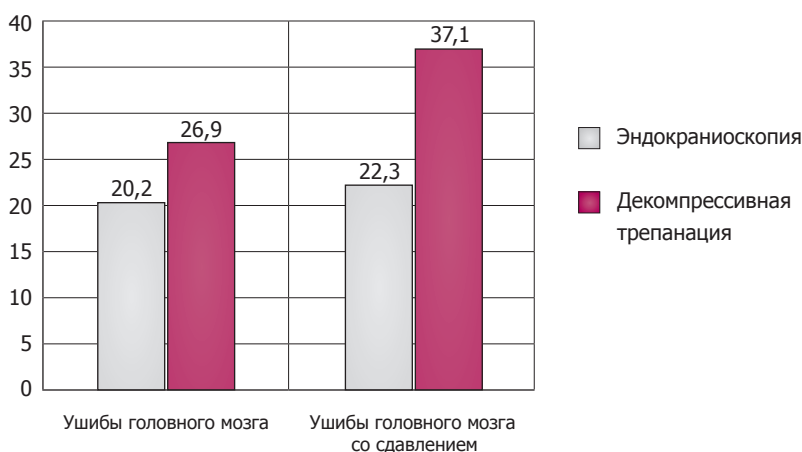
Со сдавливанием головного мозга было 375 больных (56,2 %). Эпидуральные гематомы выявлены у 31 больного (8,3 %), субдуральные — у 97 (25,9 %), внутримозговые гематомы — у 48 (12,8 %), внутрижелудочковые гематомы — у 2 (0,5%), субдуральные гидромы

В результате применения активной хирургической тактики с использованием щадящих методик были значительно сокращены сроки лечения.

Средний койко-день больных ушибами мозга со сдавливанием составил 24,5 дня. По сравнению с медико-экономическими стандартами по Кемеровской области, это меньше в 2 раза.

Больных ушибами головного мозга со сдавливанием умерло 134 человека, что составило 35,7 %. (рис. 4.)

Рис. 4
Пребывание больных с черепно-мозговой травмой в стационаре в зависимости от вида операции



— у 11 (2,9 %), вдавленные переломы — у 38 (10,1 %), пневмоцефалия — у 3 (0,8 %), полифакторные сдавления — у 145 больных (38,7 %).

При анализе хирургических доступов у больных ушибами головного мозга со сдавливанием отмечается преобладание фрезевых отверстий (53,9 %) перед декомпрессивной трепанацией (46,1 %). У 145 больных (38,7 %) отмечалось полифакторное сдавление головного мозга, требовавшее повторных оперативных вмешательств. В ряде случаев отмечались рецидивы внутричерепных гематом, сосудистые реакции, развитие внутричерепной гипертензии, требующие повторных операций. Причинами повторных операций были появление вторичных очагов деструкции головного мозга и нарастание отека головного мозга, их диагностика основывалась на данных КТ головного мозга в динамике после первой операции.

Таким образом, научная и практическая значимость нашего исследования заключается в том, что на основе высокоинформативных методов КТ-диагностики с динамическим контролем расширены и уточнены показания к хирургическому лечению в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы.

Доказано, что для сокращения сроков лечения и улучшения функционального результата необходимо расширить показания к хирургическому лечению больных тяжелой черепно-мозговой травмой. При тяжелой ЧМТ дифференцированно использована нейроэндоскопическая хирургическая техника и предложены методы дренирования внутричерепных пространств при тяжелой ЧМТ. Поэтому методом выбора при хирургической коррекции у больных ЧМТ являются щадящие и малотравматичные методики с использованием нейроэндоскопической

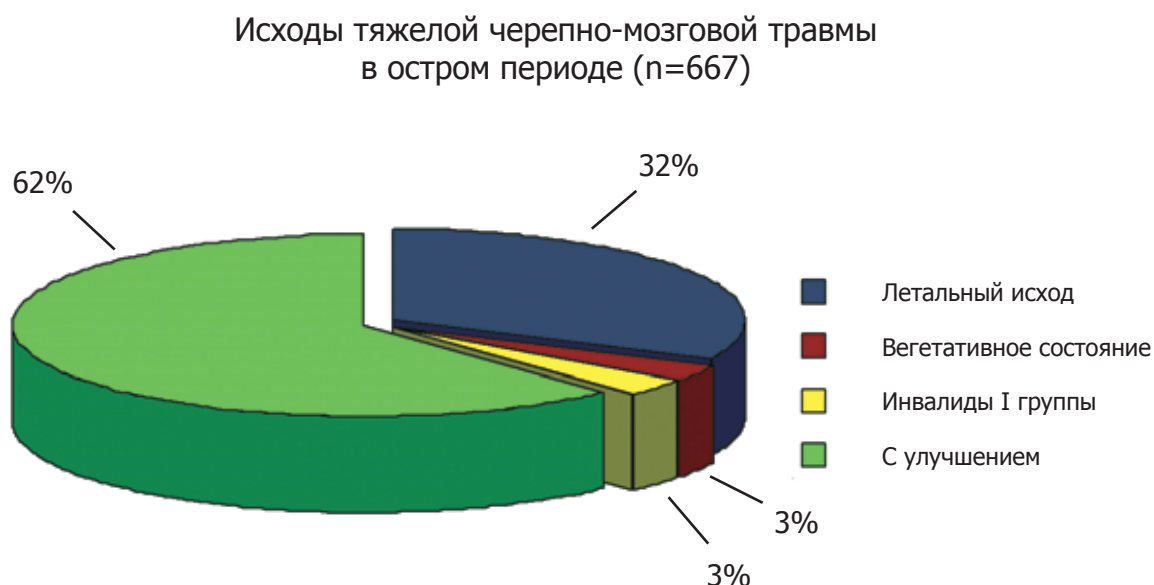
техники. Дренажное внутримозговое пространство уменьшает патологические реакции мозга при тяжелой ЧМТ. Усовершенствованная техника операции для внутримозговой декомпрессии головного

мозга при нарастающем отеке мозговой ткани позволяет компенсировать состояние больных с диффузным отеком головного мозга

и дислокационным синдромом на весьма длительный срок и получить резерв времени для купирования отека головного мозга (рис. 4 и 5).

Рис. 5

Исходы лечения больных тяжелой черепно-мозговой травмой



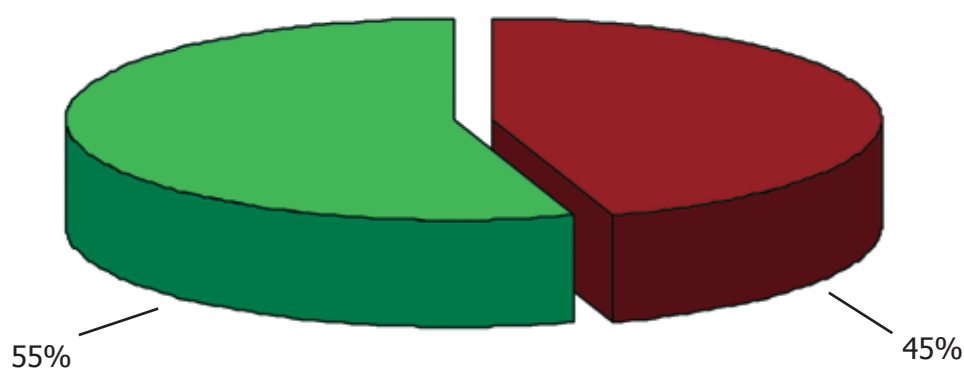
Исходы при ушибах со сдавлением в зависимости от метода операции (n=375)

Эндокраниоскопия

n=202

Декомпрессивная трепанация

n=173



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленная система критериев для определения показаний и тактики у больных тяжелой ЧМТ в остром периоде позволила снизить общую летальность до 31,7 %, повысить выживаемость этой группы больных на

13,3 % и сократить длительность пребывания в стационаре в 2 раза.

Методом выбора при хирургической коррекции у больных ЧМТ следует считать щадящие и малотравматичные методики в остром периоде.

Предложенный комплекс диагностических и лечебных мероприятий определяет перспективу развития нейротравматологии с учетом современных подходов — проведение точной диагностики и минимально инвазивных оперативных вмешательств.

Литература:

1. Фраерман, А.П. Диагностика и хирургия травматического сдавления головного мозга /А.П. Фраерман, Л.Х. Хитрин, Л.Я. Кравец. — Н-Новгород, 1994. — 371 с.
2. Карахан, В.Б. Эндоскопическое удаление эпидуральных гематом задней черепной ямки /В.Б. Карахан //Вопросы нейрохирургии. — 1992. — № 2-3. — С. 34-35.
3. Щербук, Ю.А. Эндокраниоскопическая хирургия травматических оболочечных гематом с применением видеотехники /Ю.А. Щербук //I съезд нейрохирургов Российской Федерации. — Екатеринбург, 1995. — С. 121-122.
4. Новокшенов, А.В. Эндоскопический метод лечения при тяжелой черепно-мозговой травме /А.В. Новокшенов //Роль техногенных факторов в формировании патологии в Сибири. — Кемерово, 1996. — Вып. 1. — С. 95-96.
5. Алгоритм диагностической и лечебной программы в лечении травматических повреждений головного мозга при политравме /В.В. Агаджанян, А.В. Новокшенов, А.А. Пронских и др. //Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2005. — № 3(41). — С. 129-130.
6. Кузьменко, В.А. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы /В.А. Кузьменко: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1984. — 16 с.



ПРИМЕНЕНИЕ КРИОПЛАЗМЕННО-АНТИФЕРМЕНТНОГО КОМПЛЕКСА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ

THE ADMINISTRATION OF CRYOPLASMIC ANTIENTZYME COMPLEX IN TREATMENT OF PATIENTS WITH SEVERE COMBINED TRAUMA

Цеймах Е.А.
Кузнецов С.Ю.
Бондаренко А.В.

Tseymah E.A.
Kuznetsov S.Y.
Bondarenko A.V.

Алтайский государственный медицинский университет,
МУЗ Городская больница № 1,
г. Барнаул, Россия

Altai State Medical University,
Municipal Health Care Facility «City Hospital № 3»,
Barnaul, Russia

Проведены исследования разных звеньев системы коагуляции и фибринолиза у больных с тяжелой сочетанной травмой и показана возможность использования криоплазменно-антиферментного комплекса в лечении таких больных с учетом тяжести полученных повреждений и изменений показателей системы коагуляции и фибринолиза. Экспериментально доказано, что применение криоплазменно-антиферментной терапии позволило снизить количество септических осложнений до 38 %, а полиорганной недостаточности – до 9 %.

Ключевые слова: тяжелая сочетанная травма, криоплазменно-антиферментный комплекс

The studies have been carried out which concern the different links of coagulation system and fibrinolysis in patients with severe combined trauma. There is a shown opportunity of administration of cryoplastic antienzyme complex in treatment of such patients taking into account the obtained injuries severity and the changes of measures of coagulation system and fibrinolysis. The experimental evidence shows that the administration of cryoplastic antienzyme therapy allowed to reduce the number of septic complications to 38 % and multiple organ failure to 9 %.

Key words: severe combined trauma, cryoplastic antienzyme complex

Во второй половине XX и начале XXI века, в связи с развитием промышленности, транспорта и высотного строительства, произошел значительный рост числа и тяжести политравм. Случаи массового травматизма в результате аварий и стихийных бедствий ставят перед здравоохранением России новые задачи по совершенствованию методов оказания неотложной травматологической помощи и лечению пострадавших.

Под термином «политравма» понимается наличие двух и более зон повреждений в одной или нескольких анатомических областях, когда одно из повреждений или сочетание их представляет опасность для жизни и здоровья пострадавшего, в связи с чем необходимо проведение неотложных мероприятий квалифицированной или специализированной медицинской помощи [1].

Политравмы, как наиболее тяжелый вид повреждений, характеризуются общей летальностью от 23,3 до 85 %, не имеющей тенденции к снижению, длительной утратой

трудоспособности и высоким уровнем инвалидизации, достигающим от 20 до 80 %, превышающим в 10 раз таковой при изолированных повреждениях [2, 3, 4]. Летальность больных с политравмой в стационарах колеблется от 15 до 59,2 % [5, 6, 7].

Важными и приоритетными в хирургии сочетанных повреждений являются вопросы нарушения системы гемостаза. Существует мнение, что тяжелая сочетанная травма вызывает настолько существенные изменения в ее функционировании, что в дальнейшем они определяют течение и исход травматической болезни [8]. Травма – вторая по частоте (после сепсиса) причина ДВС-синдрома [9].

Циркуляторный коллапс, развивающийся вследствие травматического шока, резкое повышение содержания катехоламинов и нарушение микроциркуляции значительно увеличивают риск развития ДВС-синдрома. Травматические повреждения способствуют поступлению в сосудистое русло

огромного количества тканевого фактора, что является основным механизмом запуска ДВС-синдрома [8, 9, 10].

Развитие ДВС-синдрома значительно усугубляет тяжесть течения травматической болезни, способствуя прогрессированию ишемии в поврежденных органах, в раневых поверхностях, и препятствует проникновению в очаг поражения антибиотиков и ингибиторов протеиназ в достаточных дозах. Нарушение микроциркуляции в кишечной стенке ведет к выбросу в сосудистое русло патогенной микрофлоры и генерализации инфекции [11, 12, 13].

Таким образом, несмотря на развитие анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии, совершенствование методов общей и местной терапии, оперативной техники, неуклонный рост числа и тяжести политравм, неудовлетворительные результаты лечения требуют исследования ключевых звеньев патогенеза травматической болезни и разработки новых подходов и методов лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В основу работы положены данные о 263 больных с тяжелой сочетанной травмой. Мужчин было 192 (73 %), женщин — 71 (27 %). Возраст больных варьировался от 16 до 79 лет. Причины травмы были различные. Наиболее частой причиной тяжелой сочетанной травмы была автодорожная травма — у 94 пациентов (35,7 %), реже встречались бытовая травма — у 61 (23,2 %), криминальная — у 51 (19,4 %), производственная — у 30 (11,4 %), падение с высоты — у 27 (10,3 %).

По определению В.А. Соколова (2006), ведущим повреждением при сочетанной травме являлись скелетная травма — у 87 человек (33,1 %), травма груди — у 64 (24,3 %), травма органов брюшной полости и забрюшинного пространства — у 48 (18,3 %), черепно-мозговая травма — у 40 (15,2 %), два и более ведущих повреждения — у 23 (8,7 %).

Оценка тяжести повреждений производилась по шкале Г.И. Назаренко (1997г.) и соответствовала II степени травматического шока у 101 пациента (42,2 %), III степени — у 107 (40,7 %), IV степени — у 45 (17,1 %) [14].

У 108 пациентов (41,1 %) в комплексном лечении был использован криоплазменно-антиферментный комплекс, включавший переливание свежезамороженной плазмы, введение гепарина и ингибиторов протеиназ. Эти больные составили основную группу. Остальные пациенты (155 человек или 58,9 %) получали только базисное лечение и вошли в группу сравнения.

В клинике больным проведены различные оперативные пособия, в частности, операции на брюшной полости и забрюшинном пространстве — у 168 пациентов (63,9 %), на органах грудной клетки — у 102 (38,8 %), на мягких тканях, костях черепа и опорно-двигательном аппарате — 341 операция, причем у 73 пациентов (27,8 %) было проведено две и более операций по поводу скелетной травмы.

При поступлении больных в клинику, наряду с проведенными в максимально ранние сроки оперативными вмешательствами, направленными на декомпрессию головного и спинного мозга, остановку наружных и внутрисосудистых кровотечений, ушивание ран полых и паренхиматозных органов брюшной полости и забрюшинного пространства, дренирование плевральных полостей, первичную хирургическую обработку ран и открытых переломов с ранней стабильной фиксацией отломков, осуществлялась комплексная интенсивная терапия. Комплексная терапия включала антибиотикотерапию в соответствии с чувствительностью микрофлоры, ликвидацию волемических нарушений, дезинтоксикационную терапию, устранение нарушений функционального состояния сердечно-сосудистой системы, почек, печени, нормализацию кислотно-щелочного состояния, прямые и непрямые антикоагулянты, дезагреганты, противовоспалительные средства, анальгетики, десенсибилизирующую терапию, витаминотерапию, церебропротекторы, физиолечение, лечебную физкультуру и массаж.

В процессе лечения у анализируемых больных наблюдались

различные осложнения, которые мы разделили на септические — 187 случаев (71,1 %), в том числе: пневмонии — 34 пациента (12,9 %), респираторный дистресс-синдром — 5 (1,9 %), инфицированный гемоторакс — 28 (10,6 %), метастатические абсцессы мягких тканей и паренхиматозных органов брюшной полости и забрюшинного пространства — 4 (1,5 %), пролежни — 35 (13,3 %), остеомиелиты — 5 (1,9 %), нагноение ран и некрозы кожных лоскутов — 28 (10,6 %), менингоэнцефалит — 6 (2,3 %), интоксикационные психозы — 32 больных (12,2 %) (табл. 1). Причем, у 68 больных было два и более септических осложнения (25,9 %), полиорганные — у 15 пациентов (5,7 %), гемореологические — у 37 (14,1 %), тромбоэмболические — у 26 пациентов (9,9 %), причем у 8 пациентов (3 %) с тромбоэмболическими осложнениями гемореологические осложнения (тромбоз сосудов нижних конечностей) ранее не были распознаны при проведении дуплексного сканирования сосудов нижних конечностей.

У всех больных с тяжелой сочетанной травмой в нашей клинике осуществлялось комплексное развернутое клиническое, биохимическое, лабораторное и инструментальное обследование.

Всем пациентам проведено всестороннее углубленное исследование разных звеньев системы коагуляции и фибринолиза. Оно включало определение общих коагуляционных тестов (активированное частичное тромбопластиновое время, протромбиновое время, аутокоагуляционный тест), параметров сосудисто-тромбоцитарного гемостаза (количество тромбоци-

Таблица 1
Характер осложнений у больных с тяжелой сочетанной травмой

Характер осложнений	Группы больных				P	Обе группы (n = 263)	
	I (n = 108)		II (n = 155)			абс.	%
	абс.	%	абс.	%			
Септические	82	75,9	105	67,7	> 0,25	187	71,1
Полиорганная недостаточность	7	6,5	8	5,2	> 0,5	15	5,7
Гемореологические	18	16,7	19	12,3	> 0,1	37	14,1
Тромбозмболические	14	13,0	12	7,7	> 0,25	26	9,9
Всего:	121		144			265	

Таблица 2

Выбор компонентов криоплазменно-антиферментного комплекса для лечения больных с тяжелой сочетанной травмой

Характер и тяжесть повреждений	Нарушения гемостаза	Компоненты криоплазменно-антиферментного комплекса
Политравма II степени с наличием состояния неустойчивого равновесия гемодинамики или шока II степени (сумма баллов от 17 до 22) с закрытыми изолированными переломами крупных трубчатых костей, множественными переломами мелких костей, переломами ребер без гемопневмоторакса и ателектаза легкого, ушибы, растяжения, разрывы связок, вывихи, раны без профузного кровотечения, легкая черепно-мозговая травма, ушиб почек и др.	Незначительное снижение антитромбина III (70-90 %) и индекса резерва плазминогена (75-85 %)	Умеренные дозы свежезамороженной плазмы (200-400 мл в сутки). Большие дозы гепарина (гепарин 20 тыс. ед. подкожно и 2,5 тыс. ед. на каждые 100 мл СЗП)
Политравма III степени без непосредственной угрозы для жизни с наличием шока III степени (сумма баллов от 23 до 30) и множественными закрытыми переломами длинных трубчатых костей, переломами таза с нарушением целостности тазового кольца, ранами размерами более 20 см без профузных кровотечений, ушибами головного мозга легкой степени, переломами ребер с ограниченным гемопневмотораксом, ушибом сердца, повреждениями полых и паренхиматозных органов брюшной полости и забрюшинного пространства без профузного кровотечения	Умеренное снижение антитромбина III (60-70 %) и индекса резерва плазминогена (65-75 %)	Большие дозы свежезамороженной плазмы (400-800 мл) и малые или средние дозы гепарина (10 тыс. ед. подкожно и 2,5 тыс. ед. на каждые 100 мл СЗП). Средние дозы ингибиторов протеиназ (контрикал по 80000АЕ 3 раза в сутки в 1 сутки, 40000-50000АЕ 3 р/с в последующие 4-6 суток; гордокс по 300000 ед. до 2 раз в первые сутки и 150000 ед. каждые 12 часов 3-5 дней)
Крайне тяжелая политравма с наличием травматического шока IV степени (сумма баллов 30 и выше) и множественными открытыми переломами, травматическими отрывами крупных сегментов конечностей, переломами таза типа Мальгенья, ранами с профузным кровотечением, ушибами головного мозга тяжелой степени с внутримозговыми гематомами, повреждениями органов брюшной полости и забрюшинного пространства с профузным кровотечением, множественными переломами ребер с тотальным или субтотальным гемопневмотораксом и выраженной дыхательной недостаточностью	Резкий дефицит антитромбина III (ниже 60 %) и индекса резерва плазминогена (ниже 65 %)	Большие дозы свежезамороженной плазмы (800-1000 мл) с малыми дозами гепарина (2,5 тыс. ед. на каждые 100 мл СЗП) и большими дозами ингибиторов протеиназ (контрикал по 100000АЕ 3 раза в 1 сутки, 80000АЕ 3 раза в последующие 5-6 дней; гордокс по 600000 ед. до 2 раз в 1 сутки и по 300000 ед. через каждые 12 часов 4-6 дней)

тов, спонтанная агрегация тромбоцитов), методов, характеризующих конечный этап свертывания (тромбиновое время, содержание фибриногена), степень тромбинемии (орто-фенантролиновый и этаноловый тесты), активность физиологических антикоагулянтов и фибринолиза (антитромбин III, XIIa-калликреинзависимый фибринолиз, эуглобулиновый лизис, индуцированный стрептокиназой, содержание растворимых фибрин-мономерных комплексов — РФМК, и продуктов деградации фибриногена — ПДФ по тесту склеивания стафилококков).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное исследование показало, что у больных с тяжелой сочетанной травмой развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, на что указывают снижение уровня АТ-III, высокий уровень тромбинемии (по данным орто-фенантролинового теста), гиперфибриногемия, депрессия фибринолиза по данным XII-a калликреинзависимого фибринолиза, снижение индекса резерва плазминогена.

Показатели общих коагуляционных тестов (активированное частичное тромбопластиновое, тромбиновое, протромбиновое время) свидетельствовали о гипокоагуляции. При этом более чем у половины больных наблюдались неоднородные нарушения в разных тестах,

что характерно для ДВС-синдрома [8, 11, 15, 16].

Все эти признаки свидетельствуют о развитии у больных с тяжелой сочетанной травмой, осложненной травматическим шоком, ДВС-синдрома с блокадой микроциркуляции в органах, с ограничением доступности очага поражения для антибиотиков и ингибиторов протеиназ. Основное внимание при разработке комплексной терапии, направленной на деблокирование нарушений микроциркуляции в очаге повреждения, мы уделили купированию развившегося ДВС-синдрома. С этой целью мы применили криоплазменно-антиферментный комплекс. В зависимости от тяжести полученных повреждений, изменений показателей системы коагуляции и фибринолиза, криоплазменно-антиферментный комплекс применяли в трех вариантах (табл. 2).

Эффективность применения криоплазменно-антиферментного комплекса оценивали по динамике клинического течения ТБ и изменению лабораторных показателей. У больных в основной группе при ТСТ, осложненной травматическим шоком II степени, при применении криоплазменно-антиферментного комплекса положительный эффект достигнут в 41 случае из 43 (95,3 %). У больных с ТСТ, осложненной травматическим шоком III степени, применение гепарина, криоплазмы и ингибиторов протеиназ дало выраженный клинический эффект в

38 случаях из 46 (82,6 %). У больных с ТСТ, осложненной травматическим шоком IV степени положительный результат достигнут в 12 случаях из 19 (63,2 %).

При анализе характера осложнений оказалось, что после применения криоплазменно-антиферментной терапии количество септических осложнений в основной группе снизилось до 38 %, что в 1,4 раза меньше аналогичного показателя в группе сравнения (52,3 %, $p < 0,05$), а количество осложнений, связанных с развитием полиорганной недостаточности — в 2,2 раза (соответственно, 9,3 % и 20,6 %, $p < 0,02$).

При тяжелой сочетанной травме, осложненной травматическим шоком II-IV степени, в основной группе количество выздоровевших пациентов было на 17,2 % больше, чем в группе сравнения (соответственно, 17,6 % и 34,8 %, $p < 0,05$).

Таким образом, применение в комплексном лечении больных с тяжелой сочетанной травмой криоплазменно-антиферментного комплекса способствует более эффективному купированию ДВС-синдрома, деблокированию микроциркуляции в очагах повреждения с повышением доступности его к ингибиторам протеиназ и антибиотикам. Это повышает эффективность патогенетической терапии и значительно улучшает исходы заболевания.

Литература:

1. Шапошников, Ю.Г. Принципы этапного лечения политравм при авариях и катастрофах /Травматология и ортопедия: рук. для врачей /под ред. Ю.Г. Шапошникова. — М.: Медицина, 1997. — Т. 1. — С. 371.
2. Политравма /Агаджанян В.В., Пронских А.А., Устьянцева И.М. и др. — Новосибирск, 2003. — 492 с.
3. Травматология. Краткое руководство для практического применения /Корнилов Н.В., Грязнухин Э.Г., Осташко В.И., Редько К.Г. — СПб.: Гиппократ, 1999. — 240 с.
4. Соколов, В.А. Множественные и сочетанные травмы /Соколов В.А. — М.: ГЭОТАР. — 2006. — 512 с.
5. Капустин, Р.Ф. Оказание помощи при политравме: достижения и нерешенные вопросы /Капустин Р.Ф., Ладутько И.Н., Штолль В.Л. //Актуальные вопросы и перспективы развития многопрофильного лечебного учреждения: Тез. докл. всерос. конф. — Шиханы, 2001. — С. 73-75.

6. Пожариский, В.Ф. Политравмы опорно-двигательной системы и их лечение на этапах медицинской эвакуации /Пожариский В.Ф. – М.: Медицина, 1989. – 256 с.
7. Эшиев, Т.У. Медицинская помощь пострадавшим с сочетанными и множественными травмами на догоспитальном этапе /Эшиев Т.У., Унгбаев Т.Э., Кадиров М.П. //Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: травмы и их медико-социальные последствия: матер. 2-й респ. науч.-практ. конф. – Ташкент: РНЦЭМП, 2002. – С. 348-349.
8. Колесников, В.В. О профилактике нарушений системы гемостаза в раннем посттравматическом периоде /Колесников В.В. //Тез. докл. всерос. конф. – Л-Кузнецкий, 2005. – С. 106-107.
9. Рагимов, А.А. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови /Рагимов А.А., Алексеева Л.А. – М.: Практическая медицина, 2005. – 112 с.
10. Острая массивная кровопотеря /Воробьев А.И., Городецкий В.М., Васильев С.А. и др. – М.: ГЭОТАР-Мед., 2001. – 176 с.
11. Баркаган, З.С. Геморрагические заболевания и синдромы /Баркаган З.С.. – М., 1988. – 528 с.
12. Семченко, В.В. Коррекция нарушений гемостаза при тяжелой черепно-мозговой травме /Семченко В.В., Степанов С.С., Воинов А.Ю. //Многопрофильная больница: проблемы и решения: Матер. Всерос. науч.-практ. конф. – Л-Кузнецкий, 2003. – С. 256-257.
13. Дифференцированное применение активаторов и ингибиторов фибринолиза в лечении острых абсцессов и гангрены легких /Шойхет Я.Н., Дуков Л.Г., Заремба С.В. и др. //Грудная хирургия. – 1989. – № 5. – С. 57-60.
14. Назаренко, Г.И. Травматическая болезнь //В кн.: Травматология и ортопедия: руков. для врачей /под ред. Ю.Г. Шапошникова. – М.: Медицина, 1997. – Т. 1. – С. 217-252.
15. Крашутский, В.В. ДВС-синдром в клинической медицине /Крашутский В.В. //Клин. медицина. – 1998. – № 3. – С. 8-14.
16. Мачабели, М.С. Тромбогеморрагическая теория общей патологии /Мачабели М.С. //Успехи физиологических наук. – 1986. – № 2. – С. 56-82.



ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕВАРИКОЗНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

ENDOSCOPIC DIAGNOSIS AND THERAPY OF NON-VARICOSE HEMORRHAGE IN THE ESOPHAGOGASTRODUODENAL PART OF DIGESTIVE SYSTEM DURING ACUTE PERIOD OF TRAUMATIC DISEASE

Введенский В.П. Vvedensky V.P.
Ключевский В.В. Klyuchevsky V.V.
Баунов В.А. Baunov V.A.
Елфимов А.В. Elfimov A.V.
Колпакова А.П. Kolpakova A.P.

Ярославская государственная медицинская академия,
Кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии
г. Ярославль, Россия

Yaroslavl State Medical Academy,
Traumatology-, orthopedics-, and field-surgery department
Yaroslavl, Russia

Проведен анализ результатов эндоскопической диагностики и лечения неварикозных кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта в остром периоде травматической болезни. Представлены данные о характере и локализации источников кровотечения, его интенсивности. Отмечено, что во всех наблюдениях эзофагогастродуоденальные кровотечения манифестировали на фоне инфекционных легочных осложнений травматической болезни. Определена эффективность использования методов эндоскопического гемостаза. Выявлены особенности проведения диагностической и лечебной фиброэзофагогастродуоденоскопии у пострадавших в остром периоде травматической болезни.

Ключевые слова: неварикозные кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта, травматическая болезнь, диагностическая фиброэзофагогастродуоденоскопия, методы эндоскопического гемостаза.

This paper describes an analysis of endoscopic diagnosis and treatment of non-varicose hemorrhage in the esophagogastroduodenal part of digestive system during acute period of traumatic disease. Some data are represented concerning the character and the localization of sources of bleeding, as well as bleeding intensity. It was noted that in all the observed cases esophagogastroduodenal bleeding manifested itself against a background of infectious pulmonary complications of traumatic disease. Employment of endoscopic hemostasis techniques turned out effective. Some peculiarities of diagnostic and therapeutic fiber-esophagogastroduodenoscopy in patients during acute period of traumatic disease have been revealed.

Key words: non-varicose hemorrhage in the esophagogastroduodenal part of digestive system, traumatic disease, diagnostic.

Диагностика и лечение неварикозных кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ) в остром периоде травматической болезни представляют собой серьезную проблему. Стресс, нарушения центральной нейрогуморальной регуляции организма, генерализованная гипоксия, постгеморрагическая анемия, нарушения метаболизма способствуют возникновению различных морфо-функциональных изменений в ВОПТ. Эти изменения на фоне политравмы, особенно в сочетании с тяжелой черепно-мозговой травмой, нередко манифестируют в виде гастродуоденальных кровотечений [1]. Развитие полиорганной недостаточности в остром периоде травматической болезни существен-

но усложняет трактовку изменений клинико-лабораторных данных, затрудняя диагностику дебюта кровотечения. Вместе с тем, любая операция на желудке и кишечнике в остром периоде травматической болезни достаточно опасна и требует максимального напряжения компенсаторных возможностей организма [2]. Это диктует необходимость широкого использования эндоскопических методов для диагностики и лечения геморрагических осложнений со стороны ВОПТ в остром периоде травматической болезни [3].

Цель исследования — определить эффективность применения методов направленного эндоскопического воздействия при диагностике и лечении неварикозных

кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта в остром периоде травматической болезни.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом для решения поставленной задачи послужили результаты лечения 128 пострадавших, у которых в остром периоде травматической болезни отмечены изменения клинико-лабораторных данных, позволившие высказать предположение о развитии геморрагических осложнений со стороны ВОПТ. Мужчин было 107, женщин — 21, возраст от 18 до 81 года. В исследуемой группе выделяли шесть клинических вариантов травматической болезни: повреждения головы, позвоночника, груди, живота, таза и конечностей [1].

После стабилизации витальных функций всем пострадавшим выполнялась диагностическая фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) с использованием эндоскопов GIF Q-40 и GIF-V70. Проведению эндоскопии предшествовало назогастральное зондирование и промывание желудка. Вне зависимости от степени нарушения сознания и с учетом влияния ФЭГДС на внутричерепное давление, эндоскопические вмешательства выполняли под местной анестезией лидокаином.

Во всех наблюдениях положение пострадавшего было вынужденное на спине. Контроль за физиологической дозированной проведением ФЭГДС осуществляли, мониторируя AD, PS, SpO₂. Отрицательную динамику этих показателей на 5 % и более считали клинически значимой для прекращения эндоскопического вмешательства и коррекции состояния больного. Степень тяжести осложнений, возникающих при проведении эндоскопии, оценивали по классификации W. Credle, J. Smiddy, R. Elliot [4]. Диагностическая ФЭГДС выполнялась в течение 1-12 часов от момента констатации отрицательной динамики клинко-лабораторных показателей, свидетельствующих о возможности развития гастродуоденального кровотечения. Оценить степень величины кровопотери при кровотечениях из ВОПТ в остром периоде травматической болезни не представлялось возможным, так как у всех пострадавших имелись изолированные, сочетанные, множественные или комбинированные повреждения с геморрагическими осложнениями травматического генеза. Поэтому, в зависимости от

локализации травмы, проведению ФЭГДС предшествовало рентгенологическое и ультразвуковое исследование плевральных полостей, органов брюшной полости и мягких тканей конечностей.

При проведении эндоскопического мониторинга определяли локализацию и характер патологических изменений слизистой ВОПТ. Глубину разрывов при синдроме Mallory-Weiss оценивали по Н. Bellmann et al. [5]. Для разделения гастродуоденальных язв на большие и гигантские использовали критерии В.Г. Гладких с соавт. и Н.О. Николаева с соавт. [6, 7]. Интенсивность кровотечения определяли по классификации J.A.N. Forrest et al. [8]. Оценку тяжести кровопотери проводили согласно рекомендациям В.К. Гостищева и М.А. Евсеева. Стабильность гемостаза и прогноз рецидива кровотечения оценивали по клинко-эндоскопическим критериям J. Levine, V. Sharma.

В зависимости от характера патологических изменений слизистой ВОПТ и интенсивности неварикозных кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта, проводили заместительную и антисекреторную терапию в комплексе с эндоскопическим гемостазом. Стратегию заместительной терапии кровопотери определяли согласно рекомендациям П.Г. Брюсова и соавт. и Р. Marino [9]. Антисекреторная терапия включала внутривенное введение лосека по 80 мг болюсно + инфузионно 8 мг/час в течение 4 суток, с последующим переходом на пероральный прием омеза по 40 мг/сут [10]. При выраженных дисмоторных расстройствах со стороны ВОПТ анти-

секреторную терапию дополняли парентеральным введением блокаторов центральных дофаминовых рецепторов. Для эндоскопического гемостаза использовали подслизистое введение этилового спирта (от 30° до 96°), гипертонического раствора хлорида натрия (от 3 % до 10 %), 0,1 % раствора адреналина, дополняя его электрокоагуляцией. Тромб из дна язвенного дефекта никогда не удаляли.

Повторно экстренные ФЭГДС проводили в случае незавершенного первичного эндоскопического вмешательства из-за плохой подготовки, отрицательной динамики клинко-лабораторных показателей и в случае рецидива кровотечения.

У всех пострадавших геморрагические осложнения со стороны ВОПТ констатированы при прогрессировании гипоксической гипоксии, обусловленной манифестацией или отрицательной динамикой течения гнойного трахеобронхита, пневмонии и/или ателектаза. Поэтому интенсивная терапия кровопотери проводилась на фоне коррекции дыхательной недостаточности, в том числе и с использованием методов искусственной вентиляции легких (76 больных).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Распределение пострадавших в остром периоде травматической болезни по данным эндоскопического мониторинга ВОПТ представлено в таблице 1.

Таким образом, высокая вероятность развития кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта отмечена у всех пострадавших в остром периоде травми-

Таблица 1
Результаты эндоскопического мониторинга ВОПТ
у пострадавших с различными клиническими формами травматической болезни

Клиническая форма травматической болезни	Число наблюдений	Без признаков кровотечения	С признаками кровотечения
Повреждения черепа и головного мозга	50	19 (38 %)	31 (62 %)
Повреждения позвоночника и спинного мозга	15	3 (20 %)	12 (80 %)
Повреждения груди	6	2 (33,3 %)	4 (66,7 %)
Повреждения живота	10	6 (60 %)	4 (40 %)
Повреждения таза	6	3 (50 %)	3 (50 %)
Повреждения конечностей	41	19 (46,3 %)	22 (53,7 %)
Всего:	128	52 (40,6 %)	76 (59,4 %)

ческой болезни, вне зависимости от ее клинической формы.

У 52 пациентов в исследуемой группе не было признаков кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта. У 23 (44,2 %) не отмечено патологических изменений слизистой пищевода, желудка или двенадцатиперстной кишки (ДПК). У 29 (55,8 %) констатировано локальное поражение ВОПТ при отсутствии признаков кровотечения в момент исследования (Forrest 3): у

там эндоскопического мониторинга все пострадавшие были разделены на 2 группы: первая — 57 больных (75 %), у которых констатирован единственный источник кровотечения, вторая — 19 больных (25 %), у которых выявлено два и более источников кровотечения.

В первой группе источник кровотечения локализовался в пищеводе в 18 наблюдениях (31,6 %), в желудке — в 13 (22,8 %), в ДПК — в 26 (45,6 %) (табл. 2).

желудка (3 наблюдения), эрозивным бульбитом и язвами луковицы ДПК (2 и 4 больных).

Эндоскопические признаки нестойкого гемостаза выявлены у 33 пациентов (57,9 %): активное кровотечение — у 12 (21,1 %), состоявшееся — у 21 (36,9 %).

У 19 больных второй группы констатировано 46 изменений слизистой в ОПТ с признаками продолжающегося и/или состоявшегося кровотечения, из них у 12

Таблица 2
Распределение больных в зависимости от локализации единственного источника кровотечения и его интенсивности по J.A.N. Forrest et al. (1974)

Источник кровотечения	Интенсивность кровотечения					Всего
	1a	1b	2a	2b	2c	
Синдром Меллори-Вейса	2	3	-	4	8	17 (29,8 %)
Язва пищевода	-	-	-	1	-	1 (1,8 %)
Язва желудка	-	-	1	6	6	13 (22,8 %)
Язва ДПК	1	6	-	9	10	26 (45,6 %)
Всего	3 (5,3 %)	9 (15,8 %)	1 (1,8 %)	20 (35,1 %)	24 (42,1 %)	57 (100 %)

6 (20,7 %) пищеводной, у 8 (27,6 %) желудочной и у 15 (51,3 %) дуоденальной локализации.

Изменения пищевода во всех наблюдениях были представлены фибринозным эзофагитом. Эрозивное поражение желудка отмечено у 3 пострадавших, язвы желудка — у 4, из них у одного — множественные, у двоих — больших и гигантских размеров. У 1 пациента выявлен единичный полип антрума с неизменной слизистой. Эрозии ДПК констатированы у 3 больных, дуоденальные ulcerации — у 12, из них у каждого четвертого — множественные, у каждого второго — больших и гигантских размеров.

При проведении диагностических ФЭГДС признаки продолжающегося или состоявшегося кровотечения (Forrest 1a-2c) из ВОПТ выявлены у 76 пациентов. Лишь у 7 (9,2 %) из них, из-за трудностей осмотра, источник кровотечения и его природа не были распознаны при первой эндоскопии. Этим больным через 3-5 часов на фоне энергичной гемостатической и заместительной терапии с одновременным промыванием желудка через назогастральный зонд была выполнена повторная ФЭГДС для полной верификации морфоструктуры источника кровотечения. По результа-

там Синдром Mallory-Weiss 1-2 стадии в виде единичных линейных дефектов стенки пищевода длиной от 2 до 7 см с вовлечением в процесс слизистой кардиального отдела желудка отмечен у 14 больных, множественных — у 3. В одном наблюдении источником кровотечения была язва нижней трети пищевода. У 3 пациентов (16,7 %) выявлено сочетание патологии слизистой пищевода, как единственного источника кровотечения с эрозивным поражением тела и антрального отдела желудка. Язва желудка с признаками остановившегося кровотечения констатирована у 13 пострадавших, из них у 5 (38,5 %) она была больших и гигантских размеров. В 2 наблюдениях (15,5 %) отмечено сочетание язвенного дефекта желудка с фибринозным эзофагитом и эрозивным гастритом. У 22 больных выявлены язвы луковицы ДПК, в половине случаев — на фоне ее деформации, у 4 — постбульбарные ulcerации. У 20 пациентов (76,9 %) язвенные дефекты дуоденальной локализации были больших и гигантских размеров. В половине наблюдений отмечено сочетание язвы двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением, с фибринозным эзофагитом (4 больных), язвой

(26,1 %) — пищеводной локализации, у 18 (39,1 %) — желудочной и у 16 (34,8 %) — дуоденальной (табл. 3).

При синдроме Mallory-Weiss 1-2 стадии найдены множественные линейные дефекты стенки пищевода до 2 см длиной; при геморрагическом эзофагите отмечено диффузное поражение слизистой; эзофагеальные ulcerации локализовались в его средней и нижней трети. Эрозивное поражение тела и антрального отдела желудка сочеталось с разрывно-геморрагическим синдромом и эрозиями ДПК, язвы желудка — 3 (37,5 %) из них гигантских размеров — с геморрагическим эзофагитом и эрозивно-геморрагическим гастритом. Из 13 дуоденальных язв 11 (84,6 %) оказались больших и гигантских размеров и сочетались с геморрагическим эзофагитом и эрозивно-язвенным поражением желудка.

Эндоскопическая картина нестойкого гемостаза констатирована в 15 наблюдениях (32,6 %): активное кровотечение выявлено из 1 источника (2,2 %), состоявшееся — из 14 (30,4 %).

Таким образом, в обеих исследуемых группах источники кровотечения с одинаковой частотой локализовались в пищеводе, желудке

Таблица 3

Локализация множественных источников кровотечения и его интенсивность по J.A.N. Forrest et al. (1974)
у пострадавших в остром периоде травматической болезни

Локализация источника	Интенсивность кровотечения					Всего
	1a	1b	2a	2b	2c	
Синдром Меллори-Вейса	-	-	-	1	2	3 (6,5 %)
Геморрагический эзофагит	-	-	-	1	4	4 (8,7 %)
Язвы пищевода	-	-	-	1	5	5 (10,9 %)
Эрозии желудка	-	1	-	4	9	10 (21,7 %)
Язвы желудка	-	1	-	4	4	8 (17,4 %)
Эрозии ДПК	-	-	1	7	2	3 (6,5 %)
Язвы ДПК	-	-	1	1	5	13 (28,3 %)
Всего:	-	1 (2,2 %)	2 (4,4 %)	12 (26,1 %)	31 (67,4 %)	46 (100 %)

и двенадцатиперстной кишке. У больных первой группы картина нестойкого гемостаза констатирована в 2 раза чаще, чем во второй, при этом активное кровотечение — в 10 раз чаще. Большие и гигантские гастродуоденальные ulcerации, как один из ведущих факторов риска рецидива кровотечения, выявлялись в обеих группах с одинаковой частотой, но встречаемость язв ДПК была в 2 раза выше, чем желудочных.

Выбор метода остановки кровотечения при лечении неварикозных кровотечений из ВОПТ варьировал в зависимости от результатов ФЭГДС. Эндоскопическая картина активного кровотечения (Forrest 1a-b — 13 источников) и состоявшегося кровотечения (Forrest 2a-b — 35 источников) являлась показанием для выполнения эндогемостаза. При низком риске рецидива кровотечения (Forrest 2c-3) методы эндоскопической остановки кровотечения не применяли.

При активном кровотечении первичный гемостаз был достигнут во всех наблюдениях, и явился окончательным в 76,9 % случаев. Рецидив геморрагии отмечен при синдроме Mallory-Weiss (дважды) и при язвенном поражении ДПК. Положительный эффект при повторной эндоскопической остановке кровотечения констатирован только при разрывно-геморрагическом синдроме. Троекратное выполнение эндогемостаза при активном кровотечении из язвы луковицы ДПК не привело к ожидаемому положительному результату, больной был оперирован. Первичный эндогемостаз при состоявшемся кровотечении был достигнут в 100 %

случаев и явился окончательным в 71,4 % наблюдений. Рецидив отмечен при синдроме Mallory-Weiss (2), при желудочной (3) и бульбарной (5) локализации язв. Повторное использование методов местного эндоскопического воздействия привело к стойкому гемостазу. У всех пострадавших рецидив кровотечения констатирован в течение 12-36 часов после первичной эндоскопической остановки кровотечения.

Таким образом, нами отмечена высокая эффективность достижения эндогемостаза как при активном, так и при состоявшемся кровотечении, вне зависимости от локализации источника кровотечения, его размеров и морфологической характеристики. Особенности проведения диагностических и лечебных ФЭГДС при неварикозных кровотечениях из верхних отделов пищеварительного тракта у пострадавших в остром периоде травматической болезни определялись:

- 1) вынужденным положением пострадавшего, который в силу особенностей полученных травм не мог находиться в классическом положении на левом боку. Это обуславливало высокий риск аспирации при проведении ФЭГДС;
- 2) тяжестью состояния больного, которая существенно лимитировала время выполнения диагностических и лечебных эндоскопий;
- 3) распространенностью поражения слизистой верхних отделов пищеварительного тракта, множественностью источников кровотечения, возможностью отрицательной динамики на фоне

проводимого лечения, что диктовало необходимость проведения детального осмотра ВОПТ для полной верификации патоморфологических изменений, вне зависимости от результатов ранее проведенных эндоскопических исследований;

4) рыхлостью ишемизированных тканей верхних отделов пищеварительного тракта и хрупкостью эрозированных стенок сосудов, существенно ограничивающих выбор методов местного эндоскопического воздействия при лечении неварикозных кровотечений из ВОПТ.

При проведении диагностических и лечебных ФЭГДС в остром периоде травматической болезни, осложненном неварикозным кровотечением из ВОПТ, у 41 больного (32 %) отмечены осложнения только легкой степени (нарушения сердечного ритма, гипоксия с гипертонией).

ВЫВОДЫ:

Достоверная диагностика геморрагических осложнений со стороны верхних отделов пищеварительного тракта в остром периоде травматической болезни, полная верификация морфологических изменений слизистой и их локализации, определение интенсивности кровотечения возможны только при проведении фиброэзофагогастродуоденоскопии.

Использование методов направленного эндоскопического воздействия является эффективным способом достижения гемостаза при неварикозных кровотечениях из ВОПТ, что позволяет избежать выполнения травматичных оперативных вмешательств.

Литература:

1. Травматическая болезнь /под ред. И.И. Дерябина, О.С. Насонкина. – Л., 1987. – 304 с.
2. Петров, В.П. Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта /В.П. Петров, И.А. Ерюхин, И.С. Шемякин. – М., 1987. – 256 с.
3. Ермолов, А.С. Эндоскопическая остановка и профилактика желудочно-кишечных кровотечений с помощью спиртовой инфльтрации /А.С. Ермолов, С.В. Волков, Д.Г. Сордиа //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колонопроктологии. – 1996. – Т. 6. – С. 274.
4. Credle, W.F. Complications of fiberoptic bronchoscopes /W.F. Credle, J.F. Smiddy, R.C. Elliott //Amer. Rev. Resp. Dis. – 1974. – V. 109. – P. 67-72.
5. Об этиологии и патогенезе синдрома Маллори-Вейса /Н. Bellman, B. Wohlgemuth, W. Kothe et al. //Хирургия. – 1974. – № 2. – С. 14-19.
6. Диагностика и хирургическая тактика при больших и гигантских язвах двенадцатиперстной кишки /В.Г. Гладких, Е.Ф. Фирсов, Б.С. Суковатых и др. //Клиническая медицина. – 1988. – № 1. – С. 73-77.
7. Особенности диагностики и хирургического лечения гигантских гастродуоденальных язв /Н.О. Николаев, А.И. Старцев, С.Г. Гришин, И.А. Чекмазов //Клиническая медицина. – 1989. – № 9. – С. 74-78.
8. Forrest, J.A.N. Endoscopy in gastrointestinal bleeding /J.A.N. Forrest, N.D.L. Finlayson, D.G.L. Shearman //Lancet. – 1974. – № 11. – P. 395-397.
9. Марино, П.Л. Интенсивная терапия: пер. с англ. /Под ред. А.И. Мартынова. – М., 1998. – 640 с.
10. Barkun, A. Recommendation for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding /Barkun A. //Annals of Internal Medicine. – 2003. – N 10. – P. 139.



НАРУШЕНИЕ РЕГИОНАРНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ЗАКРЫТЫХ НЕОСЛОЖНЕННЫХ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ ГОЛЕНЕЙ

IMPAIRMENT OF REGIONAL HEMODYNAMICS IN CLOSED SIMPLE FRACTURES OF SHINBONE

Власова И.В. Vlasova I.V.

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

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

Оценка кровообращения травмированной конечности является важной задачей, поскольку показатели циркуляции отражают динамику патологического процесса. Целью исследования явилось изучение методом дуплексного сканирования гемодинамики в нижних конечностях у больных с закрытыми неосложненными переломами костей голени в остром периоде травмы и в разные периоды после операции на костного остеосинтеза костей голени. Обследованы 19 пациентов. В острый период травмы и в ранний послеоперационный период в пораженной конечности преобладали явления реактивной гиперемии, которые сохранялись несколько месяцев. Через год показатели артериальной гемодинамики не отличались от показателей здоровых. Нарушения венозной гемодинамики в отдаленный период после травмы у части пациентов трансформировались в хроническую венозную недостаточность.

Ключевые слова: перелом голени, реактивная гиперемия, вазодилатация, вазоспазм, дуплексное сканирование.

The evaluation of blood circulation of injured limb is the very important purpose, because circulation variables reflect the dynamics of pathologic process. The aim of study was evaluation using duplex scanning of lower limb hemodynamics in patients with closed simple fractures of shinbones during the acute period of trauma and during the different periods after external fixation for shinbone. 19 patients were evaluated. The reactive hyperemia events, which continued for several months, dominated in injured limb during the acute period of trauma and early postoperative period. After a year the arterial hemodynamics values did not differ from the values of healthy people. During the late period, venous hemodynamics disorders of the part of the patients transformed into chronic venous insufficiency.

Key words: shinbone fracture, reactive hyperemia, vasodilation, vasospasm, duplex scanning.

При закрытых переломах костей голени происходит травма мягких тканей конечностей, надкостницы, мышц, нервов, сосудов. Оценка кровообращения травмированной конечности очень важна, поскольку показатели циркуляции отражают динамику патологического процесса и лечебной реабилитации. Выраженные нарушения гемодинамики задерживают процесс регенерации [1].

Кровоток на обеих конечностях при переломе голени является интегральной производной реакций общего и местного характера. Имеет значение не только характер травмы, но и исходная реактивность сосудистого русла, компенсаторные возможности различных систем организма, в частности, сердечно-сосудистой, эндокринной, нервно-рефлекторной [2].

То есть, при равных внешних условиях гемодинамический ответ на травму все же индивидуален. Характер и степень нарушения цир-

куляции зависит также от сроков и вида медицинской помощи.

При обследовании больных с переломами в остром периоде до оперативного лечения важно использование неинвазивного метода, который позволяет получить достоверную информацию быстро и безболезненно для пациента. Этим требованиям отвечает метод дуплексного сканирования. Он позволяет также изучать параметры кровотока в динамике [3].

Целью исследования явилось изучение методом дуплексного сканирования регионарного кровотока в нижних конечностях у больных с закрытыми неосложненными переломами костей голени в остром периоде травмы и в разные периоды после операции на костного остеосинтеза костей голени.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Основная группа состояла из 19 пациентов (7 женщин, 12 мужчин, средний возраст $38,6 \pm 7,2$ лет). Первое обследование проводилось

в остром периоде (от 2 до 5 часов после травмы), непосредственно перед операцией. Затем обследование повторяли в первые сутки после операции, на 10 день, через два месяца и через год. Результаты сравнивали с показателями группы здоровых, сопоставимой с основной группой по половому и возрастному составу, в которую вошли 15 добровольцев. Достоверных различий между показателями гемодинамики правых и левых конечностей в контрольной группе выявлено не было.

Всем пациентам было выполнено дуплексное сканирование (ДС) сосудов нижних конечностей на ультразвуковой системе Acuson 128 XP/10c линейным датчиком 7 Мгц. Определяли максимальную систолическую (ЛСКmax), конечную диастолическую (ЛСКmin) линейные скорости кровотока и резистивный индекс (РИ) в подколенной артерии (ПА), задней большеберцовой (ЗББА), передней большеберцовой (ПББА) и

малоберцовой артериях (МБА). В подколенных артериях рассчитывали объемную скорость кровотока (ОСК). Изучали кровоток, оценивали проходимость и состоятельность клапанного аппарата в подколенных и задних большеберцовых венах (ЗББВ). Измеряли постокклюзионное венозное давление (ПОВД) в ЗББВ, начиная с 10 дня после операции. Первое обследование проводили с максимальной осторожностью в присутствии травматолога.

РЕЗУЛЬТАТЫ

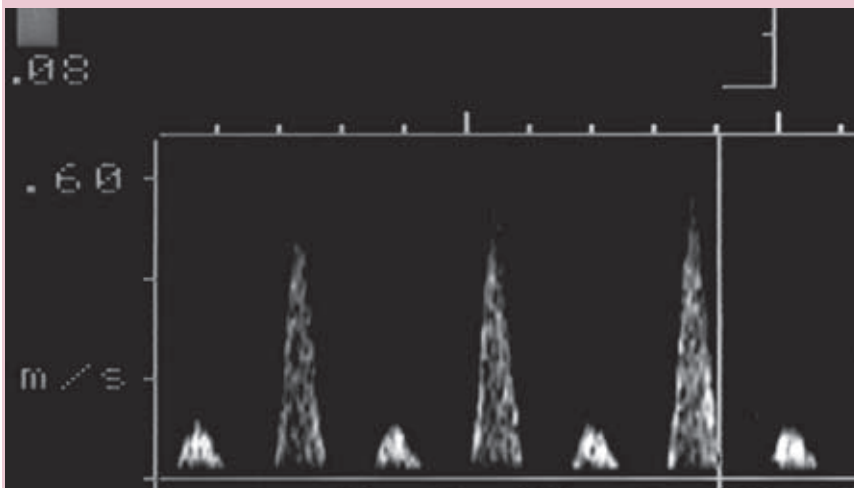
В острый период травмы у пациентов была зафиксирована высокая ОСК в подколенных артериях пораженной конечности ($282,2 \pm 43,7$ мл/мин), которая была почти вдвое выше показателей в здоровой конечности ($149,1 \pm 63$ мл/мин). Причем, в здоровой конечности объемный кровоток также был достоверно увеличен по отношению к ОСК в ПА контрольной группы ($132,92 \pm 11,8$ мл/мин).

В берцовых артериях у большинства больных основной группы (74 %) кровоток из двух- или трехфазного, характерного для периферических артерий в норме (рис. 1.А), становился однофазным. Отрицательная ЛСКmin становилась положительной (рис. 1.В). РИ имел низкие значения ($0,9 \pm 0,25$) по сравнению с индексом периферического сопротивления в артериях здоровой конечности ($1,07 \pm 0,3$) (рис. 1.Б) и контрольной группой ($1,3 \pm 0,4$). При проведении функциональной пробы с задержкой дыхания на 10 секунд на высоте вдоха, отмечалась выраженная связь скорости и характера кровотока в берцовых артериях с фазами дыхания (рис. 2). На высоте пробы ЛСКmax уменьшалась, появлялась отрицательная фаза на доплерограмме, то есть происходила «нормализация» кровотока. Этот феномен появляется в артериях мышечного типа и является признаком неустойчивого сосудистого тонуса и склонности к функциональной вазодилатации артерий.

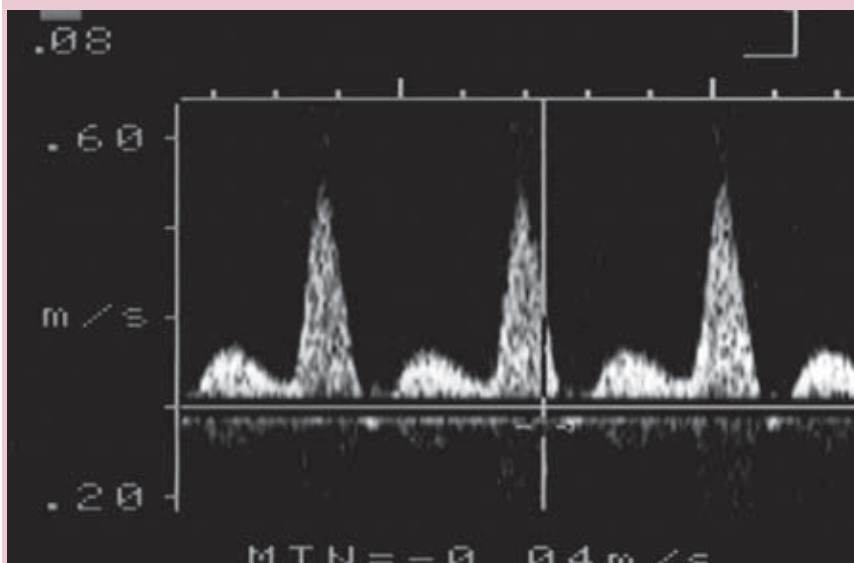
В подколенной вене отмечалось значительное закономерное увеличение скорости кровотока.

У некоторых пациентов (5 че-

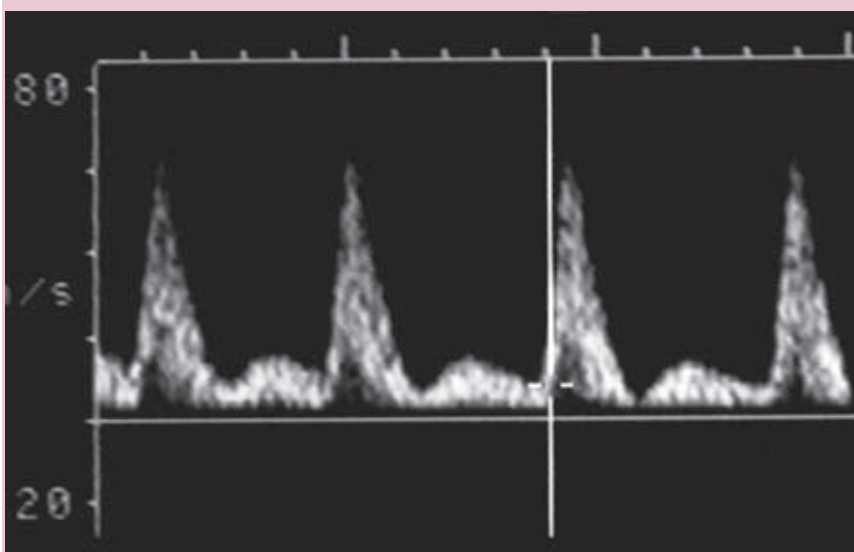
Рис. 1



А. Допплерограмма ЗББА в контрольной группе



Б. Допплерограмма ЗББА здоровой конечности в основной группе



В. Допплерограмма ЗББА пораженной конечности в основной группе

людей — 26 %) изменения артериального кровотока носили иной характер, хотя давность и характер травмы не отличались от предыдущей подгруппы. В берцовых артериях пораженной голени отмечался двухфазный кровоток с глубокой и широкой отрицательной волной в раннюю диастолу. Высокое периферическое сопротивление (РП $1,7 \pm 0,3$) косвенно указывало на нарушение процессов перфузии в периферическом русле, вероятно, вследствие повышенного тонуса артерий и явлений вазоспазма (рис. 3).

С 1 по 10 сутки после операции наиболее значимая динамика отмечалась у пациентов второй подгруппы, с повышенным тонусом артерий. У них происходило исчезновение отрицательной волны на доплеровграмме, то есть исходно высокое периферическое сопротивление снижалось, явления умеренного вазоспазма уменьшались (рис. 4).

ПОВД в ЗББВ в этот период значительно превышало норму (в контрольной группе $17 \pm 4,8$ мм рт. ст., в основной группе $39,9 \pm 6,7$ мм рт. ст.), что указывало на затруднение оттока на стороне перелома. Нарушения проходимости вен выявлено не было.

Оценка ближайших результатов лечения происходила через два месяца. Признаков вазоспазма не отмечалось. ОСК в подколенной артерии пораженной конечности была достоверно ниже показателей острого и послеоперационного периода ($190,9 \pm 44,4$ мл/мин), но еще статистически значимо различалась с показателями здоровых. Показатели кровотока в здоровой конечности были в пределах нормы. У большинства пациентов сохранялись и даже нарастали явления функциональной вазодилатации в берцовых артериях и отмечались повышенные показатели ПОВД в пораженной конечности ($30,9 \pm 8,1$ мм рт. ст.). У трех пациентов в этот период были выявлены расширенные перфорантные вены голени без явлений клапанной недостаточности.

Через год показатели кровотока в артериях травмированной конечности были нормальными.

Рис. 2

Изменение кровотока в ЗББА при пробе с задержкой дыхания на вдохе. Первый комплекс — паттерн кровотока на высоте пробы, далее — доплерограмма при спокойном дыхании

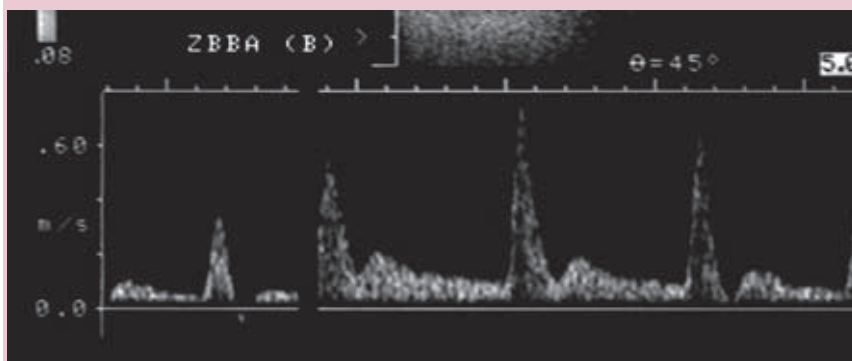
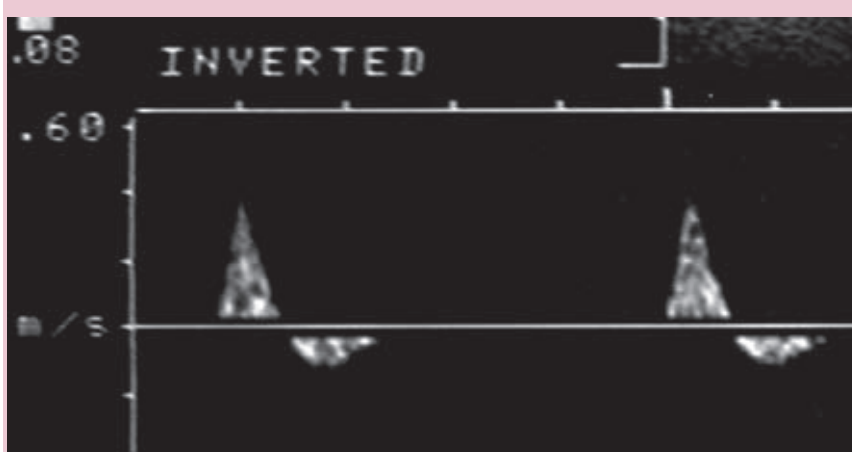
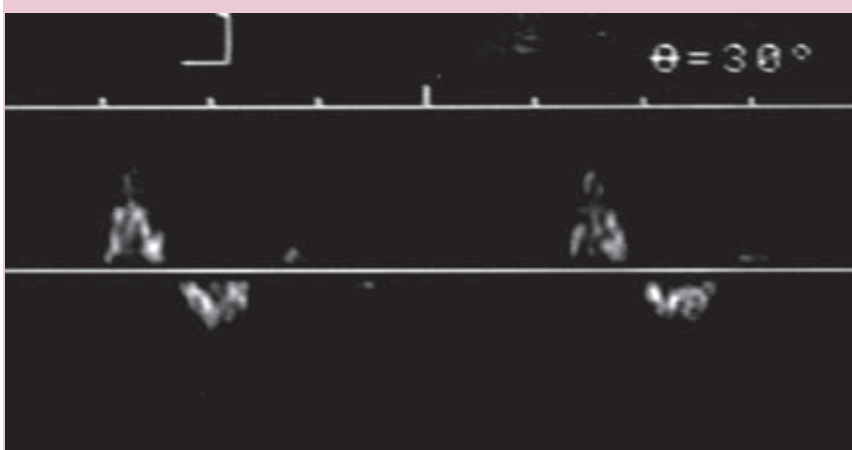


Рис. 3



А. Допплерограмма ЗББА здоровой конечности в основной группе



Б. Допплерограмма ЗББА пораженной конечности в основной группе

Иная ситуация складывалась при анализе венозной гемодинамики. У двоих пациентов была выявлена клапанная недостаточность подколенных вен небольшой степени. У четверых — расширение перфорантных вен голени без значимого сброса по ним. У дво-

их больных появились варикозно расширенные подкожные вены на голени.

ОБСУЖДЕНИЕ

Первоначальная местная реакция сосудов конечности на травму проявляется в виде рефлекторного

артериального спазма, выраженность и длительность которого различается у разных людей. По данным литературы, длительность спазма составляет в среднем от нескольких часов до 4-х дней. Кроме индивидуальной реактивности, на длительность артериоспазма влияет адекватное обезболивание. Видимо, своевременная помощь сыграла немаловажную роль в том, что признаки умеренного вазоспазма были выявлены на момент обследования лишь у четверти травмированных.

В то же время, на поврежденной конечности имеет место большая выраженность местных факторов, вызывающих дилатацию сосудов. Реактивная гиперемия развивается уже в первые часы, что продемонстрировали и наши наблюдения. На сосудистый тонус влияют гипоксия и тканевые метаболиты, накопление которых приводит к повышению проницаемости и резко расширяет капилляры. Кроме того, при переломах развиваются воспалительные процессы, большую роль в которых играют вазоактивные амины, являющиеся сильными вазодилататорами [4, 5].

На рисунках 5 и 6 отражена динамика ЛСКтах и РИ в ЗББА во все периоды наблюдения. Чем выше была скорость и ниже РИ, тем более выражены были явления реактивной гиперемии. В первый день после операции был отмечен первый пик. Видимо, это происходило за счет максимального местного воздействия продуктов распада и биологически активных веществ из области операционной раны в этот период. К тому же, вероятно, имели место процессы шунтирования на микроциркуляторном уровне, также ведущие к увеличению скорости в магистральных артериях и снижению в них периферического сопротивления. Через 2 месяца наблюдался второй, и более высокий, пик изменений. Причиной могли быть нарушение иннервации артерий в результате травмы и операции, одновременно с длительным воздействием на стенку артерий увеличенного объема крови, что приводило к значительному нарушению тонуса берцовых артерий.

Рис. 4

Доплерограмма ЗББА пораженной конечности в основной группе на 10-й день после операции

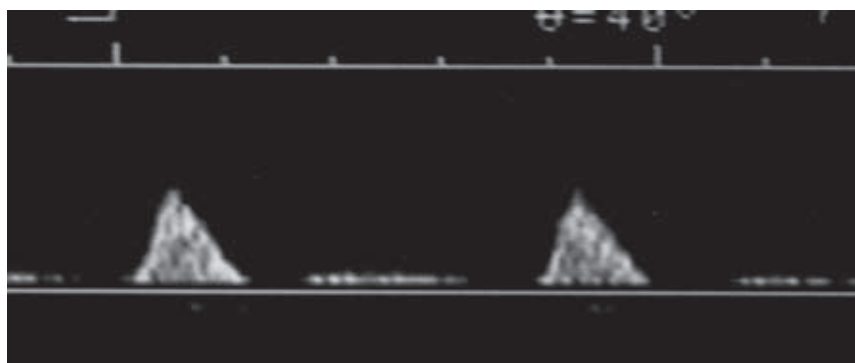


Рис. 5

Динамика систолической скорости кровотока в ЗББА пораженной конечности за весь период наблюдения

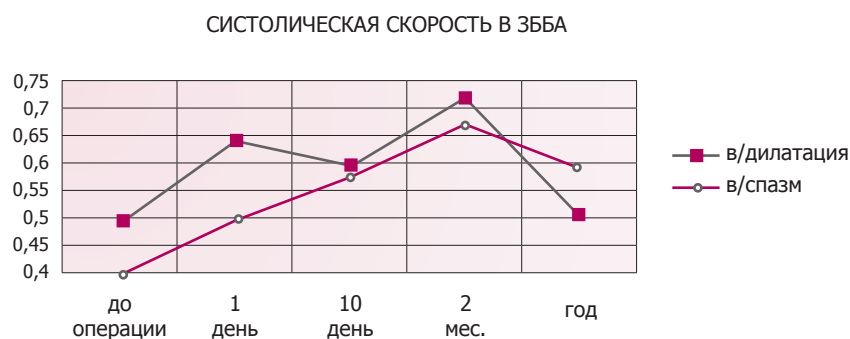
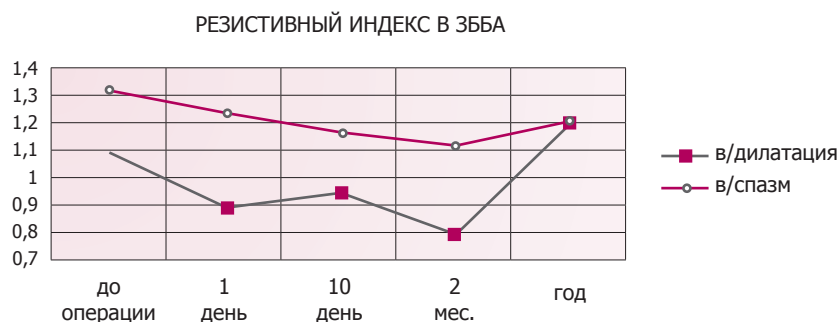


Рис. 6

Динамика значений резистивного индекса в ЗББА пораженной конечности за весь период наблюдения



Кроме того, в этот период происходила двигательная активизация пациента, увеличивалась нагрузка на конечность.

Обращало на себя внимание, что у пациентов с признаками умеренного вазоспазма динамика показателей была такая же, но на фоне более высокого тонуса артерий. Нормализация показателей к году происходила так же, как и у

остальных пациентов. Видимо, в данном случае имел место индивидуальный характер реактивности периферической артериальной системы.

Длительное затруднение оттока и перегрузка объемом венозной системы голени могла вызывать необратимые изменения податливой стенки вен. В зависимости от степени подобных изменений, в отдаленный период после травмы

у больных появлялись различные признаки хронической венозной недостаточности [6].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в острый период травмы и в ранний послеоперационный период в пораженной конечности преобладают явления

реактивной гиперемии, которые сохраняются несколько месяцев. Через год показатели артериальной гемодинамики нормализуются.

Одновременно после травмы развиваются нарушения венозной гемодинамики, последствия которых сохраняются через год и могут

приводить к венозной недостаточности.

Дуплексное сканирование у больных с переломами костей голени является адекватным и высокоинформативным методом для исследования регионарного кровотока и своевременного выявления осложнений.

Литература:

1. Шевцов, В.И. Оценка микроциркуляции при заболеваниях и травмах конечностей в процессе лечения по Илизарову /В.И. Шевцов, Т.И. Долганова, В.А. Щуров и др. //Методология флоуметрии. – 1999. – № 1. – С. 99-108.
2. Долганова, Т.И. Особенности кровоснабжения нижних конечностей у больных с продольной экстремелией большеберцовой кости /Т.И. Долганова, О.К. Чегуров, Д.В. Долганов //Гений ортопедии. – 1997. – № 2. – С. 65-68.
3. Ультразвуковая доплеровская диагностика в клинике /под ред. Ю.М. Никитина, А.И. Труханова. – Иваново: Изд-во МИК, 2004. – 496 с.
4. Анализ факторов, определяющих объемную скорость кровотока голени при лечении заболеваний конечностей по Илизарову /В.А. Щуров, Т.И. Долганова, Е.Н. Щурова, Л.Ю. Горбачева //Травматология и ортопедия России. – 1994. – № 2. – С. 91-95.
5. Вегетативное обеспечение нижних конечностей при лечении больных с последствиями травм методиками чрескостного остеосинтеза //В.И. Шевцов, Д.В. Долганов, В.Д. Макушин, Т.И. Долганова //Ортопедия, травматология и протезирование. – 1994. – № 4. – С. 85.
6. Константинова, Г.Д. Флебология /Г.Д. Константинова, А.Р. Зубарев, Е.Г. Градусов. – М.: Издат. дом Видар-М, 2000. – 160 с.



ВЛИЯНИЕ СРОКОВ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ НА ПОКАЗАТЕЛИ МЕТАБОЛИЗМА И СТРЕСС-РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА

THE INFLUENCE OF THE TERMS OF OPERATIVE TREATMENT ON METABOLIC VALUES AND STRESS-REACTIVITY OF BODY

Устьянцева И.М.
Петухова О.В.

Ustyantseva I.M.
Petukhova O.V.

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

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

У 60 пострадавших с политравмой при проведении раннего и отсроченного оперативного лечения повреждений опорно-двигательного аппарата изучена динамика белкового состава крови, активности цитоплазматических и мембраносвязанных ферментов и основных показателей стресс-реактивности (кортизол, глюкоза).

Установлено, что раннее оперативное лечение повреждений опорно-двигательной системы у больных с политравмой, в отличие от отсроченного, сопровождается перераспределением фракционного состава белков в виде более ранней нормализации относительного содержания альфа₁- и альфа₂-глобулинов, снижением активности цитозольных и увеличением активности мембраносвязанных ферментов, и не приводит к существенно повышению уровня биохимических показателей стресс-реактивности. Исследование метаболических процессов необходимо для получения более глубоких представлений о патобиохимических механизмах развития травматической болезни.

Ключевые слова: политравма, белковый метаболизм, ферменты, стресс-реактивность.

During early and delayed treatment of locomotorium injuries in 60 patients with polytrauma, the dynamics of blood protein, cytoplasmic and membrane-bound enzymes activity and stress-reactivity base values (cortisol, glucose) has been studied.

It has been found that early operative treatment of locomotorium injuries in patients with polytrauma, in contrast to delayed treatment, is accompanied by the redistribution of protein fractional makeup by way of earlier normalization of abundance of α_1 - and α_2 -globulins. Also it's accompanied by the reduction of activity of cytosolic enzymes and the increasing of activity of membrane-bound enzymes. The early operative treatment does not result in essential increase of level of stress-reactivity biomedical measurements. Investigation of the metabolic processes is necessary for more profound conceptualization about the pathobiochemical mechanisms of traumatic disease development.

Key words: polytrauma, protein metabolism, enzymes, stress-reactivity.

Актуальность проблемы политравмы определяется большим числом травматологических больных (до 60 %), высокой инвалидизацией и летальностью населения в наиболее трудоспособном возрасте.

Воздействие тяжелых множественных и сочетанных травм, которые превосходят биологические возможности человеческого организма, сопровождается дезинтеграцией метаболических процессов, проявляющейся существенным усилением катаболизма белков, развитием гипопроteinемии, гипоальбуминемии и небелковой гиперазотемии [1].

При травме возникает гиперферментемия [2], которая носит неспецифический характер и расценивается как компенсаторно-приспособительная реакция организма.

В последние годы расширился объем оперативных вмешательств,

проводимый больным с политравмой в острый период, что может существенно изменять течение адаптационно-компенсаторных реакций организма.

Цель исследования — изучение белкового состава, ферментативной активности крови и основных показателей стресс-реактивности у больных с политравмой.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В клинических условиях было обследовано 60 пострадавших с политравмой, доставленных в отделение реанимации ФГЛПУ «НКЦОЗШ» в течение 2-х часов от момента травмы. Из них было 43 мужчины (72 %) и 17 женщин (28 %) с множественными ($n = 21$) и сочетанными ($n = 39$) повреждениями опорно-двигательного аппарата (ОДА), средний возраст $39,5 \pm 3,6$ лет.

Из исследования были исключены пострадавшие с доминирующей черепно-мозговой травмой, поскольку у них изменения многих показателей метаболизма не укладываются в рамки установленных закономерностей динамики реактивности и сопротивляемости организма. У всех больных был диагностирован травматический шок II-III степени. Оценка степени тяжести состояния пациентов проводилась на основе интегральной балльной системы APACHE-III (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation-III) по W.A. Knause et al. (1985). Ретроспективно, в зависимости от сроков оперативного лечения повреждений ОДА, пострадавшие были разделены на 2 группы. Пациентам основной (1-й) группы проводили раннее оперативное лечение — в течение 1-х суток от момента травмы. Группу сравнения (2-ю) составили

больные, которым было выполнено отсроченное оперативное лечение — позднее 3-х суток после травмы. 20 практически здоровых лиц в возрасте 20-40 лет входили в контрольную группу.

Показатели венозной крови исследовали при поступлении (исход) и на 1, 2, 3, 5, 7, 10, 15, 21-е сутки после травмы. Общий белок, альбумины, креатинин, мочевины, активность ферментов: лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аланин-трансаминазы (АЛТ), аспартат-трансаминазы (АСТ), гамма-глутамил-трансаминазы (ГГТ), креатинфосфокиназы (КФК), щелочной фосфатазы (ЩФ) и глюкозы определяли автоматизированными методами на анализаторе «НІТАСНІ-912». Концентрацию фибриногена определяли по E. Rossi et al. (1988) нефелометрическим способом на коагулографе ACL-100. Электрофоретическое разделение белков проводили на пластинках из ацетатцеллюлозы по С.А. Alper (1974). Содержание кортизола в сыворотке крови определяли с использованием иммуноферментных тест-систем «Fenzia» на анализаторе Bioscreen/iEMS-reader.

Достоверность различий определяли с использованием t-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного исследования установлено, что у пострадавших с политравмой с момента поступления до 7-х суток наблюдения возникала гипопроотеинемия (уровень общего белка был ниже контрольных значений на 14,5 %, $P < 0,05$), что является следствием преобладания в посттравматическом периоде катаболических процессов над анаболическими.

Считается, что основной причиной гипопроотеинемии является, как правило, гипоальбуминемия. У больных с политравмой снижение уровня альбуминов отмечали с момента поступления в стационар (на 19,5 %, $P < 0,05$) до конца наблюдения. Максимально низкое содержание альбуминов регистрировали с 3-х по 5-е сутки после травмы (в среднем на 15 %, $P < 0,05$).

Выявленные при политравме гипопроотеинемия и гипоальбуминемия могли быть обусловлены потерей белков из-за кровопотери и кровоизлияний в травмированные ткани, экстравазацией мелкодисперсных фракций в пораженные участки вследствие увеличения проницаемости сосудов [2], а также усилением катаболизма белков и нарушением их синтеза в печени вследствие гипоксии.

При сравнительном анализе достоверных изменений в содержании общего белка, альбуминов и глобулинов у больных основной группы и группы сравнения выявлено не было.

Обязательным компонентом травмы является острофазовый ответ, обуславливающий увеличение в крови острофазовых белков, в частности, фибриногена. При политравме на протяжении всего периода наблюдения отмечали гиперфибриногемию.

Известно, что тяжелая травма вызывает диспротеинемия с более значительными изменениями концентрации глобулинов [3]. В результате проведенного исследования у больных с политравмой при электрофоретическом разделении белков на классы выявляли диспротеинемия: увеличение альфа-1, альфа-2 и гамма-глобулинов и уменьшение альбуминов. Повышение уровня альфа-глобулиновых фракций, по-видимому, связано с увеличением синтеза печенью входящих в него позитивных острофазовых белков. Содержание β -глобулинов при политравме менялось незначительно, а гамма-глобулинов — повышалось.

Сроки оперативного лечения поврежденных ОДА у больных с политравмой оказывали определенное влияние на белковый метаболизм. Так, у пациентов с ранним оперативным лечением, на фоне стабильности общих показателей (общего белка, альбуминов, глобулинов), происходило более раннее снижение относительного количества $\alpha 1$ - и $\alpha 2$ -глобулинов в сыворотке крови. Это могло свидетельствовать об уменьшении активности воспалительного процесса и восстановлении пластических процес-

сов в организме. При отсроченном оперативном вмешательстве выраженность изменений фракционного состава белков была больше, чем при раннем: уровень альфа1-глобулинов был выше на 5-е и 21-е сутки, а альфа2-глобулинов — на 10-е сутки наблюдения. По-видимому, это связано с пролонгированием цикла синтеза белков острой фазы, вызванным дополнительным стрессорным фактором, каковым являлось отсроченное оперативное лечение.

В посттравматическом периоде, вследствие преобладания в белковом обмене катаболических процессов над анаболическими, изменяется также концентрация промежуточных производных протеинового метаболизма: в крови повышается концентрация мочевины и креатинина [4]. В наших исследованиях у пострадавших с политравмой при поступлении в стационар уровень мочевины и креатинина превышал значения здоровых доноров в 1,4 и 1,2 раза ($P < 0,01$), соответственно. В дальнейшем содержание креатинина снижалось и к 21 суткам не отличалось от контрольных значений, в то время как уровень мочевины на протяжении всего наблюдения оставался высоким (выше контрольных показателей в среднем в 1,4 раза, $P < 0,05$).

Посттравматическая метаболическая азотемия при политравме была обусловлена, по-видимому, массивной травматизацией мышечной ткани и снижением почечной перфузии.

При сравнительном анализе отмечено, что у больных с ранним оперативным лечением на 1-е сутки наблюдения отмечали более высокое содержание мочевины, что могло быть обусловлено усилением катаболизма белков в связи с увеличением объема оперативных вмешательств. В динамике посттравматического периода высокие значения мочевины поддерживались, возможно, за счет выраженного протеолиза и почечной недостаточности [5].

Важную метаболическую роль в организме осуществляют ферменты крови, являющиеся специфически-

У больных с политравмой при поступлении возникала гиперферментемия (табл. 1).

Выраженная гиперферментемия была обусловлена, по-видимому, выходом ферментов вследствие травматического повреждения клеток и усиления процессов ПОЛ, на фоне увеличения их синтеза и каталитической активности, в результате нарушений микроциркуляции и тканевой гипоксии [7].

Важная метаболическая роль в организме, особенно в условиях гипоксии, принадлежит трансаминазам [6]. У больных с политравмой активность аспартаттрансаминазы (АСТ) повышалась в 6,5 раз, аланинтрансаминазы (АЛТ) – в 3,2 раза ($P < 0,001$). Более выраженное повышение активности АСТ, чем АЛТ, по-видимому, связано с большим его содержанием в мышечной ткани, которая при множественных и сочетанных травмах подвергается массивной травматизации.

Уровень ферментативной активности КФК наиболее лабилен и отражает состояние физиологической адаптации организма. У па-

циентов с политравмой при поступлении происходило значительное повышение активности креатинфосфокиназы (КФК) – в 21 раз ($P < 0,001$), которое сохранялось до 21-х суток. Максимальное увеличение активности КФК отмечали на 2-е сутки наблюдения.

Лактатдегидрогеназа осуществляет контроль за соотношением пирувата и лактата в крови. У пациентов с политравмой при поступлении активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) повышалась в 2,6 раза ($P < 0,001$), затем она постепенно снижалась.

Гамма-глутамилтрансфераза (ГГТ) и щелочная фосфатаза (ЩФ) являются длительно живущими ферментами, участвующими в системах мембранного транспорта и детоксикации. Результаты проведенного исследования показали, что при политравме активность ГГТ в сыворотке крови при поступлении в стационар не менялась, но повышалась с 5-х суток наблюдения (в 2,6 раза, $P < 0,05$). Активность ЩФ возрастала, напротив, уже при поступлении (на 38 %, $P < 0,05$), по-видимому, вследствие

травматического повреждения костной ткани и выхода фермента в кровеносное русло. Уровень ЩФ оставался высоким в течение всего периода наблюдения.

Сроки оперативного лечения повреждений опорно-двигательного аппарата при политравме сказывались на динамике ферментативной активности крови. Так, у пациентов с ранним оперативным лечением происходило более раннее снижение (в основном к 5-м суткам после травмы) активности цитозольных ферментов: АСТ в 1,7 раза ($P < 0,02$), АЛТ на 61 % ($P < 0,02$), КФК в 3,1 раза ($P < 0,01$), а ЛДГ в 1,3 раза ($P < 0,05$) по отношению к данным параметрам у пациентов 2-й группы и увеличение активности щелочной фосфатазы (с 3-х суток) и гамма-глутамилтрансферазы (с 5-х суток наблюдения). Более ранняя нормализация аминотрансферазной активности крови у пациентов основной группы, возможно, связана с ранним сопоставлением отломков поврежденных конечностей, что способствует быстрейшему восстановлению микроциркуляции тканей и сохранению стабиль-

Таблица 1
Динамика ферментативной активности крови у больных с политравмой при раннем (I группа) и отсроченном (II группа) оперативном лечении повреждений опорно-двигательного аппарата ($M \pm m$)

Период наблюдения	Группа	n	КФК (МЕ/л)	ЛДГ (МЕ/л)	ЛДГ-1 (МЕ/л)
Исходные значения	Доноры	20	93,42 $\pm$ 9,42	369,00 $\pm$ 15,02	164,15 $\pm$ 8,29
	I	29	2062,0 $\pm$ 557,2 $\times$	928,50 $\pm$ 71,7 $\times$	362,37 $\pm$ 19,19 $\times$
	II	28	1890,4 $\pm$ 366,9 $\times$	976,0 $\pm$ 86,9 $\times$	402,60 $\pm$ 33,47 $\times$
1-е сутки	I	27	3039,1 $\pm$ 429,9 $\times$	972,72 $\pm$ 72,79 $\times$	380,29 $\pm$ 20,58 $\times$
	II	25	2352,4 $\pm$ 336,2 $\times$	916,37 $\pm$ 101,1 $\times$	368,22 $\pm$ 39,14 $\times$
2-е сутки	I	27	3124,0 $\pm$ 450,8 $\times$	941,80 $\pm$ 64,05 $\times$	419,65 $\pm$ 28,91 $\times$
	II	25	3815,0 $\pm$ 770,6 $\times$	1005 $\pm$ 128,82 $\times$	432,55 $\pm$ 56,80 $\times$
3-е сутки	I	27	1771,1 $\pm$ 201,1 $\times$	914,59 $\pm$ 66,0 $\times$	402,82 $\pm$ 27,43 $\times$
	II	27	2238,5 $\pm$ 381,7 $\times$	947,63 $\pm$ 106,6 $\times$	411,82 $\pm$ 40,85 $\times$
5-е сутки	I	27	547,68 $\pm$ 63,2 $\times$	760,41 $\pm$ 35,98 $\times$	397,56 $\pm$ 17,02 $\times$
	II	27	1724,4 $\pm$ 376,6 $\times\#$	977,69 $\pm$ 88,84 $\times\#$	411,87 $\pm$ 42,09 $\times$
7-е сутки	I	28	324,2 $\pm$ 60,1 $\times$	776,83 $\pm$ 57,76 $\times$	368,85 $\pm$ 19,94 $\times$
	II	28	401,7 $\pm$ 64,2 $\times$	859,17 $\pm$ 84,53 $\times$	384,33 $\pm$ 41,72 $\times$
10-е сутки	I	28	169,7 $\pm$ 22,7 $\times$	716,0 $\pm$ 40,06 $\times$	353,86 $\pm$ 28,30 $\times$
	II	27	176,0 $\pm$ 30,7 $\times$	842,94 $\pm$ 64,28 $\times$	365,06 $\pm$ 32,85 $\times$
15-е сутки	I	27	80,3 $\pm$ 10,2	706,78 $\pm$ 34,93 $\times$	328,86 $\pm$ 17,23 $\times$
	II	27	114,8 $\pm$ 16,04	706,42 $\pm$ 63,50 $\times$	296,78 $\pm$ 29,1 $\times$
21-е сутки	I	27	103,9 $\pm$ 5,16	602,0 $\pm$ 75,28 $\times$	270,4 $\pm$ 31,86 $\times$
	II	27	133,0 $\pm$ 37,7	615,9 $\pm$ 74,5 $\times$	254,9 $\pm$ 27,6 $\times$

Примечание:

($\times$) – достоверность различий по t-критерию Стьюдента при $P < 0,05$ в сравнении с контрольной группой;

($\#$) – между группами.

ности и целостности клеточных мембран [8].

Отчетливое увеличение ферментативной активности гамма-глутамилтрансферазы в крови больных с ранней операцией могло характеризовать менее выраженное повреждение клеток и начавшиеся репаративные процессы [9]. Подъем активности щелочной фосфатазы на 15-е и 21-е сутки у пациентов с ранним оперативным лечением был связан, по-видимому, с увеличением ее продукции в остеобластах [10] и начавшимся процессом заживления костных ран.

Гуморальная регуляция стресс-реакции осуществляется одновременно резкой активацией гормонов с катаболическим эффектом, наиболее значимыми из которых являются глюкокортикоиды [11, 12]. Так, высокое содержание кортизола в крови (превышающее контрольные цифры по группам в среднем в 2,2 раза, $P < 0,01$,) регистрировалось у всех пострадавших с политравмой при поступлении в стационар (табл. 2).

В период с 1-х по 3-и сутки наблюдения уровень кортизола сни-

жался без достоверной разницы между группами. В дальнейшем, на 5-е и 10-е сутки наблюдения, содержание кортизола у пострадавших с отсроченным оперативным лечением возросло и превысило значения у больных основной группы, соответственно, в 2 и 2,4 раза ($P < 0,05$). Это могло быть связано с потенцированием ответа симпатико-адреналовой системы при вторичном травматическом стрессе и кровопотере [13], что подтверждалось динамикой глюкозы.

Известно, что стресс-реакция приводит к мобилизации энергетических ресурсов организма, в частности активации глюконеогенеза в печени [14], следствием чего является кратковременное увеличение уровня глюкозы в крови непосредственно после травмы [13]. Так, по нашим данным у пострадавших обеих исследуемых групп увеличение содержания глюкозы в крови происходило на момент поступления в среднем в 2,3 раза ($P < 0,001$) и сохранялось на этом уровне до 5-х суток. В последующем в сыворотке крови у пострада-

вавших основной группы уровень глюкозы снижался, в то время как у пострадавших группы сравнения снижения содержания глюкозы в крови не отмечалось. Полученные данные свидетельствуют о том, что отсроченное оперативное лечение повреждений опорно-двигательного аппарата у пострадавших с политравмой вызывает дополнительный стресс, что проявляется увеличением содержания кортизола и глюкозы в сыворотке крови и может быть причиной более длительного процесса восстановления и репарации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у пострадавших с политравмой в посттравматическом периоде возникают гипопроотеинемия, гипоальбуминемия, диспротеинемия, гиперфибриногенемия, метаболическая азотемия, гиперферментемия, гипергликемия.

При этом раннее оперативное лечение повреждений опорно-двигательного аппарата, в отличие от отсроченного, сопровождается перераспределением фракционного состава белков в виде более ранней нормализации относительного со-

Таблица 2
Динамика содержания кортизола и глюкозы в крови больных с политравмой при проведении раннего (I группа) и отсроченного (II группа) оперативного лечения повреждений опорно-двигательного аппарата ($M \pm m$)

Период наблюдения	Группа	n	Кортизол (нмоль/л)	Глюкоза (ммоль/л)
Исходные значения	доноры	15	203,42 $\pm$ 19,42	4,52 $\pm$ 0,22
	I	28	443,50 $\pm$ 68,77 $\times$	10,47 $\pm$ 0,93 $\times$
	II	25	430,41 $\pm$ 63,11 $\times$	10,25 $\pm$ 0,82 $\times$
1-е сутки	I	28	442,10 $\pm$ 71,00 $\times$	9,98 $\pm$ 0,55 $\times$
	II	25	438,44 $\pm$ 84,21 $\times$	9,89 $\pm$ 0,85 $\times$
2-е сутки	I	28		10,03 $\pm$ 0,91 $\times$
	II	24		9,65 $\pm$ 0,99 $\times$
3-е сутки	I	26	311,85 $\pm$ 37,84 $\times$	10,15 $\pm$ 66,05 $\times$
	II	24	305,83 $\pm$ 33,45 $\times$	9,66 $\pm$ 0,78 $\times$
5-е сутки	I	26	287,33 $\pm$ 38,60 $\times$ *	7,71 $\pm$ 0,44 $\times$ *
	II	25	585,20 $\pm$ 98,61 $\times$ #	9,23 $\pm$ 0,58 $\times$ #
7-е сутки	I	26		7,36 $\pm$ 0,69 $\times$ *
	II	25		9,06 $\pm$ 0,60 $\times$ #
10-е сутки	I	26	190,70 $\pm$ 22,68 *	7,16 $\pm$ 0,81 $\times$ *
	II	25	452,85 $\pm$ 95,16 $\times$ #	8,69 $\pm$ 0,55 $\times$
15-е сутки	I	26		7,70 $\pm$ 0,71 $\times$ *
	II	25		8,24 $\pm$ 0,62 $\times$
21-е сутки	I	22	200,92 $\pm$ 15,16 *	7,04 $\pm$ 0,50 $\times$ *
	II	22	230,00 $\pm$ 37,68 *	7,43 $\pm$ 0,70 $\times$ *

Примечание:

($\times$) – достоверность различий по критерию Стьюдента при $P < 0,05$ в сравнении с контрольной группой,

(*) – в сравнении с исходным значением, (#) – в сравнении между группами

держания альфа1- и альфа2-глобулинов, что может свидетельствовать о восстановлении пластического обмена и сохранности компенсаторно-приспособительных возможностей организма.

У пациентов с ранним оперативным лечением происходит также более раннее снижение актив-

ности цитозольных ферментов и увеличение активности мембраносвязанных, что может характеризовать менее выраженное повреждение клеток и начавшиеся репаративные процессы в костной ткани.

Раннее оперативное лечение повреждений опорно-двигательного

аппарата у пострадавших с политравмой не приводит к существенному повышению уровня биохимических показателей стресс-реактивности (кортизол, глюкоза) по сравнению с соответствующими параметрами у больных с политравмой при отсроченном оперативном вмешательстве.

Литература:

1. Калинин, О.Г. Гемодинамические и метаболические нарушения в раннем периоде травматической болезни //Ортопедия, травматология и протезирование. – 1991. – № 6. – С. 19-24.
2. Распопова, Е.А. Диагностика и лечение повреждений /Е.А. Распопова, А.А. Коломиец. – Барнаул, 1997. – 76 с.
3. Marshal, W.J. Clinical Chemistry /Marshal W.J. //Third Edition. – Mosby, 1995. – S. 1431.
4. Cuthbertson, D.P. Alterations in metabolism following injury //Brit. J. Ass. Surg. – 1980. – Vol. 11, N 3. – P. 175-189.
5. Кричевский, А.Л. Медицина катастроф /под ред. И.К. Галеева и др. – Кемерово, 1999. – 464 с.
6. Sleeman, H. Evaluation of biochemical changes associated with experimental endotoxemia. I. Transaminase activity /H. Sleeman, P.B. Jennings, R.M. Hardaway //Surgery. – 1967. – Vol. 61, N 6. – P. 945-950.
7. Шутеу, Ю. Шок /Шутеу Ю. – Бухарест, 1981. – С. 148-189.
8. Allgower, M. Management of open fractures in multiple trauma patient /M. Allgower, J. Borger //World J. Surg. – 1983. – Vol. 1, N 7. – P. 88-95.
9. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике /Камышников В.С. – Мн., 2000. – 463 с.
10. Calvo, M.S. Molecular basis and clinical application of biological markers of bone turnover /M.S. Calvo, D.R.Eyre, C.M. Gundberg //Endocr. Rev. – 1996. – Vol. 17, N 1. – P. 333-368.
11. Немченко, Н.С. Метаболические основы патогенеза тяжелой сочетанной травмы /Н.С. Немченко, А.В. Гончаров, М. Б. Борисов //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2001. – Т. 160, № 5. – С. 114-119.
12. Пшенникова, М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии //Патол. физиология и эксперим. терапия. – 2000. – № 3. – С. 20-25.
13. Герасимов, А.М. Биохимическая диагностика в травматологии и ортопедии /А.М. Герасимов, Л.Н. Фурцева. – М.: Медицина, 1986. – 235 с.
14. Немченко, Н.С. Биохимические механизмы патогенеза тяжелой сочетанной травмы //Клиническая медицина и патофизиология. – 1997. – № 2. – С. 85-92.



ОБОСНОВАНИЕ КЛАССИФИКАТОРА СТАНДАРТОВ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ КОНЕЧНОСТИ ПОСЛЕ АМПУТАЦИИ ВСЛЕДСТВИЕ ТРАВМЫ

SUBSTANTIATION OF THE CLASSIFIER FOR THE STANDARDS OF LIMB PROSTHETIC REPAIR AFTER AMPUTATION FOR TRAUMA

Золоев Г.К. Zoloyev G.K.
Королев С.Г. Korolyov S.G.
Берман А.М. Berman A.M.

Федеральное государственное учреждение
«Новокузнецкий научно-практический центр медико-
социальной экспертизы и реабилитации инвалидов»,
г. Новокузнецк, Россия

Scientific and practical center
for the medical and social evaluation
and rehabilitation of disabled persons,
Novokuznetsk, Russia

Целью нашей работы было обоснование классификатора видов патологии для стандартов протезирования конечности у больных с ампутированными культями конечностей вследствие травмы. Используемые материалы основаны на проведении анализа деятельности ФГУ «ННПЦ МСЭ и РИ Росздрав» и трех протезно-ортопедических предприятий Западной Сибири – Новосибирска, Томска и Омска. Проведен анализ контингента больных, поступавших в клинику ФГУ «ННПЦ МСЭ и РИ Росздрав» для протезирования, на основании чего составлен классификатор совокупности факторов, определяющих сложность протезирования и видов оказания помощи на этапах протезирования у инвалидов с постампутационными дефектами конечностей вследствие травмы.

Ключевые слова: классификатор, стандарты, постампутационные дефекты конечностей, протезирование.

The objective of this study was to substantiate the pathology classifier for the standards of limb prosthetic repair in patients with limb amputation stumps following trauma. The materials used were based on the analysis of the work of our Center in Novokuznetsk and three West Siberian prosthetics enterprises, one in Novosibirsk, one in Tomsk and one in Omsk. Analysis was conducted of the patient population admitted to our Center's clinic for prosthetic repair and, based on that, a classifier was developed of all the factors determining the complexity of prosthetic repair and aid during prosthetic repair in disabled people with postamputation limb defects following trauma.

Key words: classifier, standards, postamputation limb defects, prosthetic repair.

Оказание протезно-ортопедической помощи представляет собой сложную, многокомпонентную сферу деятельности, где тесно взаимосвязаны медицинские и технические аспекты. Процессы и методы изготовления протезно-ортопедического изделия осуществляются согласно различным существующим технологическим инструкциям, ГОСТам, другим нормативным документам, которые, по сути, представляют собой стандарты технических разделов протезирования. Вместе с тем, до настоящего времени отсутствуют стандарты медицинских разделов протезно-ортопедической помощи. Применение в протезно-ортопедической деятельности стандартов, подготовленных для других областей медицины, достаточно проблематично, поскольку эта деятельность достаточно специфична. В настоящее время ведется активная работа в этом направлении.

При подготовке стандартов оказания помощи больным, протоколов и алгоритмов медицинских технологий одним из наиболее важных разделов является формирование классификатора, позволяющего систематизировать сведения о той или иной патологии по различным признакам. Составление совокупности признаков в значительной мере определяется задачами, которые стоят перед разработчиком. Одним из наиболее распространенных принципов является нозологический, в частности, нередко построение классификаторов базируется на международной классификации болезней [1, 2]. Однако зачастую построение классификатора основано на сочетании нескольких признаков, поэтому требуется более сложный многофакторный подход к решению задачи [3]. При работе по стандартизации медицинских разделов протезирования конечности, на наш взгляд, необходим именно такой подход, поскольку

протезно-ортопедическая деятельность сочетает в себе множество факторов.

Цель работы — обоснование классификатора видов патологии для стандартов протезирования конечности у больных с ампутированными культями конечностей вследствие травмы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ лечения и реабилитации 322 больных с постампутационными дефектами (ПАД) нижних конечностей вследствие травм, госпитализированных в клинику ФГУ «ННПЦ МСЭ и РИ Росздрав» в период 2000-2002 гг. В этот период действовала старая схема организации оказания протезно-ортопедической помощи, которая финансировалась и регулировалась Департаментами социальной защиты населения. В связи с этим, здесь исключены изменения контингента инвалидов, связанные с внедрением нового организационного меха-

низма, что было отмечено нами в ранее опубликованных работах [4]. Изучены сведения о тяжести постампутационных дефектов, видах сопутствующей патологии, которая имелась при госпитализации пациента в стационар, методах лечения этой патологии, сроках пребывания больных в стационаре и результатах протезирования конечности.

Путем проведения в те же годы анкетирования были получены сведения о деятельности стационаров трех протезно-ортопедических предприятий Западной Сибири — Новосибирска, Томска, Омска. Эти предприятия имеют стационары с коечным фондом в 20-30 коек, являющиеся практически однотипными по характеру деятельности, кадровому и материально-техническому потенциалу.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как видно из данных, представленных в таблице 1, в группе больных с ампутационными культями конечностей вследствие травмы преобладали мужчины (88,4 %). Средний возраст пациентов составил 36,4 лет. Подавляющее большинство пациентов, как мужчины, так и женщины, — лица молодого, трудоспособного возраста.

У этой группы пациентов наиболее часто имели место односторонние ПАД голени (45,9 %), в то же время часто встречались сочетания культей двух или более конечностей (21,7 %).

Случаи сопутствующей патологии, в сравнении с пациентами с ампутациями конечностей вследствие облитерирующих заболеваний сосудов и сахарного диабета,

наблюдались значительно реже, однако так же имели место. Сведения о распространенности и видах сопутствующей патологии в группе инвалидов с посттравматическими ПАД отражены в таблице 2. Нередко отмечались различные сочетания сопутствующей патологии разной нозологической формы.

Сложность протезирования инвалидов с посттравматическими ПАД нередко определялась наличием пороков и болезней культи.

Наиболее часто имели место контрактуры крупных суставов (табл. 3). В меньшем числе случаев отмечалось наличие трофических язв, остеомиелита и лигатурных свищей культи, однако в этих случаях требовалось больше времени для подготовки культи к протезированию. Фантомно-болевой синдром и болезненные невро-

Таблица 1
Распределение инвалидов с постампутационными дефектами вследствие травмы по полу и уровню ампутации

	Мужчины	Женщины	Всего
Количество инвалидов с ПАД	285	37	322
Инвалидов с 1-й культей бедра	98 (30,4 %)*	6 (2 %)*	104
Инвалидов с 2-мя культями бедра	2 (0,7 %)*	2 (0,7 %)*	4
Инвалидов с 1-й культей голени	128 (39,8 %)*	20 (6,1 %)*	148
Инвалидов с 2-мя культями голени	41 (12,8 %)*	5 (1,4 %)*	46
Инвалидов с другими сочетаниями ПАД	15 (4,7 %)*	5 (1,4 %)*	20
Средний возраст инвалидов (лет):			
с культями бедра	40,2	32	36,1
с культями голени	39,9	33,5	36,7

Примечание: * обозначено отношение к общему количеству инвалидов с посттравматическим ПАД

Таблица 2
Сопутствующая патология у инвалидов с постампутационными дефектами нижних конечностей вследствие травмы

Нозологическая форма	Количество пациентов	%
Патология ССС:	56	17,4
Артериальная гипертензия	40	12,4
Ишемическая болезнь сердца	16	4,9
Неврологическая патология:	144	44,6
Нарушения мозгового кровообращения	-	-
Энцефалопатия	50	15,3
Неврологические проявления остеохондроза позвоночника	41	12,8
Нейропатии, полинейропатии периферических нервов	53	16,5
Прочая сопутствующая патология	57	17,8

Примечание: процентное отношение дано от общего количества инвалидов с ПАД нижней конечности вследствие травмы

Таблица 3

Пороки и болезни культи у инвалидов с постампутационными дефектами конечностей вследствие травмы

Пороки и болезни культи	Количество больных	%
Контрактуры крупных суставов:		
- тазобедренного	65	20,3
- коленного	41	12,8
Трофическая язва культи	80	24,9
Остеомиелит, лигатурные свищи культи	17	5,4
Фантомно-болевой синдром	31	9,5
Неврома культи	20	6,1
Обширные деформирующие рубцы	24	7,4
Булавовидность культи	17	5,4
Выстояние опиленной бедренной кости	2	0,7
Неправильно обработанный опил большеберцовой кости	13	4,1

мы культи так же требовали немало внимания.

Немаловажное значение имеет наличие обширных деформирующих рубцов, что требует более тщательной подготовки культи и подгонки приемной гильзы протеза.

Анализ проведенного лечения пациентов, поступивших на первичное протезирование в ФГУ «ННПЦ МСЭ и РИ Росздора» в 2002-2004 гг., показал, что среди всех инвалидов с ампутацией конечности вследствие травмы лишь в 23 случаях (7,1 % от общего количества) не потребовалось проведения каких-либо лечебных мероприятий на этапе подготовки к протезированию. В подавляющем большинстве случаев (92,9 %) пациентам было необходимо выполнение различных лечебных мероприятий.

Хирургическое лечение было проведено 21 больному (6,6 % от общего числа). Интенсивное медикаментозное лечение по поводу артериальной гипертензии, ИБС и других сопутствующих заболеваний было проведено 9 больным.

Таблетированные препараты в качестве основного вида лечения применялись у 58 больных, в большинстве случаев так же по поводу ИБС и артериальной гипертензии.

Только физиолечение, ЛФК и массаж, применяемые в качестве общеукрепляющей терапии и для разработки контрактур суставов, проведены у 27 больных.

В стационарах трех протезно-ортопедических предприятий Западной Сибири проводились, в основном, процедуры ЛФК (в среднем 146 пациентам ежегодно) и

физиотерапии (в среднем 134 пациентам). Инъекции лекарственных средств проводились, в основном, с целью поддерживающей или корригирующей терапии. Хирургические и интенсивные (консервативные) методы лечения не применялись.

Вполне очевидно, что производственная деятельность стационаров протезно-ортопедических предприятий существенно отличается от производственных возможностей Новокузнецкого научно-практического центра медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов Росздора. Если изготовить протезно-ортопедическое изделие и обучить инвалида ходьбе на протезе может (и должно) каждое протезно-ортопедическое предприятие, то возможности медицинского обеспечения протезирования очень различаются в разных организациях. Методы подготовки к протезированию разнообразны по своему характеру и сложности, что обусловлено высокой распространенностью сопутствующих патологических процессов, часто лимитирующих протезирование конечности. Последнее должно быть учтено при формировании стандартов.

Очевидно, что необходимо определить категории стационаров (как минимум две), в которых может осуществляться подготовка к протезированию. В этом случае стандарты разделов протезирования позволяют определить, в каких стационарах могут быть осуществлены те или иные виды деятельности и, соответственно, виды и объемы оказания помощи пациентам.

Аналогично принципам организации многоуровневой системы оказания помощи больным в Кемеровской области [2], мы сочли возможным выделить категорию «А» и категорию «Б» стационаров сложного протезирования в зависимости от возможностей коечного фонда, материально-технического оснащения и кадрового состава. К первой из них можно отнести клиники крупных научно-практических центров реабилитации инвалидов, крупные научно-клинические центры, примерами которых могут служить клиники Новокузнецкого и Санкт-Петербургского научно-практических центров медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов Росздора, а так же Научно-клинического центра охраны здоровья шахтеров г. Ленинска-Кузнецкого. В то же время, протезно-ортопедические организации могут арендовать койки или иметь договорные отношения с крупными многопрофильными лечебно-профилактическими учреждениями. В этом случае их также можно отнести к категории «А». К категории «Б» в настоящий момент могут быть отнесены стационары протезно-ортопедических предприятий. Они, как правило, небольшие (25-40 коек), их кадровый состав и материально-техническое обеспечение не позволяют осуществлять сложные виды медицинской деятельности, необходимые для проведения подготовки к протезированию.

Таким образом, в стационарах категории «Б» помощь может быть оказана не всем больным. Неоспоримо, что стационары категории

«А» обладают существенно большими возможностями, что, в свою очередь, определяет алгоритм действий врача и стандартизацию видов деятельности каждого из стационаров.

Мы выделили также категорию «В». Это медицинские отделы протезно-ортопедических предприятий, не имеющие стационаров для круглосуточного наблюдения больных.

После определения категорий стационаров (и медицинских отделов без стационаров), для подготовки стандартов необходимо определить перечень патологических процессов, которые наиболее часто встречаются у пациентов с постампутационными дефектами конечностей, а также видов медицинских мероприятий, которые необходимо предоставить в процессе подготовки к протезированию.

Наиболее часто инвалидов с культями конечностей разделяют по причине происхождения анатомического дефекта. Зачастую этого бывает недостаточно. По приведенным выше данным видно, что по характеру и видам сопутствующей патологии это очень разнообразная группа больных.

Учитывая все эти факторы, мы разработали классификатор стандартов протезирования конечности у больных с ампутационными культями.

Этот классификатор включает 26 пунктов по трем основным зоологическим рубрикам: «Постампутационные дефекты конечностей вследствие травм», «Постампутационные дефекты конечностей вследствие заболеваний сосудов и сахарного диабета», «Постампутационные дефекты конечностей вследствие других причин».

При составлении классификатора нами применялись следующие принципы:

- индекс «А» означает, что эти виды деятельности у соответствующей группы инвалидов могут быть применены только в стационарах категории А;
- индекс «АБ» означает, что зашифрованные этим индексом виды деятельности у соответствующей группы пациентов могут быть проведены как в стационарах категории А, так и в стационарах категории Б;
- индекс «АБВ» означает, что зашифрованные этим индексом виды деятельности могут быть проведены как в стационарах катего-

рий А и Б, так и в медицинских отделах категории В.

Далее за индексом «А», «АБ» или «АБВ» через точку следует цифровой индекс «1», «2» или «3», где:

- «1» — посттравматические постампутационные дефекты конечностей;
- «2» — постампутационные дефекты конечности вследствие заболеваний артерий и сахарного диабета;
- «3» — постампутационные дефекты, обусловленные другими причинами.

Вслед за этим индексом через точку следует еще один цифровой индекс, обозначающий ту или иную группу патологий, сформированную по совокупности сходных факторов, определяющих сложность протезирования.

Таким образом, формируются коды отдельных разделов классификатора. Как видно из приведенного описания, классификатор включает не только последствия травм, но и другие патологические процессы, которые могут стать причиной ампутации.

В данной работе мы остановимся только на разделе «Постампутационные дефекты конечностей вследствие травм» (табл. 4).

Таблица 4

Классификатор совокупности факторов, определяющих сложность протезирования и видов оказания помощи на этапах протезирования у инвалидов с постампутационными дефектами конечностей вследствие травмы

Код раздела	Содержание раздела
А.1.1.	Первичное протезирование при пороках и болезнях культи (хирургическое лечение)
АБ.1.2.	Первичное протезирование при пороках и болезнях культи (консервативное лечение)
АБ.1.3.	Первичное протезирование при пороках культи (атипичное протезирование)
А.1.4.	Первичное протезирование при сочетании культи конечности с последствиями тяжелых травм других отделов опорно-двигательной системы (хирургическое лечение)
АБ. 1.5.	Первичное протезирование при сочетании культи конечности с последствиями тяжелых травм других отделов опорно-двигательной системы (консервативное лечение)
А.1.6.	Первичное протезирование при контрактурах суставов (хирургическое лечение)
АБ.1.7.	Первичное протезирование при контрактурах суставов (консервативное лечение)
АБ.1.8.	Первичное протезирование при контрактурах суставов в сочетании с другими поражениями культи
АБ.1.9.	Первичное протезирование при остеохондрозе позвоночника или нарушениях осанки, требующих коррекции
АБ.1.10.	Первичное протезирование при сочетании нескольких культей конечности без сопутствующей патологии
АБ.1.11.	Первичное протезирование при других патологических состояниях или без сопутствующей патологии
АБ.1.12.	Ремонт, смена приемной гильзы
АБ.1.13.	Повторное протезирование, требующее медицинских мероприятий под круглосуточным наблюдением среднего мед. персонала
АБВ.1.14.	Повторное протезирование, не требующее круглосуточного наблюдения среднего мед. персонала

Следует заметить, что некоторые разделы классификатора сформированы не столько по нозологическому принципу, сколько по общности признаков, определяющих характер и виды медицинских реабилитационных мероприятий, а также сроков пребывания в стационарах. И то и другое имеет особое значение для правильного формирования коечного фонда, штатного расписания, производственных показателей и объемов финансирования.

Так, например, сочетания различных пороков и болезней культи вошли в одни и те же разделы, но были выделены в разные группы в зависимости от характера лечебных мероприятий (хирургическое или консервативное лечение) на этапе подготовки к протезированию или особенностей самого протезирования. В то же время, выделены группы (в разных вариантах), где предусматривается разработка контрактуры, поскольку по срокам пребывания в стационаре они явно отличаются от других пороков и болезней культи.

Разделы содержания пункт «без сопутствующей патологии» сформированы разными, по сути, нозологиями на том основании, что на этапах протезирования не предполагается проведение каких-либо мероприятий, связанных с интенсивной терапией.

Термин «интенсивная терапия» используется нами применительно к тем случаям, когда возникает необходимость в применении внутри-

венного пути введения лекарственных средств и регулярном наблюдении врача. В данном случае его не следует путать с традиционным понятием «интенсивная терапия и реанимация».

В разделе «посттравматические постампутационные дефекты конечностей» отдельный пункт классификатора выделен для тех случаев, когда коррекция порока культи достигается преимущественно за счет применения технологий атипичного протезирования.

Несомненно, у многих пациентов будут встречаться несколько различных факторов, усложняющих проведение протезирования. Однако в классификаторе в описании того или иного раздела значится лишь тот фактор (или совокупность факторов), коррекция которого определяет сроки пребывания в стационаре и основной объем оказания помощи.

Таким образом, при составлении классификатора был учтен не только нозологический фактор, но и степень тяжести патологического процесса, тяжесть анатомического дефекта, характер оказания медицинской помощи в зависимости от категории стационара.

Наряду с составлением классификатора, необходимо уделить внимание формированию взаимосвязей между отдельными этапами всего процесса первичного протезирования («маршрутами движения» на этапах протезирования). За основу структуры построения стандартов взяты 4 основных этапа процесса первичного протезирования: об-

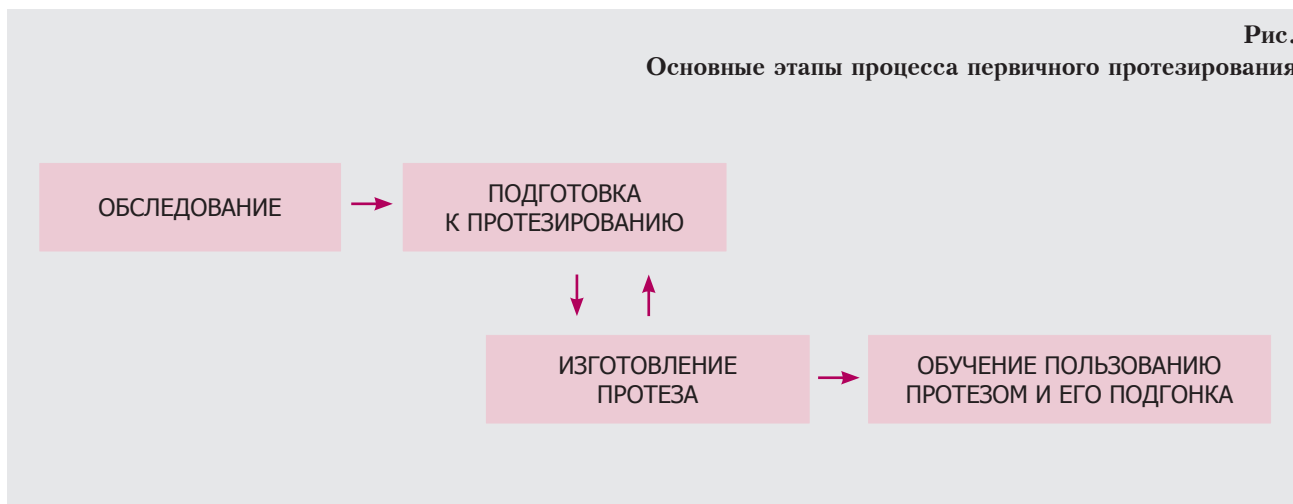
следование, подготовка к протезированию, изготовление протеза, обучение пользованию протезом и подгонка протеза (рис.).

Нами была проведена работа по описанию «маршрутов движения» по каждому пункту классификатора, определен объем и характер необходимой помощи на каждом из этапов. Вполне очевидно, что характер медицинских мероприятий в ходе подготовки к протезированию будет определять сроки всего процесса двигательной реабилитации. Однако в некоторых случаях этапы могут наслаиваться друг на друга, что способно сократить общие сроки всего процесса первичного протезирования.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в результате изучения контингента инвалидов с постампутационными дефектами конечностей вследствие травм, сопутствующей патологии, наличия пороков и болезней культи, лимитирующих последующее протезирование, определены реальные потребности в различных видах деятельности по оказанию медицинской помощи в процессе протезирования. Определены виды и объемы медицинской помощи в зависимости от этих факторов, а также объемы простых медицинских услуг в зависимости от категории стационара (медицинского отдела), участвующего в процессе первичного протезирования; определены оптимальные сроки проведения тех или иных медицинских мероприятий на этапе протезирования.

Рис.
Основные этапы процесса первичного протезирования



Классификатор может быть использован в работе специалистов различного профиля, например, врач-эксперт бюро медико-социальной экспертизы при составлении индивидуальной программы реабилитации может рекомен-

довать пациентам обращаться в стационары тех категорий, где, применительно к конкретному случаю, будет оказан весь комплекс необходимой помощи. Его можно использовать и для других видов медико-экспертной и иной

деятельности. Вместе с тем, наиболее важно, что классификатор является отправной точкой формирования стандартов оказания протезно-ортопедической помощи контингенту инвалидов с утратой конечности вследствие травмы.

Литература:

1. Еропкина, А.Г. О стандартах медицинской помощи хирургическим больным в клиническом стационаре /А.Г. Еропкина и др. //Хирургия. – 2000. – № 11. – С. 44-46.
2. Организация многоэтапной медицинской помощи городскому населению: Методический материал /Г.Н. Царик и др. – Новокузнецк, 1999. – 90 с.
3. Принципы формирования медико-экономических стандартов оказания помощи больным с ишемией конечности /Г.К. Золоев и др. //Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – Т. 8, № 4. – С. 122-126.
4. Золоев, Г.К. Организация первичного протезирования: новые возможности, новые проблемы /Г.К. Золоев и др. //Вестник гильдии протезистов-ортопедов. – 2005. – № 4(22). – С. 4-6.



ИССЛЕДОВАНИЕ РЕГИОНАРНОЙ МАКРОГЕМОДИНАМИКИ В ПРОЦЕССЕ ИММОБИЛИЗАЦИИ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ СТЕРЖНЕВЫМИ И СПИЦЕ-СТЕРЖНЕВЫМИ АППАРАТАМИ ВНЕШНЕЙ ФИКСАЦИИ

EVALUATION OF REGIONAL MACROHEMODYNAMICS IN PATIENTS DIAPHYSIAL FRACTURES OF HUMERAL BONE, TREATED BY IMPOSITION OF MONOLATERAL STEM LOCKS AND WIRE OSTEOSYNTHESIS EXTERNAL FIXATION APPARATUS

Хайрединов С.А. Khairedinov S.A.
Юсупов К.С. Yusupov K.S.
Киреев С.И. Kireev S.I.
Морозов В.П. Morozov V.P.

Саратовский государственный медицинский университет,
Кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии,
ММУ Городская клиническая больница № 2,
г. Саратов, Россия

Saratov State Medical University
Chair of traumatology, orthopedics and military surgery,
Clinical hospital № 2,
Saratov, Russia

Проведена оценка состояния регионарной макрогемодинамики у 20 больных с диафизарными переломами плечевой кости в условиях остеосинтеза монолатеральными стержневыми и спице-стержневыми аппаратами внешней фиксации методом ультразвуковой доплерографии. Анализируя полученные результаты исследования, мы пришли к выводу о наличии у больных с диафизарными переломами плечевой кости в остром периоде спазма магистральных сосудов, требующего медикаментозной коррекции.

Ключевые слова: регионарная гемодинамика, ультразвуковая доплерография, перелом плечевой кости, остеосинтез, спазм.

Ultrasonic Doppler's examination was performed in 20 patients with diaphysal fractures of humeral bone, treated by imposition of of monolateral stem locks and wire osteosynthesis external fixation apparatus, for the purpose of evaluation of regional macrohemodynamics. The state of regional hemodynamics in patients with diaphysal fractures of humeral bone in acute phase is characterized by spasm of great vessels, which probably requires pharmacotherapy.

Key words: regional hemodynamics, Ultrasonic Doppler's examination, humeral bone fracture, osteosynthesis, spasm.

Процесс консолидации переломов находится в прямой зависимости от состояния макро- и микрогемодинамики травмированной конечности. В связи с этим, информация о состоянии периферического кровообращения является необходимой и актуальной в течение всего процесса лечения пациентов с тем или иным видом повреждений. Исследования регионарного кровообращения при лечении травматологических и ортопедических больных может помочь в определении сроков снятия металлических конструкций, в оценке происходящих репаративных процессов в костной ткани и предупреждении воспалительных осложнений [1, 2, 3]. Адекватный регионарный кровоток является одним из условий формирования полноценного костного регенерата и перестройки костной мозоли [2, 4].

Исследование периферической макрогемодинамики осуществляют с помощью манжеточных и импедансных методов, которые дают обобщающую оценку состояния кровотока и не позволяют исследовать его в конкретной артерии. Последнее стало возможным благодаря внедрению в практическое здравоохранение ультразвуковой доплерографии (УДГ). Однако результаты практического применения этого подхода в изучении состояния кровообращения еще недостаточно представлены в отечественной литературе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С целью оценки состояния регионарной макрогемодинамики у больных с диафизарными переломами плеча в процессе фиксации стержневыми и спице-стержневыми

аппаратами для чрескостного остеосинтеза мы использовали метод ультразвуковой доплерографии (УДГ).

Исследовали кровоток плечевой артерии (ПА). Запись доплерограмм производили при помощи аппарата «Sonicaid». Локацию проводили ультразвуковым датчиком с частотой 8-10 МГц в стандартных точках с обязательным применением контактного геля. Больных располагали в сидячем положении. Для количественного анализа доплерограмм оценивали линейную скорость кровотока (ЛСК), для этого определяли максимальную пиковую (систолическую) скорость прямого кровотока (VS), пиковую скорость обратного (диастолического) кровотока (VD), среднюю скорость кровотока (Vcp) и индекс резистентности (RI). На основе этих трех значений рассчи-

тывали, так называемый, индекс пульсации (PI). Нормальные значения рассматриваемых показателей УДГ, определенные на основе данных литературы, представлены в таблице 1.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Обследование проводили в период с 2002 года по 2005 год у 20 пациентов с диафизарными переломами плечевой кости, которым был выполнен чрескостный остеосинтез по разработанной нами методике с использованием монолаторальных аппаратов внешней фиксации стержневого и спице-стержневого типов.

Для оценки динамики регионарного кровообращения в процессе лечения выполняли регистрацию доплерограмм в течение трех суток с момента операции, через 1 месяц и перед демонтажом аппарата.

Результаты исследования периферического кровообращения в первые трое суток после операции представлены в таблице 2.

Из приведенных в таблице данных следует, что в указанный срок на поврежденном сегменте в бассейне ПА определяли значительное увеличение ЛСК. Следует отметить, что показатели УДГ на здоровой конечности не имели достоверных отличий от нормы. Увеличение ЛСК, по-видимому, является следствием спазма исследуемых артерий на стороне поражения.

Через один месяц с момента операции нами были констатированы изменения показателей УДГ, представленные в таблице 3.

По данным таблицы можно судить об изменениях показателей УДГ, где отмечены признаки сохраняющегося умеренного спазма, характеризующегося увеличением ЛСК. Таким образом, несмотря на отсутствие острых проявлений перелома и стабильную фиксацию, на пораженной конечности отмечался разной степени выраженности спазм периферических артерий плечевого сегмента.

К моменту демонтажа аппарата внешней фиксации двигательная функция травмированной конеч-

Таблица 1
Нормальные значения некоторых показателей УДГ для периферических артерий плеча (М ± m)

Показатели	Плечевая артерия
VS, м/с	65 ± 10,8
VD, м/с	12,3 ± 3
V ср.	14,2 ± 0,04
RI	0,8 ± 0,05
PI	3,7 ± 0,98

Таблица 2
УДГ пациентов с диафизарными переломами плечевой кости в первые трое суток после операции

Показатель	Плечевая артерия
VS, м/с	70 ± 0,5
VD, м/с	11,5 ± 3
V ср.	13,7 ± 0,03
RI	0,8 ± 0,05
PI	4,2 ± 0,03

Таблица 3
Показатели УДГ у больных с диафизарными переломами плечевой кости через один месяц с момента остеосинтеза

Показатели	Плечевая артерия
VS, м/с	72 ± 10,5
VD, м/с	10,3 ± 3,0
V ср.	13,5 ± 0,03
RI	0,85 ± 0,02
PI	4,5 ± 0,03

Таблица 4
Показатели УДГ у больных с диафизарными переломами плечевой кости перед демонтажом аппарата внешней фиксации

Показатели	Плечевая артерия
VS, м/с	67 ± 10,5
VD, м/с	11,8 ± 3,0
V ср.	14 ± 0,02
RI	0,82 ± 0,04
PI	3,9 ± 0,04

ности у обследованных нами пациентов в значительной степени была нормализована, что отразилось и на показателях УДГ (табл. 4).

Анализ данных таблицы показал, что макрогемодинамика пораженного плечевого сегмента к моменту прекращения внешней фиксации по своим значениям и характеристикам незначительно отличалась от нормы.

Сравнив полученные результаты, мы пришли к заключению о необ-

ходимости медикаментозной коррекции возникающего в процессе лечения диафизарных переломов плечевых костей методом чрескостного остеосинтеза периферического сопротивления магистральному кровотоку. Наиболее оптимальным в данной ситуации, на наш взгляд, является использование сочетания трентала в дозировке 100 мг 3 раза в сутки и детралекса в дозировке 500 мг 2 раза в сутки в течение первого месяца фиксации.

ВЫВОДЫ:

1. Регионарный кровоток у больных с диафизарными переломами плечевой кости в остром периоде характеризуется спазмом магистральных сосудов.
2. Увеличение интенсивности кровотока в пораженном сегменте к концу срока иммобилизации аппаратом внешней фиксации

обусловлено, по-видимому, реаклизацией феномена «реактивной гиперемии» и влиянием остеорепции на регионарное кровообращение.

3. В процессе всего периода лечения диафизарных переломов плечевой кости методом чрескостного остеосинтеза с использованием стержневых и спице-

стержневых компоновок аппарата внешней фиксации, несмотря на отсутствие острых локальных проявлений перелома и стабильную фиксацию, на пораженной конечности отмечался спазм регионарных артерий разной степени выраженности, требующий, по-видимому, медикаментозной коррекции.

Литература:

1. Фишкин, В.И. Регионарная гемодинамика при переломах костей / В.И. Фишкин, С.Е. Львов, В.Е. Удальцов. – М.: Медицина, 1981. – 184 с.
2. Малова, М.Н. Клинико-функциональные методы исследования в травматологии и ортопедии / Малова М.Н. – М., 1985. – 174 с.
3. Оноприенко, Г.А. Васкуляризация костей при переломах и дефектах / Оноприенко Г.А. – М., 1993. – 224 с.
4. Краснов, А.Ф. Травматология / А.Ф. Краснов, В.Ф. Мирошников, Г.П. Котельников. – М., 1995. – 65 с.



ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТКИ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ (ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ)

THE TREATMENT OF A PATIENT WITH SEVERE CONCOMITANT INJURY (THE DESCRIPTION OF THE CASE)

Гилев Я.Х. Gilyev Y.K.
Милуков А.Ю. Milyukov A.Y.
Тлеубаев Ж.А. Tleubaev Z.A.
Пронских А.А. Pronskih A.A.
Сафронов Н.Ф. Safronov N.F.
Скопинцев Д.А. Scopintsev D.A.
Шаталин А.В. Shatalin A.V.

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

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

Политравма является важной медицинской и социальной проблемой, характеризуется высокой летальностью (до 40 %), инвалидностью (до 43,4 %), длительными сроками лечения. Среди больных преобладают лица трудоспособного возраста. Представлен пример лечения пациентки 17 лет с тяжелой сочетанной травмой. Для оценки тяжести использована Ганноверская шкала политравм «Polytraumaschlüssel» (PTS), тяжесть травмы составила 55 баллов. Для лечения переломов нижних конечностей использован чрескостный остеосинтез, верхней конечности – внутренижная фиксация. Отдаленный результат изучен через 2 года и 3 месяца с момента травмы, оценен как хороший. В оценке результата использовался опросник EuroQol-5. Достигнутый позитивный результат лечения обусловлен правильным выбором тактики лечения в раннем периоде и активным использованием хирургических методов на всех этапах лечения.

Ключевые слова: политравма, перелом, чрескостный остеосинтез, результат лечения.

Polytrauma is an important medical and social problem. It's characterized by high lethality (up to 40 %), invalidity (up to 43,4 %) and long-term treatment. Among the patients, the individuals of working age dominate. The case of the treatment of 17-year patient with severe concomitant injury is presented. Hanoverian scale of polytrauma «Polytraumaschlüssel» (PTS) was used for severity assessment. The severity of injury was 55 scores. Transosseous osteosynthesis was used for treatment of lower limb fractures. Internal fixation was used for upper limb fractures. The late results were studied 2 years and 3 months after trauma. They were assessed as good. The questionnaire EuroQol-5 was used for assessment of the results. The achieved positive treatment outcome is conditioned by the selection of the treatment tactics during the early period and by active using of the surgical methods during all stages of treatment.

Key words: polytrauma, fracture, transosseous osteosynthesis, treatment outcome.

Масштабы современного травматизма в индустриально развитых странах мира стали не только медицинской проблемой, но и приобрели острую социальную значимость [1, 2, 3]. На долю пострадавших при политравме приходится до 28 % от общего числа травматологических больных. Среди пострадавших преобладают лица трудоспособного возраста. Политравма характеризуется высокой летальностью – до 40 % [3, 4]. Среди причин смертности она занимает третье место, уступая лишь смертности от опухолевых и сердечно-сосудистых заболеваний, а в группе лиц моложе 40 лет – первое [5, 6].

Политравма отличается тяжестью клинических проявлений, сопровождается значительными нарушениями жизненно важных функций организма, трудностью диагно-

стики, сложностью лечения [2, 3]. Особую социальную значимость проблеме придают высокая инвалидность (достигающая 43,4 %) и длительные сроки нетрудоспособности больных с политравмой [3, 4]. Основной причиной тяжелых множественных и сочетанных травм являются дорожно-транспортные происшествия.

Пациентка К., 1987 года рождения, была доставлена во взрослое приемное отделение ФГЛПУ «НКЦОЗШ» бригадой скорой медицинской помощи 17 октября 2004 г. Травма автодорожная, за 40 минут до поступления в результате лобового столкновения легковых автомобилей, была пассажиром на заднем сидении. Состояние при поступлении крайне тяжелое. Пациентка контакту не доступна. Артериальное давление и пульс на

периферических артериях не определялись. На сонной артерии определялся пульс слабого наполнения.

После выполненных исследований, проводимых в условиях экстренной операционной на фоне проводимой противошоковой терапии, установлен диагноз: «Политравма. Закрытая травма живота, внутрибрюшное кровотечение. Ушиб головного мозга тяжелой степени, ушибленные раны головы. Вторично открытый оскольчатый перелом правой бедренной кости в средней трети, рвано-ушибленные раны правого бедра (32-B3.3/IO3-MT2 AO/ASIF). Вторично открытый оскольчатый внутрисуставной перелом дистального метафиза левой бедренной кости с дефектом костной ткани, рвано-ушибленная проникающая рана левого коленного сустава с отслойкой мягких тка-

ней (33-C2.3/IO3-MT2 AO/ASIF). Закрытый перелом левой ключицы. Закрытый перелом левой лучевой кости в средней трети (22-A2.1 AO/ASIF). Закрытый перелом головок IV и V пястных костей левой кисти. Травматический шок III.

Бригадой дежурных хирургов выполнена лапароскопия, в брюшной полости обнаружена кровь, произведена лапаротомия, выявлен разрыв селезенки, внутрибрюшное кровотечение 800 мл, произведена спленэктомия.

Учитывая крайне тяжелое состояние пациентки (для оценки тяжести использована Ганноверская шкала политравм «Polytraumasschlussel» (PTS), тяжесть травмы составила 55 баллов — летальность достигает 75 % [7]) и нестабильную гемодинамику (АД на фоне инфузии вазопрессоров 80/40-50/0 мм рт. ст.), пациентке выполнена первичная хирургическая обработка, дренирование переломов левого и правого бедер. Временная фиксация переломов нижних конечностей, до стабилизации гемодинамики, осуществлена в противошоковом костюме «Каштан». Левая верхняя конечность фиксирована гипсовой повязкой. Пациентка была госпитализирована в отделение реанимации.

На фоне продолжающейся противошоковой терапии отмечалась положительная динамика общего состояния пациентки. Спустя сутки с момента поступления противошоковый костюм снят, наложено скелетное вытяжение.

На 5-е сутки, по стабилизации гемодинамических и других показателей гомеостаза, выполнены операции: закрытая репозиция левой и правой бедренных костей, остеосинтез стержневыми аппаратами внешней фиксации. Была продолжена интенсивная терапия в условиях отделения реанимации. Через 14 суток с момента травмы пациентка переведена в отделение травматологии. 03.11.2004 года пациентке были выполнены операции: открытая репозиция, остеосинтез левой лучевой кости пластиной и винтами; перемонтаж аппаратов внешней фиксации, доведение стержней на левом и правом бедрах. Послеоперационные раны

Рис. 1а

Открытый перелом правой бедренной кости 32-B3.3/IO3-MT2 (AO/ASIF), открытый перелом левой бедренной кости 33-C2.3/IO3-MT2 (AO/ASIF)

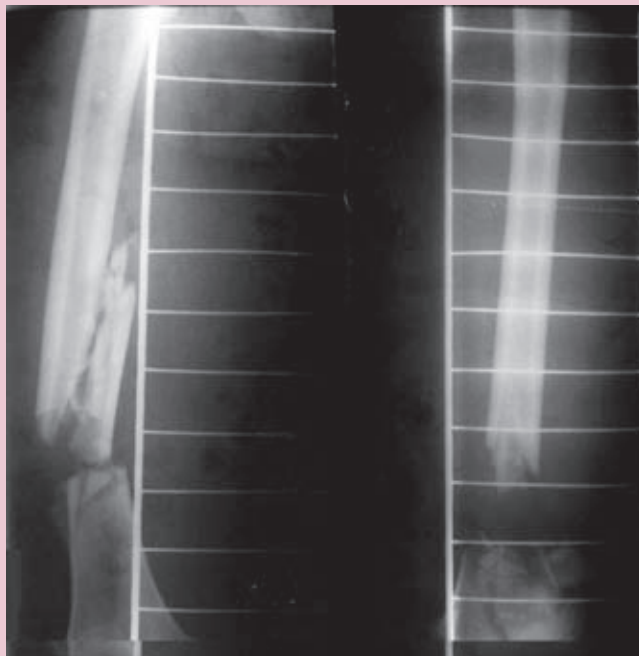


Рис. 1б

Закрытый перелом левой лучевой кости в средней трети 22-A2.1 (AO/ASIF)



зажили первичным натяжением. На 33 сутки с момента травмы пациентка в удовлетворительном состоянии выписана на амбулаторное лечение.

Через 4,5 месяца с момента травмы перелом левого бедра консоли-

дировался, был снят аппарат внешней фиксации с левого бедра. На правом бедре сформировался ложный сустав, аппарат внешней фиксации был снят в апреле 2005 года.

26.04.2005 года пациентке была выполнена операция: адаптирую-

Рис. 2
Стабилизация переломов нижних конечностей
аппаратами внешней фиксации 22.10.2004

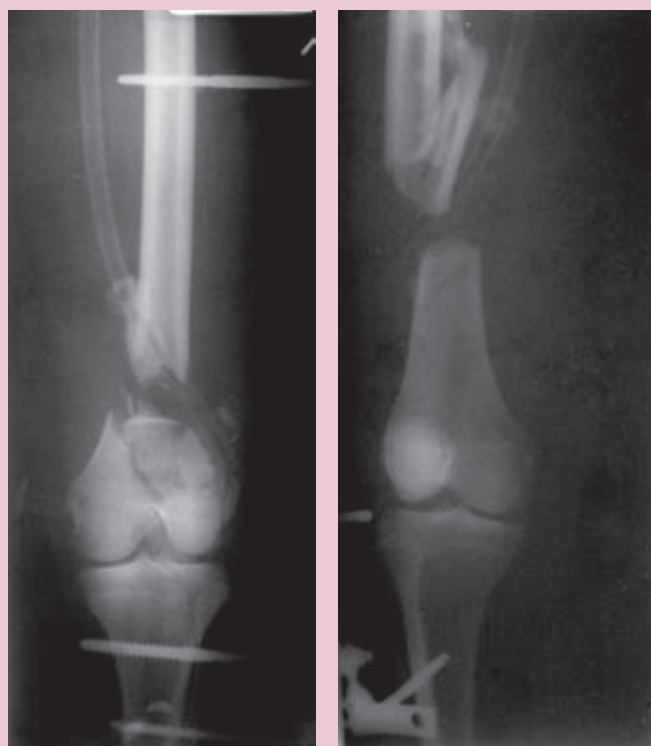


Рис. 3а
Остеосинтез левой лучевой кости пластиной
03.11.2004



Рис. 3б
Окончательная стабилизация перелома правой
бедренной кости 03.11.2004



Рис. 3в
Окончательная стабилизация перелома правой
бедренной кости 03.11.2004



Рис. 4а
Ложный сустав
правой бедренной
кости



Рис. 4б
Консолидированный
перелом левой
бедренной кости
через 4,5 месяца
с момента травмы



щая резекция правой бедренной кости, чрескостный остеосинтез. Послеоперационный период протекал без осложнений, рана зажила первичным натяжением. Пациентка в удовлетворительном состоянии выписана на амбулаторное лечение. Через 6,5 месяцев после остеосинтеза было достигнуто сращение перелома, аппарат внешней фиксации с правого бедра снят.

Отдаленные результаты были изучены через 2 года и 3 месяца

с момента травмы. У пациентки было достигнуто сращение всех переломов.

Функциональные результаты были оценены с помощью Европейского опросника оценки качества жизни пятого пересмотра (EuroQol-5). Результат оценен как хороший. У пациентки достигнут хороший уровень бытовой и социальной адаптации. В настоящее время учится в высшем учебном заведении. Таким образом, полу-

ченный позитивный результат лечения данной пострадавшей был обусловлен следующими моментами: пациентка была доставлена в течение первого часа с момента травмы в специализированное лечебное учреждение, была выбрана правильная тактика лечения пациентки в раннем периоде травмы, которая согласуется с системой «damage control», и тем, что на всех этапах лечения применялась активная хирургическая тактика.

Рис. 5а

Адаптирующая резекция правой бедренной кости, чрескостный остеосинтез

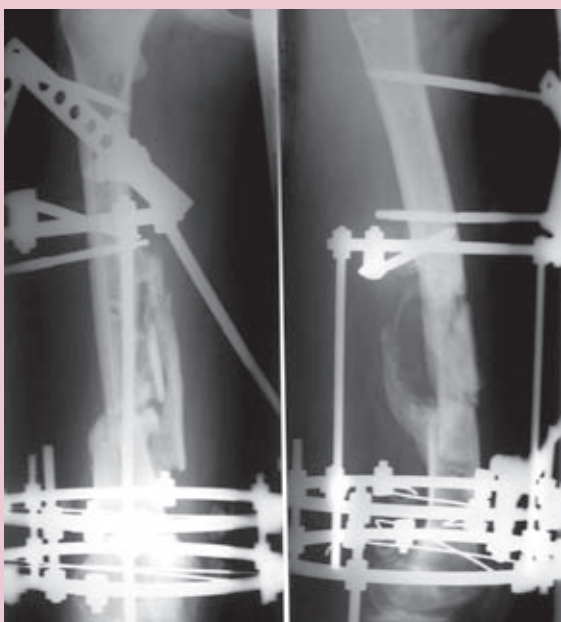


Рис. 5б

Сращение правой бедренной кости через 6,5 месяцев

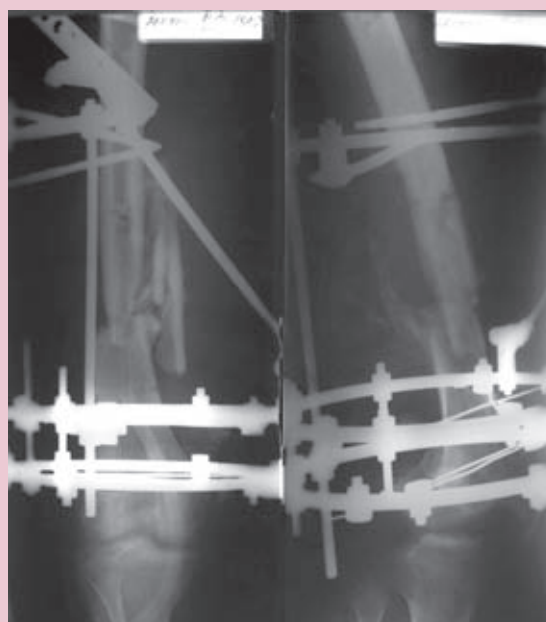


Рис. 6. Функциональный результат через 2 года 3 месяца



Литература:

1. Ерюхин, И.А. Экстремальное состояние организма в хирургии повреждений. Теоретическая концепция и практические вопросы проблемы /Ерюхин И.А. //Мед. акад. журн. – 2002. – Т. 2, № 3. – С. 25-41.
2. Анкин, Л.Н. Практическая травматология. Европейские стандарты диагностики и лечения /Л.Н. Анкин, Н.Л. Анкин – М.: Книга-плюс, 2002. – 480 с. – С. 424-475.
3. Политравма /Агаджанян В.В., Пронских А.А., Устьянцева И.М. и др. – Новосибирск, 2003. – 492 с.
4. Травматология /Н.В. Корнилов, Э. Грязнухин, В.И. Осташко, К.Г. Редько. – СПб., 1999. – 249 с.
5. Сингаевский, А.Б. Причины летальных исходов при тяжелой сочетанной травме /А.Б. Сингаевский, Ю.А. Карнаевич, И.Ю. Малых //Вестник хирургии. – 2002. – № 2. – С. 62-66.
6. Соколов, В.А. Сочетанная травма //Вестник травматологии и ортопедии. – 1999. – № 2. – С. 54-65.
7. Oestern, H.J. Die Klassifizierung der Verletzungsschwere /H.J. Oestern, J. Stunn, H. Tscherne //Hefte zur Unfallheilkunde. – 1983. – Bd. 156. – S. 171-176.



СЛУЧАЙ СИНДРОМА ШЕЙТХАУЭРА-МАРИ-СЕНТОНА

THE CASE OF SCHEUTHAUER-MARIE-SAINTON SYNDROME

Коперчак А.В. Koperchack A.V.
Милюков А.Ю. Milyukov A.Y.
Гилев Я.Х. Gilyev Y.K.
Конев С.В. Konev S.V.
Малев В.А. Malev V.A.

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

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

В мировой литературе описание Синдрома Шейтхауэра-Мари-Сэнтон встречается достаточно редко и ограничивается единичными случаями. Представлено наблюдение клинического случая пациентки с данным заболеванием, приведена клиническая картина и результаты обследования. В связи с диспластическим коксартрозом больной проведено замещение левого тазобедренного сустава тотальным эндопротезом ЭСИ. В данном наблюдении наглядно продемонстрировано, что применение новых медицинских технологий способно значительно улучшить качество жизни данной группы пациентов.

Ключевые слова: гипоплазия, коксартроз, эндопротезирование.

The description of Scheuthauer-Marie-Sainton syndrome is a rare event in the world literature and there are only single cases. The observation of the medical case in a patient with this disease is presented. The clinical picture and the examination results are given. Owing to dysplastic coxarthrosis, left hip replacement was carried out using total endoprosthesis ESI. This observation visually demonstrated that administration of the new medical techniques can significantly improve the quality of life in this group of the patients.

Key words: hypoplasia, coxarthrosis, endoprosthesis replacement.

Синдром Шейтхауэра-Мари-Сэнтон (черепно-ключичный дизостоз) впервые описан Martin в 1765 г, в дальнейшем более подробно описан Sainton в 1897 г. с описанием 4 клинических случаев [1]. На данный момент принято относить данную патологию к моногенным наследственным заболеваниям с преимущественным поражением скелета. Половой предрасположенности не выявлено, мальчики и девочки поражаются с одинаковой частотой [2]. Заболевание имеет ярко выраженный наследственный характер. Клиническая картина характеризуется гипо- или аплазией ключиц, лопаток, таза, надколенников, фаланг, варусной или вальгусной деформацией шейки бедренной кости, незаращением швов, дефектами костей свода черепа, сколиозом [3].

В мировой литературе описание черепно-ключичного дизостоза встречается достаточно редко и ограничивается единичными сообщениями [1, 4]. Мы приводим собственное наблюдение клинического случая.

Пациентка Ю., 57 лет, поступила в отделение с жалобами на интенсивные боли, резкое ограничение

движений в обоих тазобедренных суставах. При осмотре: рост 146 см, вес 65 кг, подкожная жировая клетчатка развита умеренно. По внутренним органам без особенностей. Область тазобедренных суставов визуально не изменена, объем движений в левом тазобедренном суставе: сгибание 80-0-10 градусов, отведение 5-0-5 градусов, наружная ротация 5-0-5; объем движений в правом тазобедренном суставе: сгибание 90-0-10 градусов, отведение 10-0-10 градусов, наружная ротация 10-0-10. Определяется укорочение левой нижней конечности на 2 см. Грудная клетка визуально не изменена, определяется усиление кифоза грудного отдела позвоночника с вершиной на Th7 позвонке. При пальпации грудной клетки ключицы не определяются, суммарный объем движений в верхнем плечевом поясе в крайних точках амплитуд движения увеличен (рис. 1). При осмотре свода черепа выявлены дефекты лобной и теменной костей.

Проведено дообследование:

1. Рентгенография костей таза: диспластический коксартроз 3 стадии, варусная деформация шеек бедренных костей с обеих сторон (рис 2.);

2. 3-D реконструкция грудной клетки: гипоплазия обеих ключиц, гипоплазия суставных концов акромиальных отростков обеих лопаток, грудины, кифотическая деформация грудного отдела позвоночника (рис. 3);

3. МСКТ черепа и головного мозга: долихоцефальная форма свода

Рис. 1
Объем движений в верхнем плечевом поясе увеличен



черепа, дефект лобной и теменной кости (рис 4).

В результате выставлен диагноз: «Синдром Шейтхауэра-Мари-Сэнтона. Двухсторонний диспластический коксартроз 3 стадии. Разгибательно-приводящая контрактура обоих тазобедренных суставов».

Пациентка передвигается при помощи двух костылей, в 2003 году присвоена вторая группа инвалидности по заболеванию опорно-двигательной системы. По уровню самообслуживания ограничена, в повседневной жизни вынуждена пользоваться спецсредствами, а в некоторых ситуациях нуждается в постороннем уходе.

Основываясь на результатах обследования и клинической картине, проведено замещение левого тазобедренного сустава тотальным эндопротезом ЭСИ (рис. 5, 6).

В результате лечения объем движений в левом тазобедренном суставе увеличился: сгибание 120-0-30, отведение 30-0-20, наружная ротация 20-0-20. Пациентка продолжает активно заниматься лечебной физкультурой, способность к самостоятельному передвижению значительно увеличилась. В ближайшее время планируется замещение и правого тазобедренного сустава тотальным эндопротезом.

Цель данного наблюдения была не только в описании достаточно редко встречаемой патологии, а наглядно показать, что применение новых медицинских технологий способно значительно улучшить качество жизни данной группы пациентов.

Рис. 2

Рентгенограмма костей таза до оперативного вмешательства



Рис. 3

3-D реконструкция грудной клетки

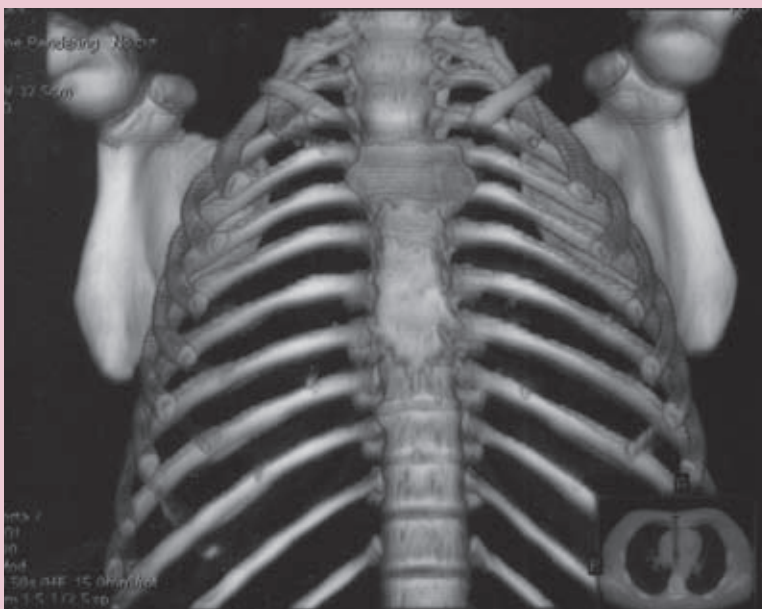


Рис. 4. Томограммы костей свода черепа



Рис. 5

Рентгенограмма левого тазобедренного сустава после замещения тотальным эндопротезом

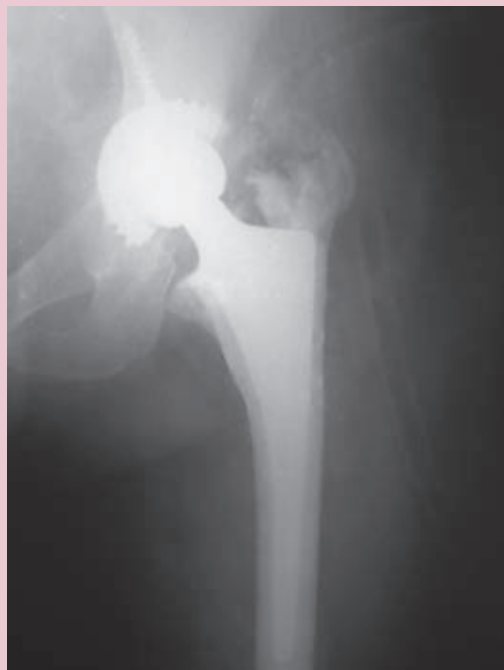


Рис. 6

3-D реконструкция костей таза после оперативного вмешательства (замещение левого тазобедренного сустава тотальным эндопротезом)



Литература:

1. Белякова, А.В. Случай черепно-ключичного дизостоза /А.В. Белякова //Травматология и ортопедия России. – СПб., 2003. – Вып. 1. – С. 36.
2. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование /С.И. Козлова, Н.С. Демикова, Е. Семанова, О.Е. Блиникова. – Л.: Медицина, 1987. – 318 с.
3. Рейнберг, С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов /С.А. Рейнберг. – М.: Медицина, 1964. – Т. 1. – С. 458-461.
4. Тимофеев, В.К. Случай черепно-ключичного дизостоза /В.К. Тимофеев, Т.И. Фисанович //Ортопедия, травматология, протезирование. – Киев, 1980. – Вып. 10. – С. 43.



ПРИЗНАКИ СИНДРОМА ГИПЕРМЕТАБОЛИЗМА У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

THE SIGNS OF SYNDROME OF HYPERMETABOLISM
IN CHILDREN WITH ACUTE DISORDER OF CEREBRAL CIRCULATION

Устьянцева И.М. Ustyantseva I.M.
Хохлова О.И. Khokhlova O.I.
Дунаева М.П. Dunaeva M.P.

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

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

В статье представлено исследование показателей метаболизма у троих детей с острым нарушением мозгового кровообращения, находившихся под наблюдением в педиатрическом отделении ФГЛПУ «НКЦОЗШ». У всех детей очаг ишемии локализовался в бассейне левой средней мозговой артерии. Показано, что метаболическая адаптация в условиях стресса, обусловленного острым нарушением мозгового кровообращения, направлена на обеспечение органов и тканей организма энергией и структурными субстратами за счет утилизации собственных запасов. При этом конечной стадией гиперметаболического ответа может быть полиорганная недостаточность. Возможность развития синдрома гиперметаболизма и связанных с ним осложнений необходимо учитывать при выборе комплекса мероприятий при лечении детей с острым нарушением мозгового кровообращения.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, гиперметаболизм, подростки, стресс-реактивность.

The article represents the study of the metabolic measures in three children with acute disorder of cerebral circulation. They were under observation in the pediatric department of Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners’ Health Protection». The localization of ischemic focus in all children was in the area of left medial cerebral artery. It’s clear that metabolic adaptation in the conditions of stress dependable on acute disorder of cerebral circulation is directed to supply of energy and structural substrates into organs and tissues by means of usage of own recourses. In this case, multiple organ failure can be the last stage of hypermetabolic response. The possibility of development of hypermetabolism syndrome and associated complications should be considered during selection of the group of the actions for treatment of children with acute disorder of cerebral circulation.

Key words: acute disorder of cerebral circulation, hypermetabolism, adolescents, stress-reactivity.

Одним из центральных универсальных звеньев патофизиологии ишемических нарушений мозгового кровообращения, независимо от причин и механизмов их развития, является дисрегуляция гомеостаза, в основе которой лежит стресс-реакция. Ключевым звеном, запускающим процессы развития полиорганной дисфункции при стрессе, являются нарушения метаболизма, возникающие в ответ на системное повреждение вне зависимости от исходного этиологического фактора, — будь то политравма, ишемия, ожоги [1]. Пристальное изучение гемодинамических, иммунологических, метаболических изменений у больных в критических состояниях выявило, что независимо от породившей реакции все они протекают по единому образцу и управляются одними и теми же медиаторами [1, 2].

При воздействии повреждающего фактора у организма существует особый вид адаптации, направленный на выживание индивидуума в критических ситуациях [2, 3]. Одним из важнейших факторов формирования полиорганного повреждения при критических состояниях является бурное развитие синдрома гиперметаболизма (СГМ) [1, 2, 4].

Основными причинами этих нарушений являются катаболическое действие адренокортикотропного гормона и глюкокортикоидов, адреналина и вазопрессина, повышенный протеолиз в тканях, потеря белка, увеличение энерготрат с использованием собственных белков [5]. При гиперкатаболизме тормозятся механизмы, контролирующие синтез белка. Расстройства белкового обмена характеризуются ускоренным распадом протеинов, мобилизацией аминокислот из миоцитов скелетной мускулатуры для

активного печеночного глюконеогенеза и синтеза острофазных белков. В результате усиления глюконеогенеза возросшие энергетические потребности обеспечиваются за счет окисления жиров, которые являются главным энергетическим субстратом для печеночных клеток. При критических состояниях жиры не могут полностью метаболизироваться, что приводит к нарушению кетогенеза и повышенному синтезу провоспалительных лейкотриенов и цитокинов, повреждающих органы и системы.

Еще быстрее под влиянием стрессового фактора осуществляется усиленный выброс катехоламинов. Они ускоряют распад гликогена в печени с выходом глюкозы в кровоток, а также активируют липолиз, способствуя высвобождению жирных кислот. Таким образом, катехоламины, как и кортизол, обогащают организм наиболее мо-

бильными энергетическими субстратами.

Установлено, что на развитие СГМ влияет возрастная физиология. Тяжесть состояния детей в критических ситуациях определяется не только результатом провоцирующих факторов, но и особенностями детского организма [6, 7, 8, 9].

Известно достаточно много анатомических и физиологических различий между взрослыми и детьми, знание которых необходимо при оценке глубины метаболических расстройств и проведении лечебной тактики [5, 8, 9]. Незрелость анатомических структур, наряду с функциональной ограниченностью различных органов и систем (прежде всего аппарата дыхания, нервной системы, почек и органов пищеварения), определяет необходимость определенных условий для обеспечения адекватного характера базисной терапии детей в критических состояниях.

В связи с этим, представляет несомненный интерес исследование показателей метаболизма у детей с острым нарушением мозгового кровообращения.

Под наблюдением в педиатрическом отделении находились трое детей с подтвержденным диагнозом: «Острое нарушение мозгового кровообращения». Локализация очага ишемии у всех детей в бассейне левой средней мозговой артерии. В анамнезе — перинатальное поражение ЦНС. Жалобы при поступлении идентичны: головная боль, слабость, нарушения речи, ходьбы, нарушение чувствительности в правой верхней конечности и

в нижних конечностях. У пациентки К. (13 лет) подобные клинические проявления отмечались 3 месяца назад, купировались самостоятельно через несколько часов, за помощью не обращалась.

У всех детей после 12-часового голодания производили забор крови из локтевой вены в утреннее время. В сыворотке крови определяли показатели углеводного обмена (глюкоза, инсулин, кортизол), пуринового обмена (мочевая кислота) и липидного спектра (общий холестерин, холестерин липопротеидов различной плотности, триглицериды) на автоанализаторе «НІТАСНІ-912». Перекисное окисление липидов оценивали по содержанию малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови, состояние антиперекисной активности крови — по активности каталазы спектрофотометрическими методами.

Уровень инсулина и кортизола в сыворотке крови определяли на иммунохемилюминесцентном анализаторе «IMMULITE». Инсулинорезистентность оценивали по индексу HOMA-IR (Homeostasis Model Assesment), рассчитываемому делением произведения концентрации глюкозы (в ммоль/л) и инсулина (в мкМЕ/мл) на 22,5. Критерием инсулинорезистентности считали величину индекса более 2,7.

В качестве контрольных значений использовали данные, полученные при исследовании крови здоровых детей ($n = 25$, средний возраст $13,2 \pm 0,3$ лет).

Исследования выполнены с информированного согласия детей и их родителей, и соответствуют

нормам Хельсинкской декларации (2000 г.) (табл.).

В результате проведенного исследования у детей, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, были выявлены признаки синдрома гиперметаболизма, характерного для стресса, что проявлялось, в первую очередь, наличием повышенного уровня кортизола. Гуморальная регуляция стресс-реакции сопровождается резкой активацией гормонов с каталитическим эффектом, наиболее значимыми из которых являются глюкокортикоиды [10]. Известно, что гиперпродукция глюкокортикоидов приводит к относительной инсулиновой недостаточности и выраженной гипергликемии с недостаточной усвояемостью глюкозы тканями. В подтверждение этому, у 2 детей с инсультом было установлено увеличение концентраций глюкозы, и у всех троих — инсулина.

Кортизол является антагонистом инсулина, подавляющим утилизацию глюкозы тканями [11]. Кроме того, активация глюкокортикоидов сопровождается усилением глюконеогенеза в печени [12], следствием чего является увеличение уровня глюкозы в крови. Мобилизация энергетических и структурных резервов (глюкозы, жирных кислот, нуклеотидов, аминокислот) в условиях реализации стресс-реакции имеет целью обеспечение срочной адаптации организма к изменившимся условиям существования с формированием транзиторной инсулинорезистентности, направленной на адекватное распределение энергетических субстратов. Одна-

Таблица
Результаты биохимического исследования крови детей с острым нарушением мозгового кровообращения

Показатели	Контроль ($n = 25$)	Пациент З., 9 лет	Пациент А., 12 лет	Пациентка К., 13 лет
Холестерин, ммоль/л	$3,7 \pm 0,11$	6,3	4,5	3,9
Триглицериды, ммоль/л	$0,85 \pm 0,06$	1,3	2,2	1,2
ХС ЛПВП, ммоль/л	$1,28 \pm 0,098$	1,3	0,9	0,9
МДА, мкмоль/л	$2,2 \pm 0,20$	4,5	3,8	4,2
Каталаза, кат/л	$310,7 \pm 60,99$	234,1	227,3	207,8
Глюкоза, ммоль/л	$5,0 \pm 0,15$	6,0	4,2	5,8
Инсулин, мкМЕ/мл	$10,2 \pm 1,19$	18,2	15,5	17,6
Индекс ИР (HOMA-IR)	$1,9 \pm 0,29$	4,85	2,89	4,53
Кортизол, мкг/дл	$9,8 \pm 1,35$	13,4	12,7	13,1
Мочевая кислота, мкмоль/л	$265 \pm 10,1$	298	286	302

ко, в условиях длительной стресс-реакции на фоне гиподинамии избыточная мобилизация энергосубстратов, не реализующихся в локомоцию, приводит к стабилизации инсулинорезистентности. У всех троих детей с острым нарушением мозгового кровообращения отмечается наличие инсулинорезистентности.

Как известно, гипергликемия вызывает гликозилирование различных белков (гемоглобина, альбумина, белков базальной мембраны), что приводит к изменению их свойств, повышению иммуногенности и развитию сосудистых осложнений [11]. Кроме того, длительное повышение концентрации глюкозы приводит к нарушению баланса окислительно-восстановительных процессов, усилению свободно-радикальных реакций, активации биосинтеза таких компонентов базальной мембраны сосудов, как фибронектин, коллаген IV типа и ламинин. Последнее обстоятельство может являться причиной увеличения инсулинорезистентности и сосудистого тонуса [13].

Ряд авторов утверждают о наличии связи между инсулинорезистентностью тканей и увеличением уровня мочевой кислоты [14]. Уровень мочевой кислоты может отражать функциональное состояние обмена пуриновых оснований, часть из которых представлена макроэргическими соединениями. Последние являются обязательным атрибутом адаптивных реакций организма [13]. И в этой связи гиперурикемия, выявленная у детей с инсультом, скорее всего, отражает уровень напряжения адаптации, обусловленной стрессом и повышенным основным обменом.

Известно, что инсулин регулирует скорость синтеза липопротеидов очень низкой плотности печенью, поэтому при повышении его концентрации происходит активация синтеза данных липопротеидов. Элиминация липопротеидов очень низкой плотности регулируется ферментом липопротеидлипазой, активность которой также находится под контролем инсулина [15]. Рост синтеза и замедление элиминации приводят к повышению концентрации липопротеидов очень

низкой плотности в плазме крови и снижению концентрации липопротеидов высокой плотности. Предположительно, гиперинсулинемия препятствует нормальному синтезу аполипопротеина-A1 и нарушает функцию липопротеидов высокой плотности (в которых происходит расщепление триглицеридов). В результате этого при гиперинсулинемии закономерно повышается концентрация триглицеридов в сыроворотке крови.

В проведенном исследовании у детей с острым нарушением мозгового кровообращения было выявлено наличие нарушений липидного обмена, проявляющееся увеличением концентрации холестерина и триглицеридов. Это свидетельствует о включении механизмов долговременной адаптации и развитии хронической стрессовой реакции, при которой с целью энергообеспечения происходит мобилизация из депо триглицеридов, главным энергетическим материалом которых являются неэстерифицированные жирные кислоты. Увеличение холестерина в «атерогенных классах» липопротеидов может быть связано с относительно более интенсивным синтезом печенью основных транспортных форм липидов к клеткам — липопротеидов низкой и очень низкой плотности — в ответ на повышение активности симпатико-адреналовой системы, сопровождающейся более интенсивной продукцией глюкокортикоидов [16].

Целесообразность повышенного образования холестерина в условиях стресса заключается в необходимости укрепления клеточных мембран в связи с усилением процессов мембранолиза при стрессе. Другими словами, биологическим смыслом гиперхолестеринемии является повышение стабильности, «упрочение» клеточной мембраны, направленное на уменьшение разрушающего действия перекисного окисления липидов, возникающего при стрессе. Увеличение концентрации триглицеридов указывает на усиление трофотропных реакций организма, активизацию механизмов долговременной адаптации, осуществляющихся благодаря переключению обмена веществ с

преимущественно углеводного на преимущественно липидный [17].

Одной из существенных особенностей метаболизма липидов является их способность к перекисному окислению. Известно, что в процесс метаболических повреждений перекисное окисление липидов включается ранее других повреждающих факторов. В результате исследования у детей с инсультом были получены данные, демонстрирующие увеличение активности процессов ПОЛ, о чем свидетельствуют повышенные концентрации МДА. В условиях физиологической нормы активация процессов перекисного окисления липидов должна приводить к мобилизации эндогенных антиоксидантов, однако в настоящем исследовании, напротив, у детей с инсультом отмечалось снижение активности каталазы. Возможно, это свидетельствует о наличии дисбаланса между состоянием свободнорадикальных процессов и активностью антиоксидантных систем организма.

Интенсификация процессов перекисного окисления липидов при патологических состояниях сопровождается модификацией мембранных липидов, что приводит к снижению мембранного потенциала, уменьшению текучести и повышению проницаемости мембран клеток [18], в результате чего изменяется агрегационная и деформационная способность этих клеток. Все это может повлиять на изменение реологических свойств крови, особенно в совокупности с тем, что модифицированные под действием свободных радикалов липопротеиды способны ингибировать процессы свертывания крови и фибринолиза [19].

Изменения липидного спектра и активация процессов перекисного окисления липидов создают условия для развития реологических и микроциркуляторных нарушений и, тем самым, способствуют усугублению ишемического процесса.

Таким образом, на основании приведенных данных можно заключить, что метаболическая адаптация в условиях стресса, обусловленного острым нарушением мозгового кровообращения, направлена на обеспечение органов и тканей организма энергией и структурны-

ми субстратами за счет утилизации собственных запасов. Этот процесс опосредуется активацией стрессорно-адаптивных систем (адренергической, гипоталамо-гипофизарной системы, цитокинов и других локальных медиаторов), приводящих к повышению уровня катаболических гормонов (глюкагона, катехоламинов, кортикостероидов). В результате происходит усиление глюконеогенеза, для которого субстратами становятся белки мышечной ткани, и развитие гипергликемии, как необходимое условие для энергообеспечения тканей в условиях кислородного голодания. В то же время, при сохраняющемся патологическом процессе адаптация может привести к состоянию гиперкатаболизма, в результате че-

го возможно развитие выраженной белково-энергетической недостаточности. Поскольку стрессовый период характеризуется не только выраженным метаболизмом, а также стремительным истощением запасов углеводов, повышенным расходом белков с дефицитом энергетических ресурсов. Конечной стадией гиперметаболического ответа при этом может быть полиорганная недостаточность.

Отсутствие потребления питания в этот период усиливает патологические процессы [6]. Известно также, что у детей отмечается повышенная физиологическая потребность в белке (1,5-2 г/кг против 0,6 г/кг в сутки у взрослых) [4], значительно увеличивающаяся при критических состояниях (до 4-4,5 г

на 1 кг массы тела). Высокая интенсивность обменных процессов и увеличение массы тела обуславливают значительное повышение метаболических потребностей [20]. Чем младше ребенок, тем выше его потребности в энергии в расчете на килограмм массы тела в сутки. Это связано с быстрым ростом и большей площадью поверхности тела относительно массы тела у детей.

Учитывая эти факты, а также данные, полученные в результате приведенных наблюдений, при выборе комплекса мероприятий при лечении детей с острым нарушением мозгового кровообращения необходимо учитывать возможность развития синдрома гиперметаболизма и связанных с ним осложнений.

Литература:

1. Сизов, Д.Н. Синдром последовательных органических повреждений у пациентов в критических состояниях /Д.Н. Сизов, А.Л. Костюченко, А.Н. Бельских //Анестезиология и реаниматология. – 1998. – № 2. – С. 22-25.
2. Карли, Ф.К. Освежающий курс лекций по анестезиологии и реаниматологии /Карли Ф.К. – Архангельск, 1996. – С. 31-33.
3. Современные подходы к оценке нутритивного статуса детей, находящихся в отделении интенсивной терапии и реанимации. Обзор литературы /Ю.В. Ерпулева, Т.Э. Боровик, А.У. Лекманов и др. //Вестник интенсивной терапии. – 2002. – № 2. – С. 67-70.
4. Adam, S. A study of problems associated with the delivery of enteral feed in critically ill patients in five ICUs in the UK /S. Adam, S. Batson //Intensive Care Med. – 1997. – V. 23, N 3. – P. 261-266.
5. Chwals, W.J. Metabolism and nutritional frontiers in pediatric surgical patients /W.J. Chwals. //Surg Clin North Am. – 1992. – V. 72, N 6. – P. 1237-1266.
6. Боровик, Т.Э. Энтеральное питание при неотложных состояниях у детей /Т.Э. Боровик, А.У. Лекманов //Российский педиатрический журнал. – 2000. – № 5. – С. 49-52.
7. Морфофункциональные константы детского организма /В.А. Доскин, Х. Келлер, Н.М. Мурасико, Р.В. Тонкова-Ямпольская. – М., 1997.
8. Смит, Б. Интенсивная терапия в педиатрии: пер. с англ. /Б. Смит, Р. Хикмен, Дж. Моррей. – М., 1995. – Т. 1. – С. 39-68.
9. Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы) /под ред. А.А. Баранова, Л.А. Щеплягиной. – М., 2000.
10. Немченко, Н.С. Метаболические основы патогенеза тяжелой сочетанной травмы /Н.С. Немченко, И.А. Ерюхин, В.Ю. Шанин //Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2001. – Т. 160, № 5. – С. 114-119.
11. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике /В.С. Камышников. – Мн.: Беларусь, 2000. – 463 с.
12. Зайчик, А.Ш. Основы общей патологии. Основы патохимии /А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – СПб.: ЭЛБИ, 2000. – 688 с.
13. Ровда, Ю.И. Артериальная гипертензия у подростков. Метаболический синдром /Ю.И. Ровда, Т.С. Ровда //Мать и Дитя в Кузбассе. – 2001. – № 2(3). – С. 13-17.
14. Гинзбург, М.М. Синдром инсулинорезистентности /М.М. Гинзбург, Г.С. Козупица //Проблемы эндокринологии. – 1997. – № 1. – С.40-43.
15. Подзолков, В.И. Предикторы возникновения основных факторов сердечно-сосудистого риска у больных с метаболическим синдромом /В.И. Подзолков, Д.А. Напалков, В.И. Маколкин //Атмосфера. Кардиология. – 2003. – № 4. – С. 3-9.
16. Марков, Х.М. Патогенетические механизмы первичной артериальной гипертензии у детей и подростков /Х.М. Марков //Вестник РАМН. – 2001. – № 2. – С.46-48.
17. Патогенетическое значение изменений липидного обмена в развитии головных болей у детей /О.Е. Талицкая и соавт. //Детская больница. – 2001. – № 2. – С. 21-23.
18. Пасечник, И.Н. Механизмы повреждающего действия активированных форм кислорода на биологические структуры у больных в критических состояниях /И.Н. Пасечник //Вестник интенсивной терапии. – 2001. – № 4. – С. 3-9.
19. Семенова, Н.А. Влияние перекисного окисления на структуру липопротеидов сыворотки человека по данным магнитно-резонансной спектроскопии /Н.А. Семенова, И.Л. Погорецкая, О.А. Азизова //Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2002. – № 9. – С. 283-286
20. Rixen, D. «Sepsis/SIRS» physiologic classification, severity stratification, relation to cytokine elaboration and outcome prediction in posttrauma critical illness /D. Rixen, J.H. Siegel, H.P. Friedman //J. Trauma. – 1996. – V. 41, N 4. – P. 581-598.



АПОПТОЗ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ОТВЕТ

APOPTOSIS AND INFLAMMATORY RESPONSE

Устьянцева И.М. Ustyantseva I.M.

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

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

Настоящий обзор посвящен проблеме изучения апоптоза или запрограммированной гибели клеток с точки зрения влияния его на различные патологические процессы. Подробно рассмотрены новые концепции и существенная роль апоптоза в развитии ряда патологических состояний, таких как злокачественные новообразования, синдром приобретенного иммунодефицита, некоторые нейродегенеративные и аутоиммунные заболевания, инфекционные и посттравматические процессы, с позиций молекулярной биологии, биохимии и генетики. Особое внимание в обзоре уделено вопросам регуляции апоптоза комплексом биохимических, молекулярных, генетических факторов, большинство из которых полностью не изучены. В конечном счете, апоптоз является результатом баланса про- и противапоптотических факторов.

Ключевые слова: апоптоз, патологические процессы, регуляция апоптоза.

This review is dedicated to the problem of study of apoptosis and programmed necrocytosis from the viewpoint of its influence on the different pathologic processes. The new conceptions and the essential role of apoptosis in development of the range of the pathologic conditions, such as malignant neoplasms, acquired immune deficiency syndrome, some neurodegenerative and autoimmune diseases, infective and posttraumatic processes from the view of molecular biology, biochemistry and genetics, have been reviewed. The special attention was given to the questions of apoptosis regulation using the complex of biochemical, molecular, genetic factors, the majority of which are not studied completely. Finally, apoptosis is a result of balance of the pro- and antiapoptotic factors.

Key words: apoptosis, pathologic processes, apoptosis regulation.

Апоптоз, или запрограммированная гибель клетки (ЗГК), является естественным физиологическим процессом, представляющим собой основной компонент эмбриогенеза, морфогенеза и роста тканей. Он происходит в устаревших или поврежденных клетках и необходим для поддержания нормального тканевого гомеостаза. Наряду с этим, известна существенная роль апоптоза в развитии ряда патологических состояний, таких как злокачественные новообразования, синдром приобретенного иммунодефицита, некоторые нейродегенеративные и аутоиммунные заболевания, инфекционные процессы и пр. [25, 35]. С 1885 года по настоящее время апоптоз представляет собой предмет всестороннего и тщательного изучения. В конце IX века Флеминг [17] впервые описал явление, названное «хроматолизом». В 1972 г. Kerr и Wyllie [26] предложили термин «apoptosis», используя греческое название «листопада». В последние годы этот процесс представляет интерес с позиций молекулярной биологии, биохимии и генетики.

Традиционно известно два пути гибели клеток: апоптоз и некроз

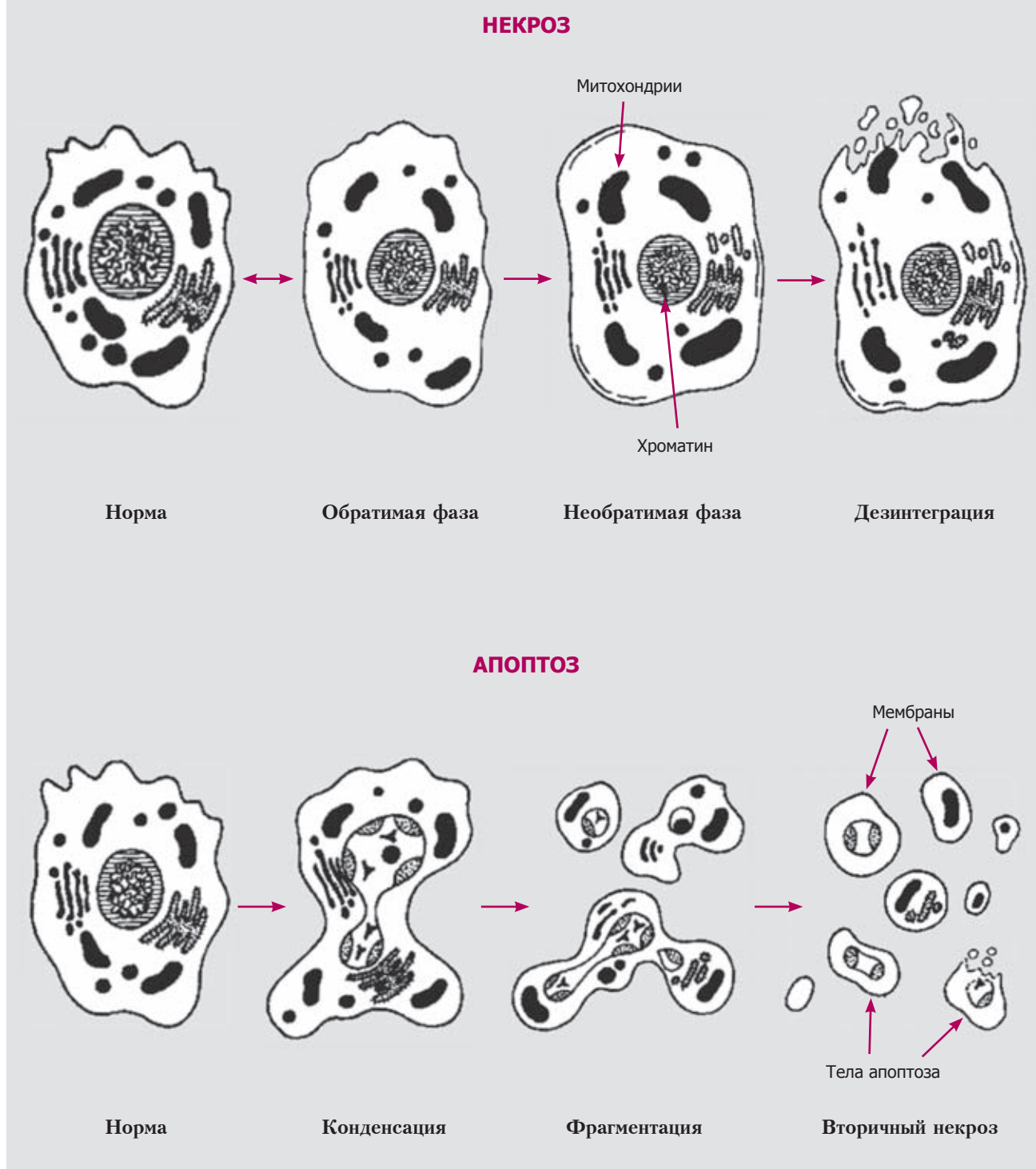
(рис. 1). В противоположность последнему, апоптоз происходит по определенному биохимическому и морфологическому стереотипу, независимо от причины, приводящей к началу этого процесса. В мембране клетки появляются пузырьки, затем сморщиваются органеллы и цитоплазма, происходит уплотнение хроматина ядра. Вслед за этим происходит фрагментация ДНК с образованием 180-200 частей, что является отличительным признаком апоптоза [5]. Образующиеся в результате этого фрагменты клетки («апоптотические тельца») стремительно поглощаются соседними клетками или местными макрофагами без воспаления и повреждения ткани [37, 38].

Если некроз всегда сопровождается высвобождением в окружающую ткань или в системный кровоток медиаторов воспаления, то апоптоз протекает без лейкоцитарной инфильтрации и перифокального воспаления [1, 2]. Согласно исследованиям В.С. Новикова и соавт. [3], существует ряд процессов, где клеточная гибель происходит, в основном, по типу апоптоза: устранение клеток в раннем онтогенезе, физиологическая инволюция и у равнове-

шивание митозов в зрелых тканях и клеточных популяциях, реализация процессов атрофии и регрессия гиперплазии, альтруистический суицид мутантных и пораженных вирусами клеток, клеточная гибель после слабого воздействия агентов, которые при массивном поражении могут вызывать некроз.

Механизм регуляции апоптоза очень тонкий и сложный. Несмотря на это, он представлен в полной мере у примитивных организмов и практически не менялся в процессе эволюции, что дает основание судить о фундаментальной физиологической роли апоптоза в выживании клетки. Впервые о генетической регуляции апоптоза стало известно из работ Steller H. и Ellis R. с соавт. по изучению круглого червя *Caenorhabditis elegans* [13, 41]. Были обнаружены 14 генов (CED 1-14), отвечающих за регуляцию запрограммированной клеточной смерти в процессе развития *C. Elegans*, два из которых (CED-3 и CED-4) регулировали синтез индукторов апоптоза, один (CED-9) отвечал за торможение апоптоза, и, как минимум, 6 генов кодировали белки, участвующие в поглощении апоптотических клеток.

Рис. 1. Сопоставление этапов гибели клеток по типу некроза и апоптоза



Процесс гибели клетки состоит из 4 отдельных стадий: начальной, эффекторной, стадии деградации и поглощения. Запуск и регуляция начальной фазы представляют собой очень сложный и запутанный механизм. Если проапоптотные сигналы преобладают над антиапоптотными, то клетка автоматически переходит в эффекторную стадию, в которой она «пригова-

ривается» к смерти. Стадия деградации представляется типичными морфологическими и биохимическими изменениями, является неуправляемой и необратимой [43]. В конечной стадии активизированные фагоциты поглощают апоптотные тельца [40].

Нарушение регуляции каждой фазы может привести к развитию патологического процесса.

Апоптоз регулируется комплексом биохимических, молекулярных, генетических факторов, большинство из которых полностью не изучены. В конечном счете, ЗГК является результатом баланса про- и противоапоптотных факторов. К наиболее важным регуляторам этого процесса относятся рецепторы гибели клетки, каспазы, митохондрии, семейство Bcl-2 протоонкоге-

нов, отдельные опухоль-подавляющие гены (рис. 2).

После получения сигнала к апоптозу в клетке происходит два последовательных «события»: первое — немедленное — в мембране (с участием рецепторов гибели) и второе — в течение нескольких часов, приводящее к уничтожению клетки, заключающееся в активизации каскада внутриклеточных протеаз (каспаз).

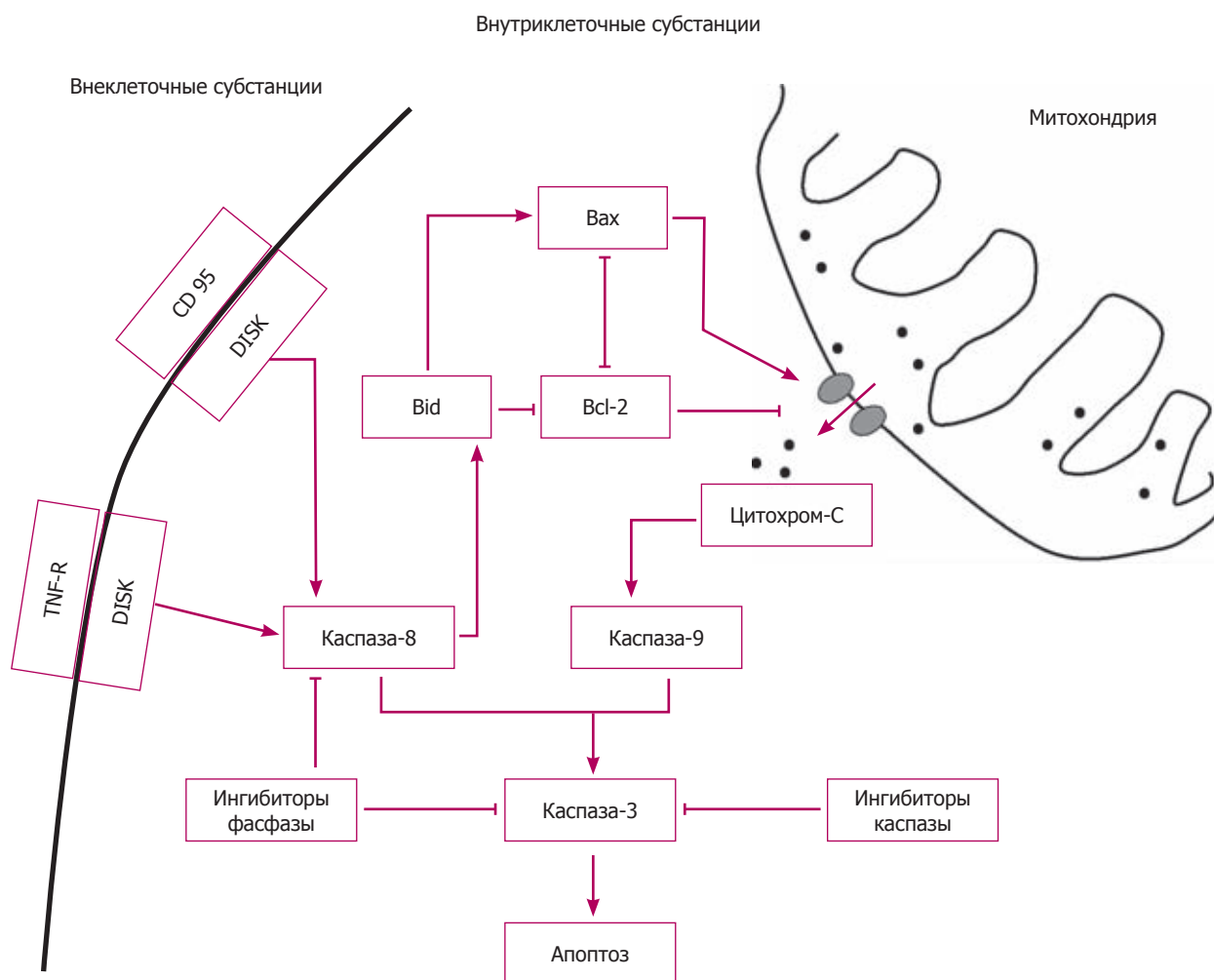
Рецепторы гибели расположены на поверхности клетки и служат сенсорами внеклеточных сигналов к апоптозу. Эти сигналы подаются рецептор-специфическими лигандами, которые могут быть сцеплены с мембраной или находиться в

растворимой форме (рис. 3). Взаимодействие лиганд-рецептор мгновенно привлекает к зоне интереса молекулы, преобразующие сигнал к апоптозу. Рецепторами гибели являются Fas (C95, APO-1), TNF-R₁ (tumor necrosis factor receptor 1) и соответствующие им лиганды (Fas-лиганд и TNF-α) [35].

Fas-рецепторы (Fas-R) присутствуют на множестве клеток, в то время как FasL расположены, в основном, на Т-лимфоцитах. Основная функция Fas-регулируемого пути развития ЗГК заключается в завершении иммунного ответа посредством стимуляции делеции активированных зрелых Т-лимфоцитов. Это также необходимо для

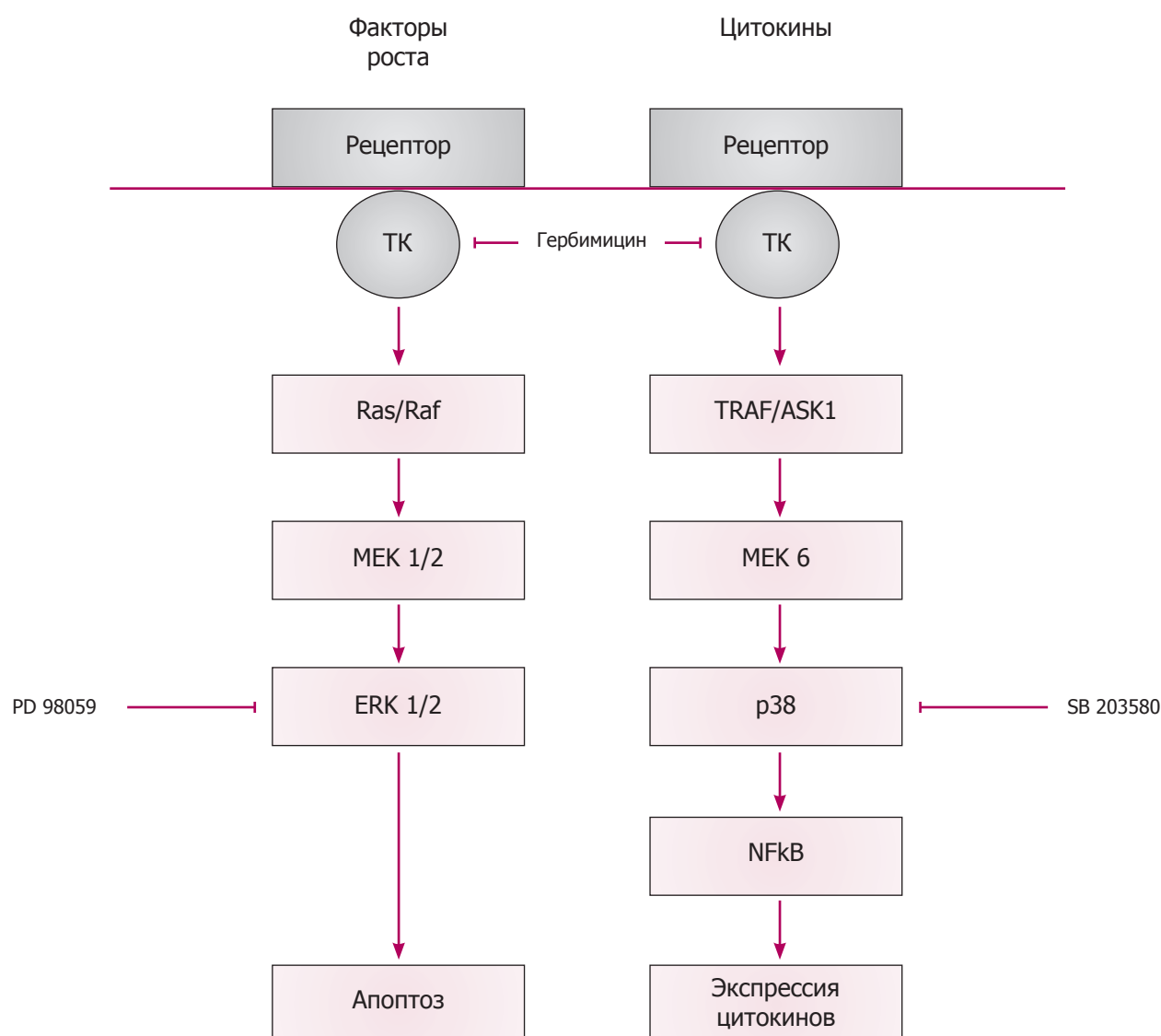
предупреждения воспаления в «иммунно-заинтересованных» тканях: глазах, мозге, гонадах и т.д., где экспрессия FasL также очень высока. Другой важной функцией указанного каскада является уничтожение клеток, инфицированных вирусом, или трансформированных клеток [33]. Мутации Fas-R или FasL вызывают пролиферацию лимфоидной ткани и развитие аутоиммунных заболеваний [15]. При связывании FasL и Fas-R происходит тримеризация рецепторов и накопление внутриклеточного домена смерти [34]. Это приводит к мобилизации цитоплазматического белка FADD (Fas-associated death domain), который в последующем

Рис. 2. Внутриклеточная регуляция апоптоза посредством «киллерных протеаз»



Различные каспазы могут селективно блокироваться ингибиторами каспазы. Кроме того, при модулировании апоптоза нейтрофилов эффективными представляются специфические вмешательства, направленные против проапоптозных членов семейства Bcl-2.

Рис. 3. Пути сигнальной трансдукции, задействованные в регуляции апоптоза



В настоящее время *in vitro* исследования проходят разные ингибиторы тирозинкиназ; используются иммунокомпетентные клетки, а также проводятся эксперименты на животных (ТК = тирозинкиназа). По автору (Oberholzer A., Oberholzer C., Ertel W., 2002).

активизирует каскад каспаз, что, в конечном счете, приводит к гибели клетки [4]. Каждый элемент этого процесса очень жестко контролируется большим количеством соответствующих молекул [11].

TNF- α представляет собой растворимый цитокин, синтезируемый активированными Т-лимфоцитами и макрофагами в ответ на воспаление и инфекцию. После его связывания с TNF-рецепторами (TNF-R₁) происходит практически то же

самое, что и при связывании Fas-R и FasL [40], с той лишь разницей, что мобилизуется белок TRADD (TNF receptor-associated death domain). Это, в свою очередь, приводит к усилению транскрипции фактора NF- κ B и активатора плазминогена-1 (AP-1) [46].

Помимо наиболее изученных Fas-и TNF-рецепторов, в настоящее время обнаружен ряд других рецепторов гибели клеток: DR3 (death receptor 3), DR4, 5 и 6. Роль

этих соединений в иммунной регуляции и механизме апоптоза продолжает изучаться [6].

Различные рецепторы гибели клетки активируют единую для всех тканей систему «казни» клетки — каскад каспаз, что приводит, в конечном итоге, к деградации клеток. Эти белки существуют в цитоплазме в виде проферментов с низкой каталитической активностью, но, будучи активированы один раз, они, как содержимое

ящика Пандоры, вырываются на свободу и играют основную роль в начальной и эффекторной стадиях апоптоза [36]. Каспазы принадлежат к классу цистеиновых протеиназ, ранее известных как ICE (interleukin-1 β -converting enzyme). По своей структуре они сходны с производной гена CED-3 у нематоды *C. Elegans* [18]. Каждая каспаза состоит из продомена и 2 субъединиц (большой ~20 kD и малой ~10 kD), которые после активации представляют собой тетрамер [45]. Каталитический отдел фермента имеет особую специфичность к субстрату, позволяющую ему разрывать связи как Asp-X пептида, так и, возможно, третичных структур субстрата.

В настоящее время известно 13 разновидностей каспаз у млекопитающих, 11 из которых имеют аналоги у человека [23]. Каспазы могут быть объединены в несколько групп по их специфичности к субстрату и функциям [24]. Первую группу представляют «начальные» ферменты (каспазы 8, 9, 10), необходимые для начала и распространения сигнала клеточной гибели. Во вторую можно объединить аналоги CED-3 (каспазы 2, 3, 6, 7), которые вовлекаются в стремительный процесс расщепления структурных компонентов и элементов жизнеобеспечения клетки (например, PARP-поли-АДФ-рибоза-полимеразы), участвующих в регуляции межгенных взаимодействий, восстановлении ДНК и ядерной мембраны (рис. 3). Также к этой группе относится и ряд ферментов, участвующих в ДНК-фрагментации [8]. Третья категория каспаз (1, 4, 5 и 13), именуемые ICE-подобные, могут быть вовлечены в равной степени в процесс клеточной смерти и воспаления.

Подобно тромбо- и комплементообразованию, каскад каспаз действует по аутокаталитической схеме, приводя к значительному усилению начального сигнала к апоптозу. Этот процесс регулируется различными кофакторами (фактор-1 активации протеаз апоптоза — APAF-1), ингибиторами посттрансляционного уровня [47], «белок-белок» взаимодействием.

Еще одна группа протеаз, участвующая в ЗГК, относится к семейству сериновых протеаз. Наиболее значимой из них является протеаза — «гранзим В». «Гранзим В-префорин путь» является основным действующим звеном экзотоза гранул и механизма апоптоза с привлечением цитотоксических Т-клеток и естественных киллеров и воздействием их на клетки-мишени ЗГК [20].

Важную роль в жизнедеятельности и гибели клетки играют митохондрии, которые являются важнейшими клеточными органеллами. Считается, что они появились путем эндосимбиоза эукариотов и фиолетовых бактерий около 2 миллиардов лет назад [29]. Митохондрии являются основным действующим лицом в апоптозе и располагаются на вершине каспазного каскада [30]. Механизм их действия заключается в следующем:

- а) высвобождении специфических белков, таких как цитохром С, которые активируют прокаспазу-9, связывая ее с APAF-1 (аналогом CED-4 у человека), тем самым запуская каспазный каскад [43];
- б) нарушении транспорта электронов, что является ранним этапом ЗГК;
- в) изменении редокс-потенциала клетки.

Реализация перечисленных процессов начинается с уровня митохондриальной мембраны, когда происходит разрушение ее наружной части, набухание матрикса и последующая потеря митохондриального трансмембранного потенциала (МТР) [31]. Несколько компонентов семейства Bcl-2, находящиеся на уровне мембраны митохондрий, могут функционировать как поры после гомо- или гетеродимеризации, регулируя тем самым МТР [31]. В исследованиях Kluck R.M. с соавт. и Kroemer G. [45, 27] было показано, что Bcl-2 напрямую или опосредованно препятствует высвобождению цитохрома С. Другой представитель семейства Bcl-2, индуцирующее смерть клетки соединение Bax, может вызывать разрушение мембраны митохондрий, направляя процесс по каспазо-независимому пути [7].

Процесс клеточной пролиферации и выживания клеток поддерживается множеством протоонкогенов. Наиболее важные из них относятся к семейству Bcl-2. Принято выделять соединения, способствующие выживанию клетки (Bcl-2, Bcl-x1, Bag-1, Bik) и предрасполагающие к гибели клетки (Bax, Bak, Bad) [19, 49]. Bcl-2 является структурным и функциональным аналогом CED-9 [35] и кодирует синтез мембраноассоциированного белка, расположенного на митохондриальной и перинуклеарной мембранах [10]. Роль этого соединения заключается в поддержании процессов клеточного выживания и пролиферации. Транслокация гена Bcl-2, приводящая к его гиперэкспрессии, впервые была описана при изучении В-клеточной лимфомы [9] и объясняла, по мнению авторов, неблагоприятный прогноз некоторых форм рака и резистентность к химиотерапии [39].

Большое значение в регуляции ЗГК придается опухоли-подавляющим генам. Наиболее важным из них является p53. Его производная индуцирует клеточную гибель в качестве ответа на повреждение ДНК. Мутации этого гена, вплоть до его потери, встречаются у людей в большинстве случаев злокачественных новообразований [42]. Активация p53 приводит или к апоптозу, или к остановке клеточного цикла [12]. Во втором случае происходит вовлечение в процесс множества регулирующих белков, таких как ингибитор p21 циклин-зависимой киназы (Cdk) [21], и продукта гена ретинобластомы (Rb). Мутации указанных белков приводят к атипичному клеточному росту, например, развитию ретинобластомы у Rb-мутантных особей. Механизм влияния p53 на ЗГК до конца не ясен, однако предполагается его триггерное влияние на транскрипцию специфических генов [14].

В последнее время большое внимание уделяется изучению апоптоза с точки зрения влияния его на различные патологические процессы. Развитие инфекционного воспаления связано с процессами торможения апоптоза. Существуют данные о способности некоторых вирусов и микроорганизмов вы-

рабатывать вещества, похожие на естественные ингибиторы процесса клеточной гибели. Так, аденовирус синтезирует белок, похожий на Bcl-2, хламидии влияют на поступление в цитозоль митохондриального цитохрома C, *Toxoplasma gondii*, проникая в клетку, делает ее устойчивой к различным медиаторам апоптоза и т.д. [32].

Особая роль в регуляции процессов клеточной смерти принадлежит оксиду азота (NO). Известно, что NO обладает провоспалительным эффектом и воздействует на иммунную систему [28]. Результаты исследований ряда авторов свиде-

тельствуют об участии оксида азота в ЗГК. Hortelano с соавт. показали, что NO усиливает потенциал мембраны митохондрий и изменяет химическую структуру цитохрома C. В результате этого происходит повреждение структуры цитохрома и высвобождение его из митохондрий, что, в свою очередь, активирует каспазу-3 [22].

In vitro показано разрушающее действие оксида азота на клеточную ДНК. In vivo гистохимические исследования почек при тяжелой рефлюкс-нефропатии выявили значительное нарастание интенсивности апоптоза в проксимальных

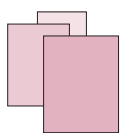
канальцах, где наиболее выражена была экспрессия iNOS [44]. Это свидетельствует о действии iNOS и провоспалительных цитокинов, вырабатываемых макрофагами, в качестве триггерного механизма развития апоптоза, что приводит к атрофии канальцев и потере функционирующей массы почечной паренхимы при РН. С другой стороны, существует мнение об антиапоптотном эффекте оксида азота. Согласно этим исследованиям [16], оксид азота стабилизирует каспазы, препятствуя их активации и блокируя Fas-индуцированный путь развития ЗГК.

Литература:

1. Галанкин, В.Н. Проблемы воспаления с позиций теории и практики /В.Н. Галанкин, А.М. Токмаков. – М.: УДН, 1999. – С. 1-120.
2. Зайчик, А.Ш. Основы общей патологии /А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – СПб., 1999. – С. 1-618.
3. Программированная клеточная гибель /под ред. В.С. Новиков. – СПб.: Наука, 1996. – С. 1-276.
4. An induced proximity model for caspase-8 activation /M. Muzio, B.R. Stockwell, H.R. Stennicke et al. //Biol. Chem. – 1998. – V. 273. – P. 2926-2930.
5. Arends, M.J. Apoptosis. The role of the endonuclease /M.J. Arends, R.G. Morris, A.H. Wyllie //Am. J. Pathol. – 1990. – V. 136. – P. 593-608.
6. Ashkenazi, A. Death receptors: Signaling and modulation /A. Ashkenazi, V.M. Dixit //Science. – 1998. – V. 281. – P. 1305-1308.
7. Bax directly induces release of cytochrome c from isolated mitochondria /J.M. F. Z. Xie, Q. Deveraux et al. //Proc. Natl. Acad. Sci. – 1998. – V. 95. – P. 4997-5002.
8. Bossy, W.E. Mitochondrial cytochrome C release in apoptosis occurs upstream of DEVD-specific caspase activation and independently of mitochondrial transmembrane depolarization /W.E. Bossy, D.D. Newmeyer, D.R. Green //EMBO J. – 1998. – N 17. – P. 37-49.
9. Cleary, M.L. Cloning and structural analysis of cDNAs for bcl-2 and a hybrid bcl-2/immunoglobulin transcript resulting from the t (14; 18) translocation /M.L. Cleary, S.D. Smith, J. Sklar //Cell. – 1986. – V. 47. – P. 19-28.
10. Crompton, M. Mitochondrial intermembrane junctional complexes and their role in cell death /M. Crompton //J. Physiol. – 2000. – V. 529, Pt. 1. – P. 11-21.
11. Daxx, a novel Fas-binding protein that activates INK and apoptosis /X. Yang, F.R. Khosravi, H.Y. Chang, D. Baltimore //Cell. – 1997. – V. 89. – P. 1067-1076.
12. DNA damage triggers a prolonged p53-dependent G1 arrest and long-term induction of Cipl in normal human fibroblasts /A. Di Leonardo, S.P. Linke, K. Clarkin, G.M. Wahl //Genes Dev. – 1994. – N 8. – P. 2540-2551.
13. Ellis, R.E. Genes required for the engulfment of cell corpses during programmed cell death in *Caenorhabditis elegans* /R.E. Ellis, D.M. Jacobson, H.R. Horvitz //Genetics. – 1991. – V. 129. – P. 79-94.
14. Evan, G. A matter of life and cell death /G. Evan, T. Littlewood //Science. – 1998. – V. 281. – P. 1317-1322.
15. Fas gene mutations in the Canale-Smith syndrome, an inherited lymphoproliferative disorder associated with autoimmunity /J. Drappa, A.K. Vaishnav, K.E. Sullivan et al. //N. Engl. J. Med. – 1996. – V. 335. – P. 1643-1649.
16. Fas-induced caspase denitrosylation /J.B. Mannick, A. Hausladen, L. Liu et al. //Science. – 1999. – V. 284. – P. 651-654.
17. Flemming, W. Ueber die Bildung von Richtungsfiguren in Sa'ugether-eiern beim Untergang Graaf'scher Follikel /W. Flemming //Archiv fur Anatomic und Physiologic. – 1885. – P. 221-244.
18. Fraser, A. A license to kill /Fraser A., Evan G. //Cell. – 1996. – V. 85. – P. 781-784.
19. Green, D. The central executioners of apoptosis: Caspases or mitochondria? /D. Green, G. Kroemer //Trends Cell Biol. – 1998. – N 8. – P. 267-271.
20. Greenberg, A.H. Activation of apoptosis pathways by granzyme B /A.H. Greenberg //Cell Death Differ. – 1996. – N 3. – P. 269-274.
21. Hansen, R. p53 from inductive signal to cellular effect /R. Hansen, M. Oren //Curr. Opin. Genet. Dev. – 1997. – N 7. – P. 46-51.
22. Hortelano, S. Nitric oxide induces tyrosine nitration and release of cytochrome C preceding an increase of mitochondrial transmembrane potential in macrophages /S. Hortelano, A.M. Alvarez, L. Bosca //FASEB J. – 1999. – N 13. – P. 2311-2317.
23. Human ICE/CED-3 protease nomenclature /Alnemri E.S., Livingston D.J., Nicholson D.W. et al. //Cell. – 1996. – V. 87. – P. 171.
24. Humke, E.W. ERICE, a novel FLICE-activatable caspase /E.W. Humke, J. Ni, V.M. Dixit //J. Biol. Chem. – 1998. – V. 273. – P. 15702-15707.
25. Israels, L. Apoptosis /L. Israels, E. Israels //The Oncologist. Aug. – 1999. – V. 4, N 4. – P. 332-339.
26. Kerr, J.F. Apoptosis: A basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics /J.F. Kerr, A.H. Wyllie, A.R. Currie //Br. J. Cancer. – 1972. – V. 26. – P. 239-257.
27. Kroemer, G. The protooncogene Bcl-2 and its role in regulating apoptosis /Kroemer G. //Nat. Med. – 1997. – N 3. – P. 614-620.
28. Li, J. The role of nitric oxide in apoptosis /J. Li, T.R. Billiar //Semin. Perinatol. – 2000. – V. 24. – P. 46-50.
29. Liaudet, L. Biology of nitric oxide signaling /L. Liaudet, F.G. Soriano, C. Szabo //Crit. Care Med. – 2000. – V. 28, Suppl. – P. N37-N52.

30. Margulis, L. Archaeal-eubacterial mergers in the origin of Eukarya: Phylogenetic classification of life /L. Margulis //Proc. Natl. Acad. Sci. – 1996. – V. 93. – P. 1071-1076.
31. Mitochondria and programmed cell death: Back to the future /P.X. Petit, S.A. Susin, N. Zamzami et al. //FEES Lett. – 1996. – V. 396. – P. 7-13.
32. Mitochondrial control of nuclear apoptosis /N. Zamzami, S.A. Susin, P. Marchetti et al. //J. Exp. Med. – 1996. – V. 183. – P. 1533-1544.
33. Modulation of apoptosis during infection with Chlamydia /J.L. Perfettini, M. Gissot, P. Souque, D.M. Ojcius //Methods Enzymol. – 2002. – V. 358. – P. 334-344.
34. Nagata, S. Apoptosis by death factor /S. Nagata //Cell. – 1997. – V. 88. – P. 355-365.
35. Nagata, S. The Fas Fdeath factor /S. Nagata, P. Golstein //Science. – 1995. – V. 267. – P. 1449-1456.
36. Nicholson, D.W. Apoptosis. Life and death decisions /D.W. Nicholson, N.A. Thornberry //Science. – 2003. – V. 299, N 5604. – P. 214-215.
37. Nicholson, D.W. Caspases: Killer proteases /D.W. Nicholson, N.A. Thornberry //Trends Biochem. Sci. – 1997. – V. 22. – P. 299-306.
38. p53 is required for radiation-induced apoptosis in mouse thymocytes /S.W. Lowe, E.M. Schmitt, S.W. Smith et al. //Nature. – 1993. – V. 362. – P. 847-849.
39. Phagocyte recognition of cells undergoing apoptosis [review] /J. Savill, V. Fadok, P. Henson, C. Haslett //Immunol. Today. – 1993. – N 14. – P. 131-136.
40. Savill, J. Corpse clearance defines the meaning of cell death /J. Savill, V. Fadok //Nature. – 2000. – V. 407. – P. 784-788.
41. Uren, A.G. Conservation of baculovirus inhibitor of apoptosis repeat proteins (BIRPs) in viruses, nematodes, vertebrates and yeasts /A.G. Uren, E.J. Coulson, D.L. Vaux //Trends Biochem. Sci. – 1998. – V. 23. – P. 159-162.
42. Smith, C.A. The TNF receptor superfamily of cellular and viral proteins: Activation, costimulation, and death /C.A. Smith, T. Farrah, R.G. Goodwin //Cell. – 1994. – V. 76. – P. 959-962.
43. Steller, H. Mechanisms and genes of cellular suicide /H. Steller //Science. – 1995. – V. 267. – P. 1445-1449.
44. The Ink4a tumor suppressor gene product, p19Arf, interacts with MDM2 and neutralizes MDM2's inhibition of p53 /J. Pomerantz, A.N. Schreiber, N.J. Liegeois et al. //Cell. – 1998. – V. 92. – P. 713-723.
45. The release of cytochrome C from mitochondria: A primary site for Bcl-2 regulation of apoptosis /R.M. Kluck, E. Bossy-Wetzel, D.R. Green, D.D. Newmeyer //Science. – 1997. – V. 275. – P. 1132-1136.
46. The role of nitric oxide in reflux nephropathy /B. Chertin, U. Rolle, N. Farkas, P. Puri //Pediatr. Surg. Int. – 2002. – N 18. – P. 630-634.
47. The three-dimensional structure of apopain/CPP32, a key mediator of apoptosis /J. Rotonda, D.W. Nicholson, K.M. Fazil et al. //Nat. Struct. Biol. – 1996. – N 3. – P. 619-625.
48. TRADD-TRAF2 and TRADD-FADD interactions define two distinct TNF receptor 1 signal transduction pathways /H. Hsu, H.B. Shu, M.G. Pan, D.V. Goeddel //Cell. – 1996. – V. 84. – P. 299-308.
49. Tsujimoto, Y. Bcl-2 family: Life-or-death switch /Y. Tsujimoto, S. Shimizu //FEES Lett. – 2000. – V. 466. – P. 6-10.
50. Simonian, P.L. Bcl-2 and Bel-XL can differentially block chemotherapy-induced cell death /P.L. Simonian, D.A. Grillot, G. Nunez //Blood. – 1997. – V. 90. – P. 1208-1216.





РЕФЕРАТЫ ДИССЕРТАЦИЙ И ПУБЛИКАЦИЙ

Отдаленные результаты при политравме: стандартизированное измерение качества жизни с применением GOS, Euro-Quol и SF-36

Источник: *Langzeitergebnisse nach Polytrauma: Standardisierte Messung der Lebensqualität mit GOS, EuroQuol und SF-36* /R. Zettl, S. Ruchholtz, C. Waydhas, D. Nast-Kolb // *Chirurgisches Forum* 2005 (*Хирургический форум* 2005). — Volume 34, Part 1. — <http://www.springerlink.com>

Цель: Анализ долгосрочного исследования функциональных результатов и качества жизни через 2 года после травмы у пациентов с множественными повреждениями.

Проект: Перспективное исследование.

Материал и методы: Перспективно исследованы пациенты с множественными повреждениями, госпитализированные в период с августа 1998 г. по август 2000 г.

Строго через 2 года после получения травмы с ними устанавливался контакт, и они проходили обследование по функциональным ограничениям, боли и качеству жизни (шкала глубины комы Глазго, SF-36, социальное положение, возвращение к активной деятельности).

Результаты: За 2 года в исследование перспективно включены 482 пациента (среднее значение шкалы тяжести травмы — 24 балла). Средний возраст — 39 лет. За 2 года после травмы умерли 26 % (126 пациентов). 68 % выживших были полностью реабилитированы в соответствии со шкалой глубины комы Глазго, оставшиеся оказались недееспособными, из которых 13 % нуждаются в уходе.

Euro-Quol показала отличные результаты, касающиеся подвижности и активности в повседневной жизни, но более 50 % пациентов испытывали хроническую боль и посттравматическую депрессию. SF-36 освещает проблемы травмированных пациентов, касающиеся социальной функции и хронической боли. По сравнению с пациентами после инфаркта миокарда и имеющими опухоли, травматологические больные показали неудовлетворительные результаты по всем категориям.

Социальная ситуация после травмы демонстрирует увеличение числа безработных (с 5 % до 13,5 %) и нетрудоспособных (с 0 % до 15,3 %) со сменной профессией у 15,8 % и сопутствующими финансовыми убытками у 30 % всех пациентов. На ситуацию в семье травма, видимо, не повлияла.

Выводы: Несмотря на значительное число полностью реабилитированных пациентов, результаты, согласно SF-36 и Euro-Quol, показали, что у пациентов есть особые проблемы, которые предъявляют высокие требования к первичной медицинской помощи и реабилитации после травмы.

Посттравматическая терапия эстрогенами снижает воспалительную реакцию после тупой травмы грудной клетки

Источник: *Eine posttraumatische Östrogentherapie vermindert die durch ein stumpfes Thoraxtrauma induzierte Entzündungsreaktion* /Markus Knüferl, M. Perl, U. Liener et al. // *Chirurgisches Forum* 200 (*Хирургический форум* 2005). — Volume 34, Part XXI. — <http://www.springerlink.com>

В отношении политравмы тупая травма грудной клетки представляет собой часто встречающееся сопутствующее повреждение. В экспериментальных условиях тупая травма грудной клетки вызывает системную воспалительную реакцию, а также значительно повышенную секрецию медиаторов купферовых клеток. Известно, что 17-эстрадиол снижает активацию купферовых клеток после различных стрессовых состояний.

Таким образом, целью исследования было выяснение того, влияет ли 17-эстрадиол на цитокиновую секрецию купферовых клеток после тупой травмы грудной клетки. Для исследования мышей-самцов C3H/HeN анестезировали и подвергли симулированной процедуре или тупой травме

грудной клетки, которая была вызвана единичным ударным действием с фокусировкой на грудной клетке. Впоследствии подкожно ввели наполнитель кукурузного масла или 17-эстрадиол. Через 4 часа после травмы или симулированной процедуры купферовые клетки были изолированы и индуцированы (1 мкг/мл ЛПС в сутки). Секрецию фактора некроза опухолей, ИЛ-6, ИЛ-10 и уровни ИЛ-6 и 17-эстрадиол в плазме измерили с помощью иммуноферментного анализа. Введение 17-эстрадиола после тупой травмы грудной клетки привело к значительно сниженной цитокиновой секреции купферовых клеток и снижению плазменных концентраций ИЛ-6, по сравнению с лечимыми наполнителем животными, которых подвергли травме грудной клетки.

Результаты показывают, что 17-эстрадиол снижает системную воспалительную реакцию после тупой травмы грудной клетки. Так как 17-эстрадиол эффективен, когда применяется в посттравматическом периоде, необходимо оценить терапевтический потенциал у травматологических больных.

**Применение
низкомолекулярного гепарина
в дозировке один раз в день
для предотвращения венозной
тромбоэмболии у пациентов с
сочетанными травмами**

Источник: *Utility of Once-Daily Dose of Low-Molecular-Weight Heparin to Prevent Venous Thromboembolism in Multisystem Trauma Patients* /C.C. Cothren, W.R. Smith, E.E. Moore, S.J. Morgan /*World J. Surg.* — 2007. — V. 31, N 1. — P. 98-104.

Введение: Венозная тромбоэмболия является предотвратимой причиной смерти тяжело травмированных пациентов. Низкомолекулярный гепарин рекомендован как эффективное, безопасное, профилактическое средство. Однако его применение остается спорным у пациентов с риском кровотечения, с ЧМТ и у проходящих многочисленные инвазивные или операционные процедуры.

Выдвинута гипотеза, что протокол применения одноразовой профилактики с помощью низкомолекулярного гепарина для травматологических больных с высокой степенью операционного риска, независимо от необходимости в инвазивных процедурах, является допустимым, безопасным и эффективным.

Методы: В период с августа 1998 г. по август 2000 г. все пациенты, госпитализированные после травмы в травматологическое учреждение Американского колледжа хирургов подтвержденного 1 уровня, были оценены на предмет риска глубокого венозного тромбоза и прошли перспективное врачебное наблюдение. Пациенты с высоким риском глубокого венозного тромбоза, включая больных со стабильными внутричерепными повреждениями, были включены в учредительный протокол и прошли перспективное наблюдение.

Пациенты, включенные в протокол, получали ежедневные инъекции низкомолекулярного гепарина, далтепарина. Рентгенологическое исследование глубокого венозного тромбоза выполнено с помощью дуплексной ультрасонографии за 48 часов после госпитализации и через 7-10 дней после травмы. Проанализированы данные соблюдения режима, осложнений при кровотечениях, показатели глубокого венозного тромбоза и эмболии легких.

Результаты: За двухлетний период исследования госпитализировано 6247 травматологических больных; 743 — с высоким риском глубокого венозного тромбоза. Большинство пациентов — мужчины, средний возраст — 38,7 лет (диапазон 15-89 лет), со средним показателем шкалы тяжести травмы в 19,5. Соблюдение ежедневного режима поддерживалось у 74 % пациентов. Глубокий венозный тромбоз выявлен у 3,9 %, а эмболия легких — у 0,8 %.

Показатель раневых осложнений составлял 2,7 %, а необходимость в необъяснимом переливании крови составляла 3 %. Обострений травмы головы по причине кровотечения после введения далтепарина не было.

Летальный исход произошел у 16 пациентов, ни один из которых не случился по причине эмболии легких или позднего кровотечения.

Выводы: Профилактический низкомолекулярный гепарин в дозировке один раз в день является оправданным, безопасным и эффективным сред-

ством для травматологических больных с высоким операционным риском. Протокол исследования способствует системной профилактике и гарантирует своевременную профилактику для пациентов с ЧМТ и множественными повреждениями.

Первичная оценка и лечение пациентов с множественной травмой с сопутствующей травмой позвоночника

Источник: *Harris, M.B. The initial assessment and management of the multiple-trauma patient with an associated spine injury //M.B. Harris, R.K. Sethi //Spine. – 2006. – V. 31, N 11, Suppl. – P. S9-15; discussion P. S36.*

Проект исследования: Обзор и суммирование соответствующей литературы многопрофильной тематики.

Цель: Предоставить читательской аудитории основанные на доказательствах директивы, касающиеся первичной оценки и лечения пациентов с множественными травмами и сопутствующей травмой позвоночника.

Суммирование исходных данных: Ранняя оперативная стабилизация изолированного повреждения позвоночника способствовала снижению продолжительности пребывания в госпитале и в отделении интенсивной терапии. Раннее вмешательство не привело в дальнейшем к улучшенным неврологическим исходам. Выбор момента времени стабилизации позвоночника у пациентов с множественной травмой продолжает быть предметом дискуссии.

Методы: Обзор литературы на английском языке, опубликованной с 1990 г. до настоящего времени с использованием ключевых слов: травма позвоночника, множественная травма с повреждением позвоночника, выбор момента времени лечения травмы, лечение переломов позвоночника, интенсивная терапия при травме на догоспитальном этапе.

Выводы: Лечение пациента с политравмой с сопутствующим повреждением позвоночника требует строгой приверженности принципам интенсивной терапии при травме на догоспитальном этапе. После выявления и рассмотрения повреждений, представляющих опасность для жизни и конечностей, необходимо в первую очередь оценить позвоночник и поддерживать неврологическую защиту. У пациентов с множественными травмами раннюю стабилизацию позвоночника можно безопасно выполнять в медицинских центрах, в которых медицинский и вспомогательный персонал доступен круглосуточно и хорошо знаком с данными процедурами.

Факторы риска, влияющие на коэффициент выживаемости у пациентов с тяжелой множественной травмой с сопутствующим острым легочным повреждением /острым респираторным дистресс-синдромом

Источник: *Risk factors affecting the survival rate in serious multiple trauma patients associated with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome /Wu J.S., Yi J.H., Sheng L. et al. //Zhonghua Yi Xue Za Zhi. – 2006. – V. 86, N 11. – P. 753-758.*

Цель: Исследовать факторы риска, влияющие на коэффициент выживаемости у пациентов с тяжелой множественной травмой с сопутствующим острым легочным повреждением (ОЛП) /острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС).

Методы: Были ретроспективно исследованы клинические данные по 76 пациентам с множественной травмой с сопутствующим ОЛП, 95 случаев с ОРДС, всего 171 пациент с сопутствующими ОЛП/ОРДС. Анализ пошаговой логистической регрессии использовался для исследования 20 возможных факторов риска, затрагивающих коэффициент выживаемости.

Результаты: Факторы риска, влияющие на коэффициент выживаемости в группе острого легочного повреждения: курение ($B = -5,235$; отношение шансов = 0,005; $P = 0,001$), сепсис, вторичная травма ($B = -2,753$; ОШ = 0,064; $P = 0,031$) и желудочно-кишечное кровотечение ($B = -2,876$; ОШ = 0,056; $P = 0,033$).

Факторы риска, влияющие на коэффициент выживаемости в группе ОРДС, включали в себя время индукционного фактора, сопротивляющегося

ся воздействию ($B = 3,524$; $OШ = 33,933$; $P = 0,008$); сепсис, вторичную травму ($B = -5,183$; $OШ = 0,006$; $P = 0,004$); почечную недостаточность ($B = -4,745$; $OШ = 0,009$; $P = 0,009$) и желудочно-кишечное кровотечение ($B = -6,335$; $OШ = 0,002$, $P = 0,007$).

Выводы: Отличное от результатов исследования традиционных факторов риска, влияющих на коэффициент выживаемости при ОЛП/ОРДС, данное исследование показывает, что курение может быть независимым фактором риска; чем раньше появляются ОЛП/ОРДС, тем ниже прогнозируемый коэффициент выживаемости при тяжелой множественной травме. Синдром полиорганной недостаточности легко стимулируется в течение осложняющей почечной недостаточности при повреждении легких. Сепсис и желудочно-кишечное кровотечение все еще являются инфекционными факторами или инфекцией, стимулирующей факторы, влияющие на коэффициент выживаемости после травмы. Первичное заболевание, вызывающее инфекцию, необходимо интенсивно лечить.

Сочетанные травмы плечевого сплетения и спинного мозга

Источник: Akita, S. *Combined injuries of the brachial plexus and spinal cord* /S. Akita, E. Wada, H. Kawai //J. Bone Joint Surg. Br. — 2006. — V. 88, N 5. — P. 637-641.

Ретроспективно рассмотрено 11 пациентов с сочетанными травмами плечевого сплетения и спинного мозга. Паралич плечевого сплетения при таких двояких повреждениях имеет тенденцию поздней диагностики и лечения, при этом прогноз обычно неблагоприятный. Сопутствующими повреждениями, находящимися с той же стороны, что и плечевое сплетение, были голова (99 случаев), плечевой пояс (5), грудная клетка (9) и верхняя конечность (7).

Данные повреждения имели в результате отсроченный диагноз паралича плечевого сплетения, и этот неблагоприятный диагноз, вероятно, был связан с задержкой начала лечения и тяжестью сопутствующих повреждений. Когда такие повреждения выявляются у пациентов с травмой спинного мозга, важно рассмотреть возможность поражения плечевого сплетения.

Многослойная КТ в диагностическом обследовании больных с политравмой

Источник: Prokop, A. *Multislice CT in diagnostic work-up of polytrauma* /Prokop A., Hotte H., Kruger K. et al. //Unfallchirurg. — 2006. — V. 109, N 7. — P. 545-550.

Сведения: У тяжело травмированных пациентов диагностические процедуры должны быть настолько краткими, насколько это возможно. При применении технологии спиральной компьютерной томографии время, необходимое для диагностики, сводится к минимуму.

Вопрос: Существует ли польза для тяжело травмированных пациентов, когда первичное диагностическое обследование выполняется за период менее 30 минут? Сколько времени требуется на оказание первичной медицинской помощи и КТ сканирование?

Материалы и методы: В период с 31 июля 2001 г. по 31 декабря 2003 г. тяжело травмированные пациенты с показателем шкалы тяжести травмы более 16 прошли спиральную КТ всего тела (Siemens Somatom Volume Zoom Multislice CT) после первичной ультрасонографии. Ретроспективно оценили 100 пациентов (М : Ж = 25 : 75), средний возраст которых 42 года (диапазон: 3-81). Средний показатель шкалы тяжести травмы составлял $32,8 \pm 12$ баллов (диапазон: 17-75 баллов).

Результаты: Среднее время в отделении неотложной помощи, до КТ, составляло 33 ± 14 мин. КТ продолжалась 16 ± 5 мин., а общее диагностическое время составляло 48 ± 14 мин. 50 % пациентов немедленно направили в операционную. Показатель смертности в госпитале составлял 13 %. Среднее время пребывания в госпитале — 30 дней, а в отделении интенсивной терапии — 10 дней.

Выводы: Чем короче было время, проведенное в отделении неотложной помощи, тем короче было время пребывания в отделении интенсивной терапии и госпитале, несмотря на тяжесть травмы. При структурированном лечении и уменьшении диагностического времени с помощью спиральной КТ время пребывания в отделении неотложной помощи снижается с 85 до 48 мин.

**Накостный остеосинтез
бедренных переломов
у пациентов с множественными
повреждениями в отделении
интенсивной терапии**

Источник: *External fixation of femoral fractures in multiply injured intensive care unit patients /K.J. Kazakos , D.J. Verettas , K. Tilkeridis et al. //Acta Orthop Belg. – 2006. – V. 72, N 1. – P. 39-43.*

Представлены результаты перспективного исследования 42 пациентов с множественными повреждениями (среди которых бедренные переломы), требующих госпитализации в отделение интенсивной терапии, и пациентов, у которых переломы лечили с помощью накостного остеосинтеза. Показатели шкалы тяжести травмы варьировались от 18 до 41, а средний показатель шкалы глубины комы Глазго при госпитализации составлял 12. Семнадцать переломов были открытыми. Для всех пациентов выполнена стабилизация переломов посредством накостного остеосинтеза в течение 6 часов с момента госпитализации.

Наблюдение в течение 11 месяцев (диапазон: 4-20) показало, что 28 переломов срослись за 6 месяцев (диапазон: 4,5-8) и в 13 случаях представлено несращение, которое успешно вылечили посредством интрамедуллярного остеосинтеза. У одного пациента развилось глубокое нагноение после внутрикостного остеосинтеза, один умер от синдрома расстройства дыхания у взрослых.

Сделан вывод, что накостный остеосинтез при тяжелых бедренных переломах у больных в критическом состоянии является легким и быстрым методом стабилизации, который не подвергает их риску. Если данный метод используется как окончательный, то необходимо строгое наблюдение за пациентами, так как показатели замедления и несращения довольно высоки.

**Компьютерная томография
всего тела при множественной
травме: 7 лет опыта**

Источник: *Sampson, M.A. Computed tomography whole body imaging in multi-trauma: 7 years experience /M.A. Sampson, K.B. Colquhoun, N.L. Hennessy //Clin. Radiol. – 2006. – V. 61, N 4. – P. 365-369.*

Цель: Оценить воздействие введения протокола КТ исследования пациентов с множественной травмой на рабочую нагрузку, общую диагностическую мощность, выявление повреждения шейного отдела позвоночника и пневмоторакс.

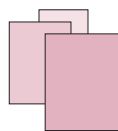
Методы: В период с февраля 1997 г. по апрель 2004 г. все пациенты, поступившие в отделение неотложной помощи с гемодинамически стабильной травмой (сокращенная шкала повреждения: 3 и более), затрагивающей более двух систем организма, прошли радиологическое обследование согласно комплексному заданному протоколу спиральной компьютерной томографии (включая безконтрастную голову, шейный отдел позвоночника: черепно-шейное и шейно-грудное сочленения; грудной отдел, брюшную полость и таз с контрастным усилением оральными и внутривенными веществами) после первичной сортировки и стандартной серии рентгенограмм (грудная клетка, боковой шейный отдел позвоночника и таз). Диагноз перелома шейного отдела позвоночника и пневмоторакс зафиксированы до и после выполнения протокола КТ, а данные всех исследований записаны перспективно.

Результаты: За семилетний период выполнено 296 КТ исследований множественной травмы, из которых 41 (13,8 %) оказались отрицательными. Случаи положительного диагноза: 127 травм головы (43 %), 25 переломов шейного отдела позвоночника (8 %), 66 переломов таза (22 %), 48 переломов грудного или поясничного отдела позвоночника (16 %), 97 пневмо-

тораксов (33 %), 22 повреждения средостения (7 %) и 49 внутриабдоминальных повреждений (17 %), включающих 19 случаев разрыва селезенки (6 %). В положительных данных представлено большое количество неожиданных повреждений, включая 19 переломов позвоночника, не обнаруженных на стандартных боковых рентгенограммах, выполненных в отделении реанимации. Из 97 случаев пневмоторакса, выявленных с помощью КТ, 12 пневмотораксов были двусторонними, в 52 случаях уже был выполнен дренаж грудной клетки на месте, и 36 не были выявлены при первоначальной рентгенограмме легких в положении лежа на спине в отделении реанимации. В одном невыявленном случае был двусторонний напряженный пневмоторакс, для которого был проведен своевременный дренаж на КТ столе. Только 3 пациента не прошли обследование множественной травмы, так как их клиническое состояние ухудшилось, и их направили обратно в отделение реанимации.

Вывод: За семилетний период исследования в крупной больнице оказания первой медицинской помощи Государственной службы здравоохранения, принимающей в отделении неотложной помощи 85000 человек в год, только 296 пациентов отвечали заявленным критериям немедленного КТ исследования множественной травмы. Общее влияние на рабочую нагрузку было небольшим. Широкий спектр значительных повреждений был выявлен быстро, точно и безопасно, включая 19 переломов шейного отдела позвоночника и 26 пневмотораксов, не выявленных на обзорных рентгенограммах.





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

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

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

**«Современная диагностика, лечение и реабилитация больных
с политравмой»**

Общее усовершенствование — 1 мес.

Тематическое усовершенствование — 2 недели.

Руководитель цикла — д.м.н., профессор Агаджанян Ваграм Ваганович

Цикл проводится для травматологов, ортопедов, хирургов больниц, поликлиник и
травмпунктов.

Тел: (384-56) 3-40-00

«Актуальные вопросы диагностической и оперативной артроскопии»

Тематическое усовершенствование — 2 недели.

Руководитель цикла — д.м.н. Пронских Андрей Александрович

Цикл проводится для травматологов и ортопедов.

Тел: (384-56) 2-38-73

«Реконструктивная микрохирургия кисти»

Тематическое усовершенствование — 2 недели.

Руководитель цикла — д.м.н. Афанасьев Леонид Михайлович

Цикл проводится для микрохирургов, хирургов и травматологов.

Тел: (384-56) 2-40-31

«Основы пластической, эстетической и реконструктивной микрохирургии»

Тематическое усовершенствование — 2 недели.

Руководитель цикла — д.м.н. Афанасьев Леонид Михайлович

Цикл проводится для микрохирургов, хирургов и травматологов.

Тел: (384-56) 2-40-31

**«Малоинвазивные технологии в лечении травматических повреждений головного
мозга»**

Тематическое усовершенствование — 2 недели.

Руководитель цикла — д.м.н. Новокшенов Александр Васильевич

Цикл проводится для нейрохирургов, хирургов.

Тел: (384-56) 2-40-16

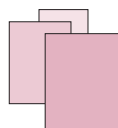
«Интенсивная помощь при политравме на догоспитальном и госпитальном этапах»

Тематическое усовершенствование — 2 недели.

Руководитель цикла — д.м.н. Кравцов Сергей Александрович

Цикл проводится для реаниматологов.

Тел: (384-56) 3-39-99



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

**КАФЕДРА ПОСЛЕДИПЛОМНОЙ ПОДГОТОВКИ
«ПРОФПАТОЛОГИИ»
ГОУ ВПО КЕМЕРОВСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ
АКАДЕМИИ**

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

«Актуальные вопросы профпатологии»

Общее усовершенствование — 1 мес.

Тематическое усовершенствование — 2 недели.

Руководитель цикла — д.м.н. Семенихин Виктор Андреевич

Цикл проводится для врачей терапевтического профиля.

Тел: (384-56) 9-51-15

АДРЕС:

Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение

«Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров»

Микрорайон 7, № 9, г. Ленинск-Кузнецкий

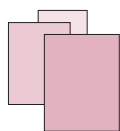
Кемеровская область, Россия, 652509

Тел/факс: (384-56) 3-07-50

www.mine-med.ru

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

irmaust@mail.ru



ПОЛИТРАВМА

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

Научно-практический журнал «Политравма» — регулярное печатное издание для клиницистов, научных работников и руководителей органов здравоохранения. Журнал публикует оригинальные статьи по фундаментальным и прикладным теоретическим, клиническим и экспериментальным исследованиям, заметки из практики, дискуссии, обзоры литературы, информационные материалы, посвященные актуальным проблемам политравмы. Основные разделы журнала: «Передовая статья», «Организация специализированной медицинской помощи», «Оригинальные исследования», «Новые медицинские технологии», «Анестезиология и реаниматология», «Системы оценки, диагностика и интенсивная терапия при политравме», «Функциональная, инструментальная и лабораторная диагностика», «Органные системы и заместительная терапия. Лечение осложнений», «Реабилитация», «Новые лекарственные формы», «Случай из практики».

Решение о публикации статей принимается редакционной коллегией на основании мнения независимых рецензентов — специалистов по проблеме, оценки соответствия клинической и экспериментальной работы этическим требованиям, а также инструкции по технической подготовке рукописи. Редакция оставляет за собой право редактировать статьи.

ТРЕБОВАНИЯ К ОФОРМЛЕНИЮ РУКОПИСИ

Общие правила. Рукопись должна быть представлена в редакцию в двух экземплярах, подписанных всеми авторами. На первой странице — виза руководителя учреждения, заверенная печатью. К работе прилагается письмо-сопровождение, подтверждающее передачу прав на публикацию, с указанием, что данный материал не был опубликован в других изданиях, и направление к публикации с экспертным заключением руководителя учреждения об отсутствии в материале сведений, не подлежащих опубликованию.

К публикации принимаются статьи только при соблюдении следующих условий. Если в статье имеется описание исследований с участием людей, необходимо указать, соответствовали ли они этическим стандартам биоэтического комитета (входящего в состав учреждения, в котором выполнялась работа), разработанным в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 266. Все лица, участвующие в исследовании, должны дать информированное согласие на участие в исследовании. В статьях, описывающих эксперименты на животных, необходимо указать, что они проводились в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приложение к приказу Министерства здравоохранения СССР от 12.08.1977 г. № 755). Копии всех материалов хранятся у авторов.

Формат. Печатать текст и остальные компоненты статьи следует на белой бумаге формата А4 с размером полей не менее 2,5 см справа, слева, сверху и внизу, на одной стороне листа через 1 междустрочный интервал, используя шрифт Times New Roman, размер 14 пунктов. Страницы должны быть пронумерованы арабскими цифрами в верхнем или нижнем правом углу, начиная с титульной. Общий объем оригинальной статьи не должен превышать 10, обзорной работы — 14, кратких сообщений — 4 страниц машинописного текста.

Титульный лист содержит название статьи, фамилии, имена и отчества авторов, полное название учреждения(й), где выполнялась работа на русском и английском языках; фамилию и ученое звание руководителя; фамилию, почтовый и электронный адрес, телефон автора, ответственного за переписку с редакцией.

Авторство. Данные об авторах указываются в последовательности, которая определяется их совместным решением и подтверждается подписями на титульном листе. Иные лица, внесшие вклад в выполнение работы, недостаточный для признания авторства (не могущие принять на себя ответственность за содержание работы, но оказавшие техническую, финансовую, интеллектуальную помощь), должны быть перечислены (с их письменного согласия) в разделе «Выражение признательности» после текста статьи.



Резюме и ключевые слова (на русском и английском языках). В резюме объемом не более 250 слов должны быть отражены предмет исследования (наблюдения), цель, методы, основные результаты, область их применения и выводы. Далее следуют 3-8 ключевых слов.

Рубрикация. Оригинальная статья обычно имеет следующую композицию: введение, методы (материал и методы), результаты, обсуждение, заключение (выводы). В больших статьях главы «Результаты» и «Обсуждение» могут иметь подзаголовки. В обзорах, описаниях случаев возможна другая структура текста.

Библиографические ссылки должны быть сверены с оригиналами и приведены под заголовком «Литература» на отдельном листе в порядке цитирования, либо в алфавитном порядке для обзоров литературы. В тексте ссылки нумеруются в квадратных скобках: [1], [3-6], [8, 9]. Библиографическое описание выполняется на основе ГОСТ 7.1-2003 («Библиографическая запись. Библиографическое описание»). Использовать не более 15 литературных источников последних 10 лет.

Иллюстрации. Рисунки, графики, схемы, фотографии представляются в конверте в двух экземплярах, нумеруются и подписываются с указанием «верх», фамилией первого автора и началом названия статьи на приклеенном на обороте ярлычке. Подписи к иллюстрациям прилагаются на отдельном листе с нумерацией рисунка. В тексте и на левом поле страницы указываются ссылки на каждый рисунок в соответствии с первым упоминанием в тексте. Иллюстрации должны быть четкими, пригодными для воспроизведения, их количество, включая а, б и т.д., — не более восьми. Для ранее опубликованных иллюстраций необходимо указать оригинальный источник и представить письменное разрешение на воспроизведение от их автора (владельца).

Таблицы нумеруются, если их число более одной, и последовательно цитируются в тексте (приемлемо не больше пяти). Каждый столбец должен иметь краткий заголовок, пропуски в строках (за отсутствием данных) обозначаются знаком тире. На данные из других источников необходима ссылка. Дублирование одних и тех же сведений в тексте, графиках, таблице недопустимо.

Сокращения. Следует ограничиться общепринятыми сокращениями (ГОСТ 7.12-93 для русского и ГОСТ 7.11-78 для иностранных европейских языков), избегая новых без достаточных на то оснований. Аббревиатуры расшифровываются при первом использовании терминов и остаются неизменными по всему тексту. Сокращения, аббревиатуры в таблице разъясняются в примечании.

Электронная версия. К рукописи, принятой для публикации, должен быть приложен окончательный электронный вариант статьи и иллюстративного материала на CD-диске 200 МВ или 700 МВ (высокого качества). Текстовая информация предоставляется в редакторе Word for Windows; таблицы и графики — в Microsoft Excel; фотографии и рисунки — в формате TIF с разрешением 300 точек, векторные изображения — в EPS, EMF, CDR. Размер изображения должен быть не менее 4,5 × 4,5 см, по площади занимать не более 100 см². Диск должен быть четко подписан (автор, название статьи и журнала, программы обработки текстов).

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

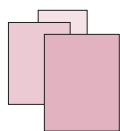
652509, Россия, Кемеровская область, г. Ленинск-Кузнецкий, 7 Микрорайон, № 9
Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение
«Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров».

Главный редактор — д.м.н., профессор Агаджанян В.В.,
тел: (384-56) 3-40-00; тел/факс: (384-56) 3-07-50.

Заместитель
главного редактора — д.б.н., профессор Устьянцева И.М.,
тел: (384-56) 2-38-88.

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

Интернет-сайт: www.mine-med.ru



ПОЛИТРАВМА

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ РЕКЛАМОДАТЕЛЕЙ

Научно-практический журнал «Политравма» создан в соответствии с рекомендациями Всероссийской научно-практической конференции «Политравма: диагностика, лечение и профилактика осложнений» (29-30 сентября 2005 г., г. Ленинск-Кузнецкий).

Учредителем издания является Благотворительный фонд ФГЛПУ «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров» (г. Ленинск-Кузнецкий).

Главный редактор журнала — Заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор, академик РАЕН В.В. Агаджанян.

В редакционную коллегию и редакционный совет журнала входят крупнейшие клиницисты и ученые России, стран СНГ и зарубежья.

Журнал содержит специализированную информацию, посвященную проблемам политравмы. Объем издания 60-100 страниц. Периодичность издания 4 раза в год.

ЧИТАТЕЛЬСКАЯ АУДИТОРИЯ

Врачи, научные работники, преподаватели и студенты медицинских учебных заведений. Материалы, публикуемые в журнале, будут интересны руководителям учреждений здравоохранения, сотрудникам фирм-производителей медицинской техники, оборудования и расходных материалов.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ

- Редакционная подписка, подписка через почтовые отделения связи.
- Крупнейшие библиотеки России, стран СНГ.
- НИИ травматологии и ортопедии России, стран СНГ и зарубежья, более чем 200 специализированных травматологических центров, институты усовершенствования врачей, медицинские академии и университеты.
- Международные медицинские симпозиумы, научно-практические конференции, круглые столы, ярмарки, выставки.

МЕДИЦИНСКАЯ РЕКЛАМА

Журнал «Политравма» — это специализированное издание, на страницах которого размещается рекламная информация по медицинской тематике.

Публикуемые в журнале рекламные материалы соответствуют Законам Российской Федерации «О рекламе», «О лекарственных средствах», «О наркотических средствах и психотропных веществах».

Журнал оказывает информационную поддержку в продвижении на рынок конкурентоспособной продукции, проектов, научных разработок и высоких технологий.

Приглашаем к сотрудничеству фирмы, научно-исследовательские институты, учреждения здравоохранения, общественные организации, представляющие отрасли современной медицины применительно к тематике журнала.

ТРЕБОВАНИЯ К ПРЕДОСТАВЛЯЕМЫМ МАКЕТАМ

В журнал «Политравма» принимаются готовые макеты только векторных форматов CDR или EPS. Все текстовые составляющие должны быть переведены в кривые. 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: 170 × 250 мм, 170 × 120 мм, 170 × 65 мм, 115 × 120 мм, 115 × 80 мм, 55 × 120 мм, 55 × 80 мм





ИП ИЗДАТЕЛЬСКИЙ ДОМ

Медицина и Просвещение

Принимаем заказы на издание монографий, сборников, методических пособий, буклетов, программ научных конференций и другой печатной продукции.

Заказы принимаются от научных коллективов, учебных и лечебно-профилактических учреждений, государственных и общественных организаций, независимых авторов.

ИД «Медицина и Просвещение» издает рецензируемые научно-практические журналы

- «Мать и Дитя в Кузбассе»

- «Медицина в Кузбассе»

- «Политравма»

а также осуществляет:

- научное редактирование рукописей

- приведение рукописей в соответствие с требованиями Высшей Аттестационной Комиссии (ВАК) МО РФ и законов РФ, регулирующих издательскую деятельность

- верстку, макетирование, оформление и подготовку рукописей к печати

- создание электронных версий для размещения в сети Интернет.

Наш адрес: 650056, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 21. Тел./факс: (3842) 73-52-43

E-mail: m-i-d@mail.ru

Адрес в Интернет: www.medpressa.kuzdrav.ru





20-21 СЕНТЯБРЯ 2007 г.
Г. ЛЕНИНСК-КУЗНЕЦКИЙ
ФГЛПУ «НКЦОЗШ»

II ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

«ПОЛИТРАВМА: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ»

ОРГАНИЗАТОРЫ КОНФЕРЕНЦИИ:

- Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров»
- Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области
- Сибирское отделение Российской академии медицинских наук
- Российская академия естественных наук
- Кемеровская государственная медицинская академия
- Кузбасский Научный Центр

ОСНОВНЫЕ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ НАПРАВЛЕНИЯ КОНФЕРЕНЦИИ:

- Организация медицинской помощи при травмах
- Эпидемиология и этиология политравм
- Патофизиология политравм
- Инфекция, сепсис и септический шок
- Системы оценки и диагностика
- Интенсивная терапия при политравме
- Лечение осложнений. Органные системы и заместительная терапия
- Гнойно-септические осложнения травм опорно-двигательной системы
- Гнойно-септические осложнения черепно-мозговой травмы
- Хирургическое лечение гнойных заболеваний
- Реабилитация травматологических больных

ПУБЛИКАЦИЯ ТЕЗИСОВ

Тезисы направлять в адрес оргкомитета только по электронной почте или на диске 3,5(A), а также на сайте www.mine-med.ru

Порядок оформления 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

Прием документов	Начало	Окончание
Тезисы	01.03.07	01.06.07
Регистрационные карты	01.03.07	01.09.07
Заявки на участие в выставке	01.03.07	01.09.07

Научная программа предстоящей конференции включает пленарные доклады, секционные доклады, стендовые доклады.

Организационный целевой взнос составляет 500 руб. (включает публикацию тезисов, участие в работе конференции, получение материалов конференции).

Организационный целевой взнос должен быть перечислен почтовым переводом по следующим реквизитам:

Благотворительный фонд Центра охраны здоровья шахтеров
652509, Кемеровская обл., г. Ленинск-Кузнецкий, микрорайон 7, № 9
ИНН 4212125471
Расчетный счет: 40703810900000000272
БИК 043209740
Кор. Счет: 30101810600000000740
АБ «Кузнецкбизнесбанк»
г. Новокузнецк

Подтвердить оплату организационного целевого взноса можно по факсу: (384-56) 3-07-50

От уплаты оргвзноса освобождаются председатели научных заседаний, приглашенные докладчики.

СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК ЖУРНАЛА «ПОЛИТРАВМА» СЕНТЯБРЬ 2007 г.

Оргкомитет конференции планирует публикацию статей на страницах специального выпуска научно-практического журнала «Политравма» по материалам конференции в сентябре 2007 г. Редакция журнала «Политравма» оставляет за собой право отбора статей для публикации.

Правила оформления статей в журнал «Политравма» представлены на сайте www.mine-med.ru

СТЕНДОВЫЕ ДОКЛАДЫ

Размер стенда должен соответствовать стандарту: 150 см в высоту и 90 см в ширину

РЕГИСТРАЦИЯ

Для регистрации необходимо выслать в Оргкомитет заполненную регистрационную форму или зарегистрироваться на сайте www.mine-med.ru

В рамках конференции проходит выставка Новых лекарственных средств и технологий в клинической медицине, изделий медицинского назначения и специализированных изданий, медицинской техники и оборудования.

АДРЕС ОРГКОМИТЕТА:

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

Агаджанян Ваграм Ваганович – председатель оргкомитета.

Тел: (384-56) 3-40-00

Устьянцева Ирина Марковна - заместитель директора по научной работе.

Тел: (384-56) 2-38-88, Факс: (384-56) 3-07-50

conf@gnkc.lnk.kuzbass.net

info@gnkc.lnk.kuzbass.net - тезисы, регистрационные карты, организационные вопросы

irmaust@mail.ru

svetl@gnkc.lnk.kuzbass.net - (заявки на участие в выставке)

Интернет-сайт: www.mine-med.ru

БИБЛИОГРАФИЯ ПО ПРОБЛЕМАМ ПОЛИТРАВМЫ

Авторефераты диссертаций

1. Вечеркин, В.А. Особенности травматического шока у детей: Автореф. ... дис. докт. мед. наук /В.А. Вечеркин; НЦ здоровья детей РАМН. – М., 2006. – 46 с.
2. Владимирский, А.В. Лечение пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями на догоспитальном и госпитальном этапах с использованием телемедицинских систем: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /А.В. Владимирский; Винницкий нац. мед. ун-т. – Винница, 2003. – 24 с.
3. Маргарян, С.А. Хирургическая тактика при сочетанных огнестрельных ранениях конечностей с повреждениями магистральных кровеносных сосудов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /С.А. Маргарян; Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова. – СПб., 2006. – 25 с.
4. Половников, А.А. Оптимизация первой врачебной и квалифицированной хирургической помощи пострадавшим с политравмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /А.А. Половников. – Пермь, 2004. – 22 с.

Публикации

1. Алгоритм анестезиологического обеспечения при политравме у детей /Е.В. Подусков, Т.И. Колыванова, Л.С. Коробова и др. //Педиатрическая анестезиология и интенсивная терапия: 3 Российский конгресс, г. Москва, 18-21 сентября 2005 г. – М.: Тверь, 2005. – С. 223-224.
2. Анестезиолого-реанимационная помощь на госпитальном этапе в многопрофильном стационаре пострадавшим от терактов и техногенных катастроф /Е.А. Евдокимов, Г.К. Квитивадзе, А.В. Лазаревич, И.Л. Муранова //Клиническая анестезиология и реаниматология. – 2006. – № 5. – С. 16-22.
3. Бондаренко, А.В. Чрескостный остеосинтез в реабилитации пациентов с повреждениями таза и вертлужной впадины при политравме /А.В. Бондаренко, К.В. Смазнев //Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2006. – № 4. – С. 18-23.
4. Борисов, М.Б. Синдром жировой эмболии при тяжелых сочетанных травмах /М.Б. Борисов, С.В. Гаврилин //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2006. – № 5. – С. 68-71.
5. Владимирский А.В. Влияние телеконсультирования на течение травматической болезни у пострадавших с политравмой //Травма. – 2003. – Т. 4, № 2. – С. 179-184.
6. Завражнов, А.А. Хирургическая тактика при ранениях шеи в условиях лечебных учреждений мирного времени /А.А. Завражнов, И.М. Самохвалов, А.В. Ерошенко //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2006. – № 5. – С. 50-55.
7. Интрамукозный рН как критерий адекватности интенсивной терапии гепатоспланхической ишемии и ее последствий у пострадавших с политравмой /Л.А. Мальцева, С.А. Алексюк, И.В. Китова, Л.М. Мелешко //Вестник интенсивной терапии. – 2006. – № 4. – С. 7-11.
8. Инфекционные осложнения политравм: микробиологические и эпидемиологические аспекты /Е.К. Гуманенко, П.И. Огарков, В.В. Суворов и др. //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2006. – № 5. – С. 56-62.
9. Капустин, Р.Ф. Программа ранней профилактики осложнений при сочетанной травме /Р.Ф. Капустин //Мед. новости. – 2005. – № 7. – С. 91-93.
10. Лечение больных с множественными переломами костей нижних конечностей методом чрескостного остеосинтеза по Илизарову /С.И. Швед, А.Г. Карасев, Т.И. Долганова, А.А. Свешников //Гений ортопедии. – 2006. – № 4. – С. 75-78.
11. Лечение больных с осложненными и неосложненными повреждениями позвоночника при сочетанной травме /В.В. Крылов, А.А. Гринь, Ю.С. Иоффе и др. //Хирургия позвоночника. – 2005. – № 4. – С. 8-14.
12. Марусанов, В.Е. Тактика инфузионной поддержки плазмозамещающими растворами при травматическом шоке на догоспитальном этапе /В.Е. Марусанов, В.А. Семкичев, К.В. Вершинин //Клиническая анестезиология и реаниматология. – 2006. – № 5. – С. 31-36.
13. Опыт применения пентаглобина при травме груди и живота с массивной кровопотерей /О.В. Никитина, Г.В. Булава, А.Г. Дорфман, И.Е. Манькин //Вестник интенсивной терапии. – 2006. – № 4. – С. 3-6.
14. Организация помощи пострадавшим с множественными и изолированными повреждениями средней и боковой зон лицевого черепа в г. Екатеринбурге /Н.Л. Кузнецова, С.А. Мальцев, Н.А. Шекунова и др. //Российская оториноларингология. – 2006. – № 6. – С. 56-58.
15. Особенности функции печени у пациентов с закрытыми переломами нижней конечности, сочетанными с черепно-мозговой травмой /С.Н. Лунева, О.Л. Гребнева, С.П. Бойчук и др. //Гений ортопедии. – 2005. – № 1. – С. 49-52.
16. Оценка тяжести состояния у пострадавших сочетанными и изолированными повреждениями живота с разрывом селезенки /А.Ф. Исаев, А.Н. Алимов, Э.П. Сафронов и др. //Хирургия. – 2005. – № 9. – С. 31-35.
17. С-реактивный белок при тяжелой сочетанной травме, не осложненной сепсисом /Е.К. Гуманенко, Н.С. Немченко, В.В. Бояринцев и др. //Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2005. – № 5. – С. 55-59.
18. Соколов, В.А. Отделение множественной и сочетанной травмы /В.А. Соколов //Вестник травматологии и ортопедии. – 2005. – № 4. – С. 85-89.

19. Соколовский, В.С. Природа повреждающих факторов при взрывах метановоздушных смесей в условиях угольных шахт //В.С. Соколовский, Д.А. Махлаев //Клиническая анестезиология и реаниматология. – 2006. – № 5. – С. 76-79.
20. Шейко, В.Д. Сепсис у больных с политравмой /В.Д. Шейко, Б.Л. Лисенко, Р.Б. Лисенко //Шпитал. хірургія. – 2005. – № 4. – С. 15-18.
21. A novel multiple-trauma CT-scanning protocol using patient repositioning /H. Hoppe, P. Vock, H. M. Bonel et al. //Emergency Radiology. – 2006. – V. 13, N 3. – P. 123-128.
22. Behdad, A. Evaluation of Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) Score as a Predictor of Mortality in Trauma Patients /A. Behdad, M. Hosseinpour //European Journal of Trauma. – 2006. – V. 32, N 5. – P. 464-467.
23. Benefits of a Synbiotic Formula (Synbiotic 2000Forte®) in Critically Ill Trauma Patients: Early Results of a Randomized Controlled Trial /K. Kotzampassi, J. Evagellos, D. Giamarellos-Bourboulis et al. //World Journal of Surgery. – 2006. – V. 30, N 10. – P. 1848-1855.
24. Blunt Abdominal Trauma Requiring Laparotomy: an Analysis of 342 Polytraumatized Patients /Frank Hildebrand, Michael Winkler, Martijn van Griensven et al. //European Journal of Trauma. – 2006. – V. 32, N 5. – P. 430-438.
25. Clearing the cervical spine in critically injured patients: a comprehensive C-spine protocol to avoid unnecessary delays in diagnosis /P. Platzer, M. Jandl, G. Thalhammer et al. //European Spine Journal. – 2006. – V. 15, N 12. – P. 1801-1810.
26. Clearing the Cervical Spine in Polytrauma Patients: Current Standards in Diagnostic Algorithm /P. Platzer, G. Thalhammer, M. Jandl et al. //European Journal of Trauma. – 2006. – V. 32, N 6. – P. 570-575.
27. Coppenrath, E. M. Multidetector CT of the kidney /E. M. Coppenrath, U. G. Mueller-Lisse //European Radiology. – 2006. – V. 16, N 11. – P. 2603-2611.
28. Der Schockraum – Diagnostik-, Therapie- und Managementzentrale /P. Hilbert, K. zur Nieden, I. Hoeller et al. //Notfall & Rettungsmedizin. – 2006. – V. 9, N 6. – P. 547-552.
29. Development of an accelerated MSCT protocol (Triage MSCT) for mass casualty incidents: comparison to MSCT for single-trauma patients /M. Körner, M. Krötz, K.-G. Kanz et al. //Emergency Radiology. – 2006. – V. 12, N 5. – P. 203-209.
30. Geijer, M. MDCT in the evaluation of skeletal trauma: principles, protocols, and clinical applications /M. Geijer, Y. Georges //Emergency Radiology. – 2006. – V. 13, N 1. – P. 7-18.
31. Incidence and Prognosis of Organ Failure in Severely Injured Children and Adult Patients /B. Husain, C. Kuehne, C. Waydhas et al. //European Journal of Trauma. – 2006. – V. 32, N 6. – P. 548-554.
32. Influence of Injury Pattern on Incidence and Severity of Posttraumatic Inflammatory Complications in Severely Injured Patients /M. Keel, K. Eid, L. Labler et al. //European Journal of Trauma. – 2006. – V. 32, N 4. – P. 387-395.
33. Laparoscopic treatment of blunt splenic injuries: initial experience with 11 patients /C.G.S. Huscher, A. Mingoli, G. Sgarzini et al. //Surgical Endoscopy. – 2006. – V. 20, N 9. – P. 1423-1426.
34. Long-term Outcome after Lower Extremity Injuries in Severely Injured Patients /H. Holtslag, E. Buskens, C. Rommers et al. //European Journal of Trauma. – 2006. – V. 32, N 4. – P. 365-373.
35. Management des Polytraumas /D. Nast-Kolb, S. Ruchholtz, C. Waydhas, G. Taeger //Der Chirurg. – 2006. – V. 77, N 9. – P. 861-873.
36. Multislice-Spiral-CT zur Diagnostik beim Polytrauma /A. Prokop, H. Hötte, K. Krüger et al. //Der Unfallchirurg. – 2006. – V. 109, N 7. – P. 545-550.
37. Operative Versorgung von Thoraxverletzungen innerhalb der ersten Operationsphase /U. C. Liener, S. Sauerland, M. W. Knöfeler et al. //Der Unfallchirurg. – 2006. – V. 109, N 6. – P. 447-452.
38. Polytrauma mit schwerem Lungenparenchymschaden /R. Sobottke, J. Friese, L. Özykay et al. //Der Unfallchirurg. – 2006. – V. 109, N 9. – P. 805-808.
39. Polytraumaversorgung im Spannungsfeld von «Tun oder Unterlassen» /U. Schweigkofler, K.W. Schmidt, S. Rothärmel, R. Hoffmann //Der Unfallchirurg. – 2006. – V. 109, N 9. – P. 770-776.
40. Predictive factors of liver injury in blunt multiple trauma /G. Matthes, D. Stengel, K. Bauwens et al. //Langenbeck's Archives of Surgery. – 2006. – V. 391, N 4. – P. 350-354.
41. Quality of Life in Multiply Injured Patients /N. Pirente, Y. Ottlik, R. Lefering, B. Bouillon //European Journal of Trauma. – 2006. – V. 32, N 1. – P. 44-62.
42. Realistic assessment of the physician-staffed emergency services in Germany Realistische Bewertung des Notarztdienstes in Deutschland /A. Gries, W. Zink, M. Bernhard et al. //Der Anaesthesist. – 2006. – V. 55, N 10. – P. 1080-1086.
43. Rizvi, A.Z. Modulation of the Coagulation Cascade Using Recombinant Factor VIIa and Activated Protein C in a Severely Injured Trauma Patient /A.Z. Rizvi, D.S. Slone, M. A. Schreiber //European Journal of Trauma. – 2006. – V. 32, N 4. – P. 399-403.
44. Schockraumversorgung des kombinierten Becken-Thorax-Traumas /J. Schnoor, M. Reindl, B. B. Wein et al. //Der Unfallchirurg. – 2006. – V. 109, N 9. – P. 797-800.
45. Stumpfe Beckenverletzung /M. Holanda, U. Culemann, M. Burkhardt, T. Pohlemann //Der Chirurg. – 2006. – V. 77, N 9. – P. 761-769.
46. Voigt, C. Die Candida-albicans-induzierte Spondylodiszitis der Halswirbelsäule bei einem polytraumatisierten Patienten /C. Voigt, H. Lill //Der Unfallchirurg. – 2006. – V. 109, N 11. – P. 998-1002.
47. Waydhas, C. Thoraxtrauma /C. Waydhas, D. Nast-Kolb //Der Unfallchirurg. – 2006. – V. 109, N 10. – P. 777-785.



ВНИМАНИЕ!
НЕ ЗАБУДЬТЕ ПОДПИСАТЬСЯ НА ЖУРНАЛ «ПОЛИТРАВМА»!

Научно-практический рецензируемый ежеквартальный журнал «Политравма» предназначен для клиницистов, научных работников и руководителей органов здравоохранения.

Тематика журнала: фундаментальные и прикладные теоретические, клинические и экспериментальные исследования, заметки из практики, дискуссии, обзоры литературы, информационные материалы, посвященные актуальным проблемам политравмы.

Аудитория: врачи, научные работники, преподаватели и студенты медицинских учебных заведений, руководители учреждений здравоохранения, сотрудники фирм-производителей медицинской техники, оборудования и расходных материалов.

ПОДПИСКА

Подписаться на журнал «Политравма» можно в любом почтовом отделении связи РФ (полугодовая подписка (2 номера) — 398,40 рублей, годовая подписка (4 номера) — 796,80 рублей). Подписная кампания на 1-е полугодие 2008 г. начинается с 1 апреля 2007 года.

Подписка принимается в соответствии с процедурой, утвержденной Федеральной службой почтовой связи РФ.

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

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

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

По каталогу «Роспечать» (с 1 апреля 2007 года): индекс подписки — 36675

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

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

По всем дополнительным вопросам обращаться:

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

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

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

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

Адрес Интернет-сайта: www.mine-med.ru

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

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

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

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

НАЛИЧНЫЙ ПЛАТЕЖ	БЛАНК-ЗАКАЗ на получение в редакции журнала	Получатель:
	Название: «Политравма» количество экземпляров _____	Благотворительный фонд
	Фамилия, имя, отчество _____	Центра охраны здоровья шахтеров
	Место работы _____	по адресу:
	Должность, звание _____	652509, Кемеровская обл.,
	Почтовый адрес (с индексом) _____	г. Ленинск-Кузнецкий,
	_____	микрорайон № 7
	Телефон (служебный) _____ Телефон (домашний) _____	
	Факс _____ E-mail _____	
	Способ доставки: ☐ по почте ☐ в ФГЛПУ «НКЦОЗШ» г. Ленинска-Кузнецкого	
Поставьте √ в соответствующем квадратике		
Стоимость подписки ☐ полугодовая (400 руб.) ☐ годовая (800 руб.)		
Сумма к оплате _____	Дата оплаты:	
Дата _____ Подпись _____	« _____ » _____ 2007 г.	

БЕЗНАЛИЧНЫЙ ПЛАТЕЖ	БЛАНК-ЗАКАЗ на получение в редакции журнала	Получатель:
	Название: «Политравма» количество экземпляров _____	Благотворительный фонд
	Фамилия, имя, отчество _____	Центра охраны здоровья шахтеров
	Место работы _____	
	Должность, звание _____	ИНН 4212125471
	Почтовый адрес (с индексом) _____	Р/счет 40703810900000000272
	_____	БИК 043209740
	Телефон (служебный) _____ Телефон (домашний) _____	К/счет 30101810600000000740
	Факс _____ E-mail _____	АБ «Кузнецкбизнесбанк»
	Способ доставки: ☐ по почте ☐ в ФГЛПУ «НКЦОЗШ» г. Ленинска-Кузнецкого	г.Новокузнецк
Поставьте √ в соответствующем квадратике		
Стоимость подписки ☐ полугодовая (400 руб.) ☐ годовая (800 руб.)		
Сумма к оплате _____	Дата оплаты:	
Дата _____ Подпись _____	« _____ » _____ 2007 г.	

ВЫШЛА В СВЕТ НОВАЯ КНИГА!

ПОЛИТРАВМА / В.В. АГАДЖАНЯН, А.А. ПРОНСКИХ, И.М. УСТЬЯНЦЕВА И ДР.

- НОВОСИБИРСК: НАУКА, 2003. - 492 С.

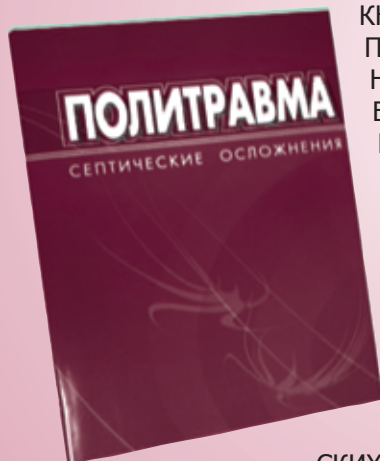


МОНОГРАФИЯ ПОСВЯЩЕНА АКТУАЛЬНОЙ ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ПРОБЛЕМЕ ПОЛИТРАВМЫ. ПОДРОБНО ОСВЕЩЕНЫ ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ, ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ, ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ.

ВЫШЛА В СВЕТ НОВАЯ КНИГА!

ПОЛИТРАВМА. СЕПТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ / В.В. АГАДЖАНЯН, И.М. УСТЬЯНЦЕВА, А.А. ПРОНСКИХ И ДР.

- НОВОСИБИРСК: НАУКА, 2005. - 391 С.



КНИГА ВСЕСТОРОННЕ ОХВАТЫВАЕТ СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РАЗВИТИИ СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ, КОТОРЫЕ ИЗЛОЖЕНЫ С ЕДИНЫХ ПОЗИЦИЙ СИСТЕМНОГО ПОДХОДА С УЧЕТОМ НОВЫХ ДАННЫХ О МОЛЕКУЛЯРНЫХ МЕХАНИЗМАХ РАЗВИТИЯ СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ И СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ. ПРЕДСТАВЛЕНЫ ОСНОВНЫЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ, СИСТЕМЫ ОЦЕНКИ СЕПСИСА И ОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ, ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАЗВИТИЯ И ЛЕЧЕНИЯ СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ТРАВМ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА, ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ, ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ.

Только у нас

По вопросу приобретения обращаться: ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ «НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ ШАХТЕРОВ»

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

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

www.mine-med.ru

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

КОМУ: ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ

«НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ ШАХТЕРОВ»

ПРОШУ ВЫСЛАТЬ КНИГУ «ПОЛИТРАВМА»
В КОЛИЧЕСТВЕ _____ ЭКЗ.

652509

Индекс предприятия связи и адрес отправителя

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

КОМУ: ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ

«НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ ШАХТЕРОВ»

ПРОШУ ВЫСЛАТЬ КНИГУ
«ПОЛИТРАВМА. СЕПТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ»
В КОЛИЧЕСТВЕ _____ ЭКЗ.

652509

Индекс предприятия связи и адрес отправителя