

# ПОЛИТРАВМА

2/2007

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

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

Журнал включен  
в международное  
информационно-  
справочное издание  
**Ulrich's International  
Periodicals Directory**

**Подготовка к печати:**  
ИД Медицина  
и Просвещение»  
650056, г. Кемерово,  
ул. Ворошилова, 21  
тел. (3842) 73-52-43  
[www.medpressa.kuzdrav.ru](http://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  
23.05.2007

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  
г. Новосибирск М.А. Садовой

## Научные редакторы

г. Ленинск-Кузнецкий А.Х. Агаларян  
Л.М. Афанасьев С.И. Шилина  
С.А. Кравцов А.В. Новокшионов  
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 Н.В. Корнилов  
Р.М. Тихилов В.П. Берснев  
г. Новосибирск В.А. Козлов А.В. Ефремов  
Н.Г. Фомичев А.Л. Кривошапкин  
г. Кемерово Л.С. Барбараш А.Я. Евтушенко  
г. Новокузнецк Л.В. Сытин Ю.А. Чурляев  
И.К. Раткин  
г. Барнаул В.А. Пелеганчук  
г. Екатеринбург А.И. Реутов  
г. Иркутск Е.Г. Григорьев  
г. Саратов И.А. Норкин  
г. Самара Г.П. Котельников  
г. Курган В.И. Шевцов  
г. Ярославль В.В. Ключевский  
г. Ереван, Армения В.П. Айвазян  
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 Д.Г. Лорич  
А. Бляхер Д. Л. Хелфет  
Р.Ф. Видман О. Chiara  
г. Милан, Италия А. Харари  
Нидерланды

## Editorial board

**Editor in chief** V. V. Agadzhanian  
**Deputy editor in chief**  
Moscow V. A. Sokolov  
Lening-Kuznetsky I. M. Ustyantseva  
Novosibirsk M. A. Sadovoy

## Science editors

Lening-Kuznetsky A.H. Agalaryan  
L. M. Afanas'ev S. I. Shilina  
S. A. Kravtsov A. V. Novokshonov  
A. A. Pronskikh A. V. Shatalin  
Kemerovo I. P. Richagov  
Novokuznetsk D. G. Dantsiger  
Irkutsk G. K. Zoloev  
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 N. V. Kornilov  
R. M. Tikhilov V. P. Bersnev  
Novosibirsk V. A. Kozlov A. V. Efremov  
N. G. Fomichev A. L. Krivoshapkin  
Kemerovo L. S. Barbarash A. Y. Evtushenko  
Novokuznetsk L. V. Sytin Y. A. Churlaev  
I. K. Ratkin  
Barnaul V.A. Peleganchuk  
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  
Astana, Kazakhstan M. D. Azizov  
Kiev, Ukraine N. D. Batpenov  
New York, USA G. V. Gaiko  
A. Blyakher D. Lorch  
R. Widmann D. L. Helfet  
Milan, Italy O. Chiara  
Netherlands A. Harari

## [ СОДЕРЖАНИЕ ]

- 4** ОТ РЕДАКТОРА
- 5 ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ**  
ОПТИМИЗАЦИЯ КОНЦЕПЦИИ ПРОФИЛАКТИКИ  
ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ  
В СОВРЕМЕННОМ МНОГОПРОФИЛЬНОМ  
ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ УЧРЕЖДЕНИИ  
Агаджанян В.В.
- 10 ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**  
ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ  
И КЛИНИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ  
ТРОМБОЦИТОЗА ПРИ ПОЛИТРАВМЕ  
Устьянцев И.М.
- 15 ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ**  
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ  
С РАЗНОЙ СТЕПЕНЬЮ ТЯЖЕСТИ  
Смирнова Л.В., Смирнова О.Ю.,  
Обухова С.С., Дунаева М.П.
- 19 НОВЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ**  
«УЖАСНАЯ ТРИАДА» ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА:  
МНИМЫЕ ТРУДНОСТИ И РЕАЛЬНЫЕ ОШИБКИ  
Прудников О.Е., Прудников Е.Е., Прудников Д.О.
- 28 СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ**  
ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ КОЛЕННОГО СУСТАВА  
Гилев Я.Х., Пронских А.А.,  
Милюков А.Ю., Тлеубаев Ж.А.
- 35 РЕАКЦИИ АДАПТАЦИИ И ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК**  
Гураль К.А.
- 42 АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ**  
ОСОБЕННОСТИ ТАКТИКИ  
ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ  
ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА У ПАЦИЕНТОВ  
С ПОЛИТРАВМОЙ ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ  
МЕЖГОСПИТАЛЬНОЙ ТРАНСПОРТИРОВКИ  
Кравцов С.А., Шаталин А.В.,  
Скопинцев Д.А., Гилев Я.Х., Тлеубаев Ж.А.
- 46 ИНТЕГРАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВОДНОГО БАЛАНСА**  
ОРГАНИЗМА У БОЛЬНЫХ В ФАЗЕ СКРЫТОЙ  
ДЕКОМПЕНСАЦИИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА  
Гураль К.А., Бразовский К.С.,  
Тестов А.Л., Дмитриев Е.П., Протасов Е.Ю.
- 51 ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ, ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ**  
И ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА  
МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ  
СПОРТИВНЫХ ТРАВМ  
ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА  
Дуглас Н. Минц
- 61 К ВОПРОСУ О ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ РОЛИ**  
ПАРАМЕТРОВ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ  
ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ  
Цюрюпа В.Н., Власова И.В., Визило Т. Л., Кравцов С.А.
- 64 ИССЛЕДОВАНИЯ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ**  
ОЦЕНКА ВЕНОЗНОГО ТОНУСА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ  
У ПАЦИЕНТОВ С КОКСАРТРОЗОМ  
Тлеубаева Н.В., Власова И.В., Власов С.В., Пронских А.А.
- 67 ОБЗОРЫ**  
ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛОЙ  
ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ  
Кан С.Л., Чурляев Ю.А.
- 76 РЕФЕРАТЫ ДИССЕРТАЦИЙ И ПУБЛИКАЦИЙ**
- 84 ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ**
- 86 ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ РЕКЛАМОДАТЕЛЕЙ**
- 87 ИНФОРМАЦИЯ О ПРОВЕДЕНИИ**  
СЕМИНАРОВ И КУРСОВ
- 90 АНОНСЫ НАУЧНЫХ ФОРУМОВ**
- 92 БИБЛИОГРАФИЯ ПО ПРОБЛЕМАМ ПОЛИТРАВМЫ**
- 97 ОБЗОР КНИЖНЫХ НОВИНОК**

## [ CONTENTS ]

- 4 FROM EDITOR**
- 5 LEADING ARTICLE**  
OPTIMIZATION OF THE CONCEPTION  
OF NOSOCOMIAL INFECTION PREVENTION  
IN MODERN MULTI-FIELD MEDICAL  
PROPHYLACTIC ESTABLISHMENT  
Agadzhanyan V.V.
- 10 ORIGINAL RESEARCHES**  
EVALUATION OF INCIDENCE  
AND CLINICAL SIGNIFICANCE  
FOR THROMBOCYTOSIS IN POLYTRAUMA  
Ustyantseva I.M.
- 15 THE LONG-TERM EFFECTS  
OF TRAUMATIC BRAIN INJURY IN CHILDREN  
WITH DIFFERENT SEVERITY DEGREE**  
Smirnova L.V., Smirnova O.Y.,  
Obukhova S.S., Dunaeva M.P.
- 19 NEW MEDICAL TECHNOLOGIES**  
THE "TERRIBLE TRIAD" OF THE SHOULDER:  
IMAGINARY DIFFICULTIES AND REAL MISTAKES  
Prudnikov O.E., Prudnikov E.E., Prudnikov D.O.
- 28 THE MODERN TECHNIQUES  
OF KNEE FRACTURES TREATMENT**  
Gilyev Y.K., Pronskih A.A.,  
Milyukov A.Y., Tleubaev Z.A.
- 35 THE ADAPTIVE REACTIONS TO TRAUMATIC SHOCK**  
Gural K.A.
- 42 ANESTHESIOLOGY AND CRITICAL CARE MEDICINE**  
THE CHARACTERISTICS  
OF FLUID THERAPY TACTICS  
FOR TREATMENT OF TRAUMATIC SHOCK  
IN PATIENTS WITH POLYTRAUMA  
DURING INTERHOSPITAL TRANSPORTATION  
Kravtsov S.A., Shatalin A.V.,  
Skopintsev D.A., Gilyev Y.K., Tleubaev Z.A.
- 46 THE INTEGRAL EVALUATION OF BODY FLUID  
BALANCE IN PATIENTS IN THE LATENT DECOMPENSATION  
PHASE OF TRAUMATIC SHOCK**  
Gural K.A., Brazovsky K.S.,  
Testov A.L., Dmitriev E.P., Protasov E.Y.
- 51 FUNCTIONAL, INSTRUMENTAL  
AND LABORATORY DIAGNOSTICS**  
MAGNETIC RESONANCE IMAGING  
OF SPORTS INJURIES  
TO THE CERVICAL SPINE  
Douglas N. Mintz
- 61 ABOUT THE QUESTION CONCERNING  
THE PROGNOSTIC ROLE OF ELECTROENCEPHALOGRAM  
PARAMETERS IN SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY**  
Tsyuryupa V.N., Vlasova I.V., Vizilo T.L., Kravtsov S.A.
- 64 RESEARCHES OF YOUNG SCIENTISTS**  
THE EVALUATION OF VENOUS TONE OF LOWER  
EXTREMITIES IN PATIENTS WITH COXARTHROSIS  
Tleubaeva N.V., Vlasova I.V., Vlasov S.V., Pronskih A.A.
- 67 REVIEWS**  
INTENSIVE CARE  
OF THE SPINAL CORD INJURY  
Kan S.L., Churljaev J.A.
- 76 REPORTS OF DISSERTATIONS AND PUBLICATIONS**
- 84 INFORMATION FOR AUTHORS**
- 86 INFORMATION FOR ADVERTISERS**
- 87 INFORMATION ABOUT HOLDING  
OF SEMINARS AND COURSES**
- 90 SCIENCE FORUM ANNOUNCE**
- 92 BIBLIOGRAPHY OF POLYTRAUMA PROBLEMS**
- 97 NOVELTY BOOK REVIEW**



## ОТ РЕДАКТОРА

Перед Вами очередной номер журнала, редакционная коллегия которого прилагает большие усилия, чтобы сделать издание вашим помощником в научно-практической и лечебной работе.

В настоящее время внутрибольничные инфекции остаются одной из актуальных проблем современной медицины. Передовая статья номера представляет концепцию профилактики внутрибольничных инфекций в современном многопрофильном лечебно-профилактическом учреждении, которая разработана и внедрена в Научно-клиническом центре охраны здоровья шахтеров.

Ряд статей посвящен вопросам лечения травматического шока с учетом реакций адаптации организма, проведения инфузионной терапии и оценки водно-электролитного баланса, в которых раскрываются не только особенности развития шока, но и обосновывается необходимость раннего его лечения на этапах межгоспитальной транспортировки пострадавших с политравмой.

Изложенный материал включает освещение результатов оригинальных исследований оценки распространенности, этиологии и клинической значимости реактивного тромбоцитоза, который при отсутствии дополнительных факторов не связан с повышенным риском тромбоэмболических осложнений при политравме, а также лечению последствий черепно-мозговой травмы у детей.

В рубрике «Новые медицинские технологии» опубликованы статьи, посвященные использованию новых хирургических возможностей для сохранения функции плечелопаточного сустава при подкрыльцовом параличе у пациентов с различными поражениями плечевого сплетения и в лечении закрытых и открытых переломов коленного сустава.

Преимущества использования высокотехнологичных методов демонстрирует статья американских коллег о современных возможностях магнитно-резонансной томографии в определении характера повреждения и тактики хирургического лечения спортивных травм шейного отдела позвоночника, а также работы по использованию параметров электроэнцефалограммы для оценки степени тяжести черепно-мозговой травмы и функциональных методов оценки венозного тонуса нижних конечностей у пациентов с коксартрозом.

Полезную информацию для широкого круга читателей содержит обзор, раскрывающий проблему интенсивной терапии при тяжелой спинномозговой травме, библиографические сведения, а также рефераты диссертаций и публикаций по проблемам политравмы.

Надеемся, что наши старания не останутся незамеченными и очередной номер журнала «Политравма» будет интересен всем слоям нашего профессионального сообщества.

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

В.В. Агаджанян

# ОПТИМИЗАЦИЯ КОНЦЕПЦИИ ПРОФИЛАКТИКИ ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ В СОВРЕМЕННОМ МНОГОПРОФИЛЬНОМ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ УЧРЕЖДЕНИИ

## OPTIMIZATION OF THE CONCEPTION OF NOSOCOMIAL INFECTION PREVENTION IN MODERN MULTI-FIELD MEDICAL PROPHYLACTIC ESTABLISHMENT

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

Проблема борьбы с госпитальными инфекциями является актуальной и требует разработки специальных программ, предусматривающих комплекс мероприятий по профилактике внутрибольничных инфекций на различных уровнях, в том числе и в каждом конкретном ЛПУ. В центре разработана и внедрена в практику научно-обоснованная система эффективных организационных, профилактических и противоэпидемических мероприятий, направленных на предупреждение возникновения и распространения госпитальных инфекций. Эта система базируется на стандартах системы эпидемиологического надзора, мониторинге возбудителей, разработке стратегии и тактики применения антибиотиков и оценке экономической эффективности мероприятий.

**Ключевые слова:** внутрибольничные инфекции, эпидемиология, стандарты, мониторинг возбудителей, антибиотики, профилактика.

The problem of nosocomial infection control represents importance and requires development of the special programs providing the complex of procedures for prevention of nosocomial infections at the different levels, including in the every concrete medical prophylactic establishment. The center has developed and implemented into practice the scientifically grounded symmetrical system of effective organizational, prophylactic, and antiepidemic measures directed to prevention of occurring and spreading of nosocomial infections. This system is based on the standards of the epidemiological surveillance system, causative agent monitoring, development of the strategy and tactics for antibiotic administration, and the evaluation of economic efficacy of the procedures.

**Key words:** nosocomial infections, epidemiology, standards, causative agent monitoring, antibiotics, prophylaxis.

Внутрибольничные инфекции остаются одной из острейших проблем современной медицины и приобретают все большую медицинскую и социальную значимость [1, 2].

Внутрибольничная инфекция (ВБИ) — госпитальная, внутригоспитальная, больничная, нозокомиальная — инфекция, заражение которой происходит в лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ).

Согласно опыту практических наблюдений, ВБИ возникают у 5-7 % больных ЛПУ [3, 4]. По данным официальной статистики, ежегодно в России регистрируется от 50 до 60 тыс. случаев внутрибольничного инфицирования, однако, по расчетным данным, эта цифра в 40-50 раз выше. Присоединение ВБИ к основному заболеванию увеличивает в среднем на 6-8 дней продолжительность пребывания пациента в стационаре. Летальность в группе

лиц с ВБИ значительно превышает таковую среди аналогичных групп больных без ВБИ. Минимальный экономический ущерб, наносимый ВБИ ежегодно, составляет более 5 млрд. руб. [2].

В последние десятилетия, в связи с бурным развитием медицины и изменением социально-экономического состояния страны, появились факторы, способствующие росту заболеваемости ВБИ, — значительный рост числа антибиотикорезистентных госпитальных штаммов, устойчивых к воздействию антибиотиков последних поколений, сложность проведения дезинфекции и стерилизации медицинской аппаратуры (в том числе эндоскопической техники), ухудшение социально-экономических условий [1, 2, 4].

Проблема борьбы с госпитальными инфекциями является актуальной и требует разработки специальных программ, предусматри-

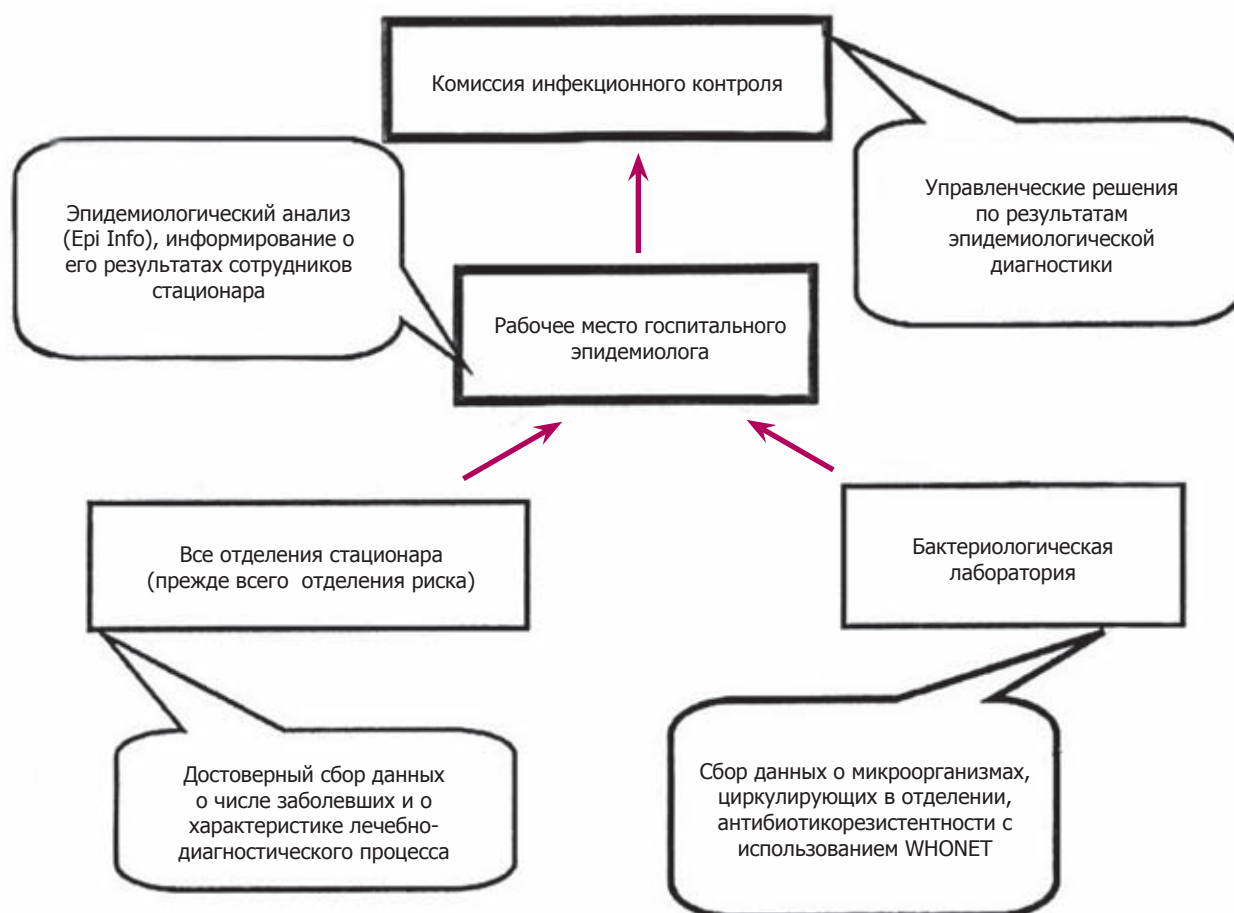
вающих комплекс мероприятий по профилактике ВБИ на различных уровнях, в том числе и в каждом конкретном ЛПУ.

В ФГЛПУ НКЦОЗШ разработана и внедрена в практику научно обоснованная система эффективных организационных, профилактических и противоэпидемических мероприятий, направленных на предупреждение возникновения и распространения госпитальных инфекций.

Эта система базируется на стандартах, соответствующих следующим направлениям:

- оптимизация системы эпидемиологического надзора за ВБИ (структура управления системой инфекционного контроля, учет и регистрация госпитальных инфекций) (рис. 1);
- совершенствование лабораторной диагностики и мониторинга возбудителей ВБИ (микробиологи-

Рис. 1. Система взаимодействия госпитального эпидемиолога с различными службами стационара



ческое обеспечение инфекционного контроля);

- повышение эффективности дезинфекционных и стерилизационных мероприятий;
- разработка стратегии и тактики применения антибиотиков;
- оптимизация мер борьбы с ВБИ с различными путями передачи и их профилактики;
- рационализация основных принципов госпитальной гигиены;
- оптимизация основных принципов профилактики ВБИ медицинского персонала (обучение персонала, охрана здоровья персонала);
- оценка экономической эффективности мероприятий по профилактике ВБИ.

Если рассматривать всю совокупность госпитальных инфекций, то их разумно разделить на две группы: традиционные инфекционные болезни и гнойно-септические инфекции. Между этими группами существуют принципиальные отличия в плане факторов риска и причин возникновения. Существенное

влияние на возникновение традиционных инфекций оказывает санитарно-техническое состояние ЛПУ (отделения, приемные стационара, водоснабжение, канализация, вентиляция, организация питания и т.п.). Основной причиной возникновения и распространения гнойно-септических инфекций является лечебно-диагностический процесс.

Санитарно-техническое состояние современного многопрофильного ЛПУ представлено на примере ФГЛПУ НКЦОЗШ:

- современные архитектурно-планировочные решения при строительстве ЛПУ;
- рациональное размещение функциональных подразделений по этажам с учетом требований противоэпидемического режима;
- строгое выполнение требований по устройству инфекционных кабинетов;
- операционного блока (рис. 2);
- оптимизация разграничений «чистых» и «грязных» функциональных потоков движения персона-

ла, больных, пищи, белья, инструментов, отходов и т.д. (рис. 3, 4).

- современные технологии воздухоочистки и кондиционирования воздушной среды палат, операционного блока, асептических боксов;
- соблюдение противоэпидемических требований и санитарных норм сбора, временного хранения, утилизации отходов ЛПУ.

Для выявления причин возникновения и распространения гнойно-септических инфекций необходимо проведение эпидемиологического анализа на основе исчерпывающих сведений о лечебно-диагностическом процессе, что может выполнить только госпитальный эпидемиолог. Особенностью и преимуществом именно российской системы является наличие в ЛПУ освобожденного госпитального эпидемиолога. Главная задача госпитального эпидемиолога — проведение эпидемиологической диагностики для организации адекватных мероприятий.



Рис. 2. Санитарно-техническое состояние санпропускника дооперационного блока



Рис. 3. Дезинфекция и стерилизация медицинstrumentария



Рис. 4. Современные технологии воздухоочистки



Для организации учета и регистрации госпитальных инфекций были разработаны определения случаев госпитальных инфекций, карты учета случаев инфекций и факторов риска, формы учета микробиологических исследований и данных об антибиотикочувствительности. На основе данных регистрации было организовано эпидемиологическое наблюдение: проведение мониторинга развития эпидемического процесса, выявление источников инфекции, путей и факторов передачи, ежедневный анализ новых случаев госпитальных инфекций или носительства. По результатам эпидемиологического наблюдения организовывались адекватные мероприятия.

Совершенствование лабораторной диагностики и мониторинга возбудителей ВБИ предполагает оптимизацию системы взятия и доставки клинического материала в лабораторию; совершенствование методов выделения и идентификации микроорганизмов — возбудителей ВБИ — на основе использования автоматизированных (полуавтоматизированных) систем с коротким (3-5 ч) режимом инкубации; разработку методов количественного учета и анализа условно-патогенных микроорганизмов, выделяемых из различного клинического материала, на основе создания и использования автоматизированного рабочего места врача, клинического микробиолога и локальных сетей для оперативной передачи инфор-

мации; стандартизацию методов определения чувствительности возбудителей ВБИ к антибиотикам и химиопрепаратам, а также к дезинфектантам; разработку и применение экспресс-методов микробиологической диагностики ВБИ.

Повышение эффективности дезинфекционных мероприятий включает использование новых эффективных, малотоксичных, экологически безопасных средств дезинфекции, широкое использование в повседневной практике дезинфектантов для предстерилизационной обработки, внедрение и развитие производства отечественных дезинфекционных препаратов.

Повышение эффективности стерилизационных мероприятий предполагает использование современной стерилизационной аппаратуры, средств химической стерилизации, оптимизацию методов химического, бактериологического и термического контроля работы стерилизационного оборудования, включая эндоскопическое.

Оптимизация потребления лекарственных средств, основанная на создании эффективной системы контроля и мониторинга лекарственного обеспечения, позволяет эффективно решать проблемы клинического и экономического характера в медицине. В стратегическом плане организован отдел экспертизы качества лечения (в составе отдела работают хирург, терапевт, педиатр, клинический фармаколог), использование единой

внутрибольничной медицинской информационно-аналитической системы позволило учитывать все затраты на лечение каждого пациента; разработана и внедрена система персонализированного обеспечения пациентов лекарственными средствами, что позволило контролировать использование медикаментозной терапии в соответствии с лекарственным формуляром ФГЛПУ НКЦОЗШ и сэкономить 24 % денежных средств.

Рационализация основных принципов госпитальной гигиены предполагает обеспечение условий оптимального размещения, питания и лечения пациентов (комфортные условия для пациентов), обеспечение оптимальных условий труда медицинского персонала, ведение санитарно-просветительной работы среди сотрудников.

Таким образом, преимущество предлагаемой системы профилактики ВБИ в ЛПУ заключается в следующем:

- во включении в эту деятельность всех сотрудников медицинского учреждения;
- в более глубоком понимании своих задач сотрудниками, так как данные о ВБИ собирают, прежде всего, для изучения их внутри ЛПУ с целью информирования медицинских работников о результатах деятельности по борьбе с ВБИ;
- в постоянной и ответственной работе по совершенствованию про-



филактических и противоэпидемиических мероприятий;  
- в постановке задач и разработке методов по их осуществлению силами медицинского персонала учреждения;

- в понимании, что недостатки в работе связаны с недостатками системы борьбы с ВБИ, а не с недостатками работы отдельных лиц, эпидемиологического надзора и комплекса эф-

фективных организационных, дезинфекционных и лечебно-профилактических мероприятий, направленных на снижение уровня заболеваемости при ВБИ.

### Литература:

1. Яфаев, Р.Х. Эпидемиология внутрибольничной инфекции /Р.Х. Яфаев, Л.П. Зуева. – Л.: Медицина, 1989. – 168 с.
2. Зуева, Л.П. Стратегия борьбы с госпитальными инфекциями и пути ее реализации /Л.П. Зуева. //Медицинский академический журнал. – 2005. – Т. 5, № 3. – С. 113-120.
3. Основы инфекционного контроля: практ. рук-во (Американский международный союз здравоохранения: Пер. с англ. 2-е изд-е). – М.: Альпина Паблишер. – 2003. – 478 с.
4. Зуева, Л.П. Опыт внедрения систем инфекционного контроля в лечебно-профилактических учреждениях /Л.П. Зуева. – СПб., 2003. – 262 с.



# ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И КЛИНИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ ТРОМБОЦИТОЗА ПРИ ПОЛИТРАВМЕ

## EVALUATION OF INCIDENCE AND CLINICAL SIGNIFICANCE FOR THROMBOCYTOSIS IN POLYTRAUMA

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

Целью исследования явилась оценка распространенности, этиологии и клинической значимости количества тромбоцитов больше  $600 \times 10^3/\text{мм}^3$  у пациентов с политравмой.

В клинических условиях было обследовано 176 пострадавших с политравмой, доставленных в ОИТ ФГЛПУ «НКЦОЗШ» в период с января 2004 г. по январь 2005 г. Данные для каждого пациента были собраны проспективно. Тяжесть заболевания оценивали с помощью шкалы SAPS II, шкалы тяжести повреждения (ISS), шкалы органной дисфункции и/или инфекции (ODIN). Кроме того, фиксировали: возраст, пол, область доминирующего повреждения и характер других повреждений, необходимость и длительность ИВЛ, длительность пребывания и летальность в ОИТ.

Тромбоцитоз развился у 36 пациентов (20,4 %) в среднем за 14 дней, а концентрация тромбоцитов нормализовалась через 35 дней после госпитализации в ОИТ. У всех пациентов с тромбоцитозом было одно или более возможное предрасполагающее состояние до возникновения тромбоцитоза: внутрибольничная инфекция – у 30 пациентов (83 %), острое повреждение легких – у 17 (75 %), кровотечение – у 20 (75 %) и применение катехоламинов – у 24 (67 %). Три венозных тромбоэмболических осложнения произошли в ОИТ (1,7 %) и одно – в ходе наблюдения. Во время диагностики только один пациент показал тромбоцитоз. Несмотря на то, что у пациентов с тромбоцитозом тяжесть заболевания была выше, смертность в ОИТ была сопоставима среди пациентов с тромбоцитозом и без него (8 и 14 %;  $p = 0,34$ ).

Реактивный тромбоцитоз часто встречается после травмы и связан более высоким выживанием, чем прогнозировано показателем тяжести заболевания. Если нет дополнительных факторов риска, реактивный тромбоцитоз не связан с повышенным риском тромбоэмболических проявлений.

**Ключевые слова:** политравма, тромбоцитоз, распространенность, этиология, клиническое значение.

The aim of the study was evaluation of incidence, etiology, and clinical significance for platelet count more than  $600 \times 10^3/\text{mm}^3$  in patients with polytrauma.

In the clinical conditions 176 patients with polytrauma were examined who were admitted to the ICU of “Scientific Clinical Center of Miners’ Health Protection”

during the period from January 2004 to January 2005. The data from each patient was collected prospectively. Severity of illness was assessed according to SAPS II, injury severity score (ISS), organ dysfunction and/or infection scale (ODIN). Additionally, the other parameters were recorded: age, sex, the region of dominating injury, characteristics of other injuries, ALV need and its duration, length of stay and lethality in the ICU.

Thrombocytosis developed in 36 patients (20,4 %) for the average period 14 days, and platelet count normalized in 35 days after admission to ICU. All patients with thrombocytosis had one or more possible predisposing condition before development of thrombocytosis: hospital-acquired infection – in 30 patients (83 %), acute lung injury – in 17 (75 %), bleeding – in 20 (75 %), and administration of catechol amines – in 24 (67 %). 3 venous thromboembolic complications occurred in the ICU (1,7 %), and 1 – during the follow-up. During diagnostics only 1 patient demonstrated thrombocytosis. Despite the fact that the patients with thrombocytosis had higher severity of illness, the mortality in the ICU was comparable among the patients with thrombocytosis and without it (8 and 14 %;  $p = 0,34$ ).

Reactive thrombocytosis often occurs after trauma, and it is associated with higher survival than predicted with illness severity score. If the additional risk factors are absent, reactive thrombocytosis is not associated with increased risk of thromboembolic events.

**Key words:** polytrauma, thrombocytosis, incidence, etiology, clinical significance.

Определение количества тромбоцитов представляет несомненный интерес для врачей, работающих в отделениях интенсивной терапии (ОИТ). Большинство исследований сосредоточено на исследовании тромбоцитопении и динамики количества тромбоцитов у больных в критическом состоянии [1-3]. У пациентов с тяжелыми травматическими повреждениями изменится количество тромбоцитов имеет бимодальную реакцию с первичным понижением ниже первоначальных показателей с последующим повышением нормального

диапазона через 1 неделю после травмы [2, 3]. В ретроспективных исследованиях показано, что у 25 % травмированных пациентов количество тромбоцитов составляет больше  $450 \times 10^3/\text{мм}^3$  [4]. Однако мало что известно об этиологии и клинической значимости таких повышенных концентраций тромбоцитов у травмированных пациентов [5]. Вторичный или реактивный тромбоцитоз связан с различными проявлениями тромбоцитарных осложнений [6-8].

Целью исследования явилась проспективная оценка распростра-

ненности, этиологии и клинической значимости количества тромбоцитов более  $600 \times 10^3/\text{мм}^3$  у пациентов с политравмой.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В клинических условиях было обследовано 176 пострадавших с политравмой, доставленных в ОИТ ФГЛПУ «НКЦОЗШ» в период с января 2004 г. по январь 2005 г. Данные для каждого пациента были собраны проспективно. Тяжесть заболевания оценивали с помощью шкалы SAPS II [9], шкалы тяжести

повреждения (ISS) [10], шкалы органной дисфункции и/или инфекции (ODIN) [11], основываясь на наличии или отсутствии сердечной, дыхательной, почечной, печеночной, неврологической, гематологической дисфункции и/или инфекции. Кроме того, фиксировали: возраст, пол, область доминирующего повреждения и характер других повреждений, необходимость и длительность ИВЛ, длительность пребывания и летальность в ОИТ.

Информация об инфекциях, приобретенных в ОИТ, проявлениях сильных кровотечениях, назначении дезагрегантов была собрана проспективно, поскольку известно, что эти состояния способствуют развитию реактивного тромбоцитоза [6, 7]. Эпизоды острого повреждения легких (ОПЛ) и острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) также зафиксированы проспективно как результат сопутствующей воспалительной реакции. Внутригоспитальная инфекция определена как инфекция, зарегистрированная не менее чем через 48 часов после госпитализации в отделение интенсивной терапии. У пациентов, находящихся на ИВЛ, диагноз внутрибольничной пневмонии ставили в случае появления нового и постоянного легочного инфильтрата и гнойных выделений из трахеи, подтвержденных высевом бактериальной культуры в количестве большем или равным  $10^3$  КОЕ/мл<sup>1</sup>, по крайней мере, одного патогена. У пациентов со спонтанным дыханием диагноз устанавливали при наличии сочетанных изменений на рентгенограммах грудной клетки и обнаружении микроорганизмов в мокроте. Микроорганизмы, выделенные из различных источников, сохраняли для микробиологического анализа.

Определение количества тромбоцитов выполняли в венозной крови с ЭДТА ежедневно с помощью гематологического анализатора Medonic 630 Thor. Тромбоцитоз был определен при количестве тромбоцитов более  $600 \times 10^3/\text{мм}^3$ , имеющий место, по крайней мере, один раз в течение пребывания в ОИТ и подтверждался повторным исследованием мазка периферической крови. Тромбоцитоз считался разрешенным, если

концентрация тромбоцитов была ниже  $450 \times 10^3/\text{мм}^3$ .

Клиническое состояние каждого пациента оценивали ежедневно в ОИТ. Также регистрировали факторы риска венозной эмболии после травмы. Пациенты с подозрением на глубокий венозный тромбоз прошли ультразвукографию вен для подтверждения диагноза. Пациенты с клиническими признаками, предполагающими эмболию легких, прошли КТ и/или ангиографию легких с целью подтверждения диагноза. Для профилактики тромбоэмболических осложнений у пациентов по мере возможности применяли эластические лечебные чулки.

У пациентов с тромбоцитозом признаки венозной тромбоэмболии регистрировали в течение всего госпитального периода и через месяц после выписки. Попытки определения распространенности таких осложнений через месяц после выписки из центра проводили в письменной форме или связывались по телефону.

Все полученные данные анализировали с использованием стандартных статистических программ Statistic 5.0. Точный критерий Фишера и  $\chi^2$ -тесты использовали для сравнения пропорций и показателей, тогда как постоянные переменные сравнивали с помощью t-теста Стьюдента и U-теста Манна-Уитни. Статистическая значимость определена при  $P < 0,05$ .

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Среди пострадавших с политравмой тромбоцитоз развился у 36 пациентов (20,4 %) в среднем (SD) за 14 (0,4) дней (диапазон 8-22) после госпитализации в ОИТ. Характеристики пациентов, у которых развился тромбоцитоз, представлены в таблице 1. Данные по самому высокому и низкому количеству тромбоцитов представлены в таблице 2. Количество тромбоцитов увеличилось более  $1000 \times 10^3/\text{мм}^3$  у 10 пациентов. Тромбоцитоз продолжался 28 (13,8) дней и количество тромбоцитов нормализовалось через 35 (13,0) дней (диапазон 17-73) у

всех пациентов после госпитализации в ОИТ.

Распространенность состояний, связанных с тромбоцитозом, у пациентов, у которых развивался или не развивался тромбоцитоз, представлена в таблице 3. У всех пациентов, у которых развился тромбоцитоз, наблюдалось одно или более возможное этиологическое состояние перед возникновением тромбоцитоза. Проявления ОПЛ и ОРДС отмечали у пациентов с тромбоцитозом в среднем в течение 5 (2,5-8) дней после госпитализации в ОИТ, по сравнению со средним временем в 1 (1-4) день у пациентов без него ( $P = 0,01$ ).

У 30 пациентов с тромбоцитозом (83 %) появилась внутрибольничная инфекция по сравнению с 25 пациентами (17 %) без него ( $P < 0,0001$ ). Время между госпитализацией в ОИТ и проявлением первой инфекции составляло 6,2 (3,3) дней для пациентов с тромбоцитозом и 5,3 (2,7) дней — для пациентов без него ( $P = 0,29$ ). Вид инфекции также представлен в таблице 3. Инфекция развивалась до тромбоцитоза в 83,3 % случаев. При изучении всех видов биологического материала, виды *Enterobacteria* были выявлены в 53 случаях (75,7 %), *Staphylococcus aureus* — в 27 случаях (38,6 %), неферментирующие грамотрицательные микроорганизмы (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Stenotrophomonas maltophilia*) — в 24 случаях (34,3 %), *Haemophilus influenzae* — в 19 случаях (27,1 %), другие кокки — в 13 случаях (18,6 %). Только в одном случае инфекция мочевых путей была представлена *Candida albicans*. Полимикробная инфекция отмечалась в 32 (45,7 %) из 70 проявлений внутрибольничной инфекции. При этом статистического различия между пациентами с тромбоцитозом и без него относительно распределения микроорганизмов выявлено не было.

Четыре тромбоэмболических осложнения были венозного происхождения. Три произошли в ОИТ (1,7 %) и одно — в ходе последующего врачебного наблюдения. Даже если подобные осложнения происходили в группе пациентов с тромбоцитозом, во время диагно-

Таблица 1  
Клинические характеристики пациентов с тромбоцитозом и без него

| Характеристики                                            | Пациенты с тромбоцитозом (n = 36) | Пациенты без тромбоцитоза (n = 140) | P-показатель |
|-----------------------------------------------------------|-----------------------------------|-------------------------------------|--------------|
| Возраст (лет) (диапазон)                                  | 34,8 (12,0) [16-63]               | 38,8 (18,6) [16-83]                 | 0,22         |
| Мужчины (n, %)                                            | 30 (83)                           | 110 (79)                            | 0,53         |
| Доминирующие повреждения (n, %)*                          |                                   |                                     |              |
| - голова                                                  | 21 (58)                           | 71 (51)                             | 0,41         |
| - грудная клетка                                          | 23 (64)                           | 65 (46)                             | 0,06         |
| - брюшная полость                                         | 13 (36)                           | 21 (15)                             | 0,007        |
| Другие повреждения (n, %)*                                |                                   |                                     |              |
| - перелом нижней конечности                               | 12 (33)                           | 35 (25)                             | 0,3          |
| - перелом таза                                            | 8 (22)                            | 23 (16)                             | 0,41         |
| - перелом позвоночника                                    | 11 (30)                           | 17 (12)                             | 0,007        |
| - другой перелом                                          | 19 (53)                           | 48 (34)                             | 0,04         |
| Шкала тяжести заболевания                                 | 29,4 (11,9)                       | 18,8 (10,9)                         | < 0,0001     |
| Шкала SAPS II                                             | 35,7 (15,9)                       | 24,5 (18,2)                         | < 0,0001     |
| Ожидаемая вероятность смерти согласно SAPS II (%)         | 31 (13-65)                        | 9 (3-27)                            | < 0,0001     |
| Шкала ODIN (наивысший показатель в ходе пребывания в ОИТ) | 3 (2-3)                           | 1 (0-2)                             | < 0,0001     |
| Искусственная вентиляция (n, %)                           | 35 (97 %)                         | 95 (68)                             | < 0,0001     |
| Длительность ИВЛ (дни)                                    | 18 (9,2-29)                       | 2,5 (1-6)                           | < 0,0001     |
| Пребывание в ОИТ (дни)                                    | 24,5 (16,5-39)                    | 4,5 (3-9)                           | < 0,0001     |
| Смертность в ОИТ (n, %)                                   | 3 (8)                             | 20 (14)                             | 0,34         |

Примечание: \* у некоторых пациентов были повреждения более чем одного сегмента.

Таблица 2  
Самое низкое и наивысшее количество тромбоцитов (и соответствующие даты) после госпитализации в ОИТ для пациентов с тромбоцитозом и без него в ходе пребывания в ОИТ

| Переменная                                                                | Пациенты с тромбоцитозом (n = 36) | Пациенты без тромбоцитоза (n = 140) | P-показатель |
|---------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|-------------------------------------|--------------|
| Самое низкое количество тромбоцитов (*10 <sup>3</sup> /мм <sup>3</sup> )  | 112 (91)                          | 158 (75)                            | 0,002        |
| Дата самой низкой концентрации тромбоцитов (день)                         | 3,0 (2,5)                         | 2,0 (1,7)                           | 0,01         |
| Самое высокое количество тромбоцитов (*10 <sup>3</sup> /мм <sup>3</sup> ) | 887 (231)                         | 288 (117)                           | < 0,0001     |
| Дата самой высокой концентрации тромбоцитов (день)                        | 17,0 (5)                          | 5,0 (8,0)                           | < 0,0001     |

стики тромбоцитоз был только у одного пациента.

Несмотря на тот факт, что у пациентов с тромбоцитозом тяжесть заболевания была выше, показатель летальности в ОИТ оставался таким же, как у пациентов с тромбоцитозом, так и без него (8 и 14 %, P = 0,34). Длительность пребывания в ОИТ у пациентов с тромбоцитозом оказалась выше (24,5 [16,5-39] и [3-9] дней, P < 0,0001).

Мы обнаружили, что у 20,4 % пациентов с политравмой в течение их пребывания в ОИТ развился тромбоцитоз. Реактивный тромбоцитоз был связан с несколькими тромбоэмболическими осложнениями и оказался хорошим прогностическим фактором. Развитие тромбоцитоза после травмы проис-

ходит часто, как сообщалось ранее в ретроспективном исследовании, в котором у 27 % пациентов количество тромбоцитов было выше 450 × 10<sup>3</sup>/мм<sup>3</sup> [3, 4]. Определение тромбоцитоза широко варьирует у различных авторов [6, 7]. Мы выбрали порог в 600 × 10<sup>3</sup>/мм<sup>3</sup> как один из критериев эссенциального тромбоцитоза [12].

Тромбоцитоз может быть первичным или вторичным при различных заболеваниях. В настоящем исследовании тромбоцитоз рассматривался исключительно как реактивный феномен: у всех пациентов было одно или более лежащее в основе расстройство, связанное с вторичным тромбоцитозом и концентрацией тромбоцитов, нормализованной после разрешения остро-

го заболевания у всех пациентов. Хотя у данных пациентов ведущую роль могла сыграть политравма, наиболее частой причиной реактивного тромбоцитоза был инфекционный процесс, как и в других исследованиях, в которых пневмония была основной инфекцией [7]. При ОПЛ и ОРДС описана секвестрация тромбоцитов в легких [13, 14], а уровень ИЛ-6, измеренного в пределах воздушного альвеолярного пространства, свидетельствует о значительной провоспалительной цитокиновой реакции на травматическое повреждение [15]. Интересно, что в нашем исследовании наивысшая концентрация тромбоцитов имела место через 11 дней после появления ОПЛ/ОРДС, когда для большинства

Таблица 3  
Этиологические состояния, связанные с тромбоцитозом, в течение пребывания в ОИТ

| Явления                                         | Пациенты с тромбоцитозом (n = 36) по отношению к тромбоцитозу |       |         | Пациенты без тромбоцитоза (n = 140) | Р-показатель |
|-------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|-------|---------|-------------------------------------|--------------|
|                                                 | до                                                            | после | всего   |                                     |              |
| Количество пациентов (%) с:                     |                                                               |       |         |                                     |              |
| - пневмонией                                    | 23                                                            | 2     | 25 (69) | 22 (16)                             | < 0,0001     |
| - бактериемией                                  | 3                                                             | 1     | 4 (11)  | 3 (2)                               | 0,06         |
| - инфицированным центральным венозным катетером | 2                                                             | 1     | 3 (8)   | 0                                   | 0,02         |
| - инфекцией мочевых путей                       | 0                                                             | 2     | 2 (5,5) | 1 (0,7)                             | 0,2          |
| - другой инфекцией                              | 7                                                             | 1     | 8 (22)  | 2 (1,5)                             | < 0,0001     |
| Количество пациентов (%) с:                     |                                                               |       |         |                                     |              |
| - ОПЛ/ОДДС                                      | 17                                                            | 0     |         | 20 (15)                             | < 0,0001     |
| - ОПЛ                                           | 5                                                             | 0     | 17 (47) | 6                                   |              |
| - ОДДС                                          | 12                                                            | 0     |         | 14                                  |              |
| Количество пациентов (%) с острым кровотечением | 27                                                            | 0     | 27 (75) | 53 (38)                             | < 0,0001     |
| Количество пациентов (%) со спленэктомией       | 3                                                             | 0     | 3 (8,3) | 0                                   | 0,016        |
| Применение эпинефрина/норэпинефрина (%)         | 24                                                            | 0     | 24 (67) | 33 (24)                             | < 0,0001     |

**Примечание:** \* – у некоторых пациентов в ходе пребывания в ОИТ было больше одной внутрибольничной инфекции; пациенты с тромбоцитозом и без него прошли переливание со средним количеством эритроцитарной массы в 5,5 (2-8,5) и 0 (0-4), соответственно; ОПЛ/ОДДС – острое повреждение легких/ острый дыхательный дистресс-синдром.

пациентов первоначальная фаза разрешилась.

Настоящим исследованием подтверждается редкость клинических осложнений реактивного тромбоцитоза. Менее чем у 3 % травмированных пациентов с тромбоцитозом (1/34) были выявлены клинические признаки венозной тромбоэмболии. Кроме того, тромбоцитоз оказался показателем, тесно связанным с результатом. Пострадавшие с политравмой, у которых развился тромбоцитоз, имели в среднем высокий прогнозируемый риск летального исхода при госпитализации и больше случаев органной недостаточности в ходе пребывания в ОИТ, по сравнению с пациентами без тром-

боцитоза. Более того, у пациентов с тромбоцитозом был самый низкий уровень концентрации тромбоцитов, а летальность в ОИТ была обратно пропорциональна самой низкой концентрации тромбоцитов [1]. Удивительно, что показатель смертности пациентов с тромбоцитозом был сходен с показателем у пациентов без него.

Реактивное увеличение количества тромбоцитов, вероятно, вызвано повышением циркулирующего тромбопоэтина. Интерлейкин-6 (ИЛ-6) также играет заметную роль, первоначально стимулируя тромбоцитопоэз через тромбопоэтин [16, 17], хотя ИЛ-6 способен поддержать тромбоцитопоэз [18]. В

данном случае реактивный тромбоцитоз мог быть результатом интенсивной стимуляции тромбопоэза ИЛ-6 при острой фазе повреждения и отсутствии сопутствующего снижения тромбоцитов в дальнейшем.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, реактивный тромбоцитоз является частым явлением при политравме и связан с лучшим прогнозом выживания, чем это возможно прогнозировать с использованием шкалы тяжести повреждений. По крайней мере, при отсутствии дополнительных факторов риска, реактивный тромбоцитоз не связан с повышенным риском тромбоэмболических явлений.

### Литература:

1. Thrombocytopenia in a surgical intensive care unit: incidence, risk factors and outcome /F. Stéphan, J. Hollande, O. Richard et al. //Chest. – 1999. – V. 115. – P. 1363-1370.
2. Blunted rise in platelet count in critically ill patients is associated with worse outcome /M.W.N. Nijsten, H.-J. ten Duis, J.G. Zijlstra et al. //Crit. Care Med. – 2000. – V. 28. – P. 3843-3846.
3. Time course of platelet counts in critically ill patients /S. Akca, P. Haji-Michael, A. de Mendonça et al. //Crit. Care Med. – 2002. – V. 30. – P. 753-756.
4. Gurung, A.M. Thrombocytosis in intensive care /A.M. Gurung, B. Carr, I. Smith //Br. J. Anaesth. – 2001. – V. 87. – P. 926-928.
5. Schafer, Al. Thrombocytosis /Al. Schafer //N. Engl. J. Med. – 2004. – V. 350. – P. 1211-1219.



6. Occurrence, etiology, and clinical significance of extreme thrombocytosis: a study of 280 cases /D.H. Buss, A.W. Cashell, M.L. O'Connor, F. Richards. //Am. J. Med. – 1994. – V. 96. – P. 247-253.
7. Aetiology and clinical significance of thrombocytosis: analysis of 732 patients with an elevated platelet count /M. Griesshammer, M. Bangerter, T. Sauer et al. //J. Int. Med. – 1999. – V. 245. – P. 295-300.
8. Correlation of thrombosis with increased platelet turnover in thrombocytosis /H.M. Rinder, J.E. Schuster, C.S. Rinder et al. //Blood. – 1998. – V. 91. – P. 1288-1294.
9. Le Gall, J.-R. A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study /J.-R. Le Gall, S. Lemeshow, F. Saulnier //LAMA. – 1993. – V. 270. – P. 2957-2963.
10. Baker, S.P. The Injury Severity Score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care /S.P. Baker, B. O'Neill, W. jr. Haddon, W.B. Long //J. Trauma. – 1974. – V. 14. – P. 187-196.
11. Characterization of intensive care unit patients using a model based on the presence or absence of organ dysfunctions and/or infection: the ODIN model /J.-Y. Fagon, J. Chastre, A. Novara et al. //Intensive Care Med. – 1993. – V. 19. – P. 137-144.
12. Mitus, A.J. Thrombocytosis and thrombocythemia /A.J. Mitus, A.I. Schafer //Hematol. Oncol. Clin. North Am. – 1990. – V. 4. – P. 157-177.
13. Schneider, R.C. Platelet consumptions and sequestration in severe acute respiratory failure /R.C. Schneider, W.M. Zapol, A.C. Carvalho //Am. Rev. Resp. Dis. – 1980. – V. 122. – P. 445-451.
14. Heffner, J.E. The role of platelets in the adult respiratory distress syndrome. Culprits or bystanders? /J.E. Heffner, S.A. Sahn, J.E. Repine //Am Rev Resp Dis. – 1987. – V. 135. – P. 482-492.
15. Muehlstedt, S.G. Systemic and pulmonary effector cell function after injury /S.G. Muehlstedt, C.J. Richardson, M. Lyte, J.L. Rodriguez //Crit. Care Med. – 2002. – V. 30. – P. 1322-1326.
16. The role of thrombopoietin in post-operative thrombocytosis /C.C. Folman, M. Ooms, B.B. Kuenen et al. //Br. J. Haematol. – 2001. – V. 114. – P. 126-133.
17. Interleukin-6 stimulates thrombopoiesis through thrombopoietin: role in inflammatory thrombocytosis /A. Kaser, G. Brandacher, W. Steurer et al. //Blood. – 2001. – V. 98. – P. 2720-2725.
18. Kaushansky, K. Thrombopoietin /K. Kaushansky //N. Engl. J. Med. – 1998. – V. 339. – P. 746-754.



# ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ С РАЗНОЙ СТЕПЕНЬЮ ТЯЖЕСТИ

THE LONG-TERM EFFECTS OF TRAUMATIC BRAIN INJURY IN CHILDREN WITH DIFFERENT SEVERITY DEGREE

Смирнова Л.В. Smirnova L.V.  
Смирнова О.Ю. Smirnova O.Y.  
Обухова С.С. Obukhova S.S.  
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 представлены данные об отдаленных последствиях черепно-мозговой травмы у детей с разной степенью тяжести. Особое внимание уделяется развитию вегетативных расстройств, существенно влияющих на социальную адаптацию ребенка. Обсуждаются проблемы ранней реабилитации и оптимизация лечения.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, дети, последствия, головная боль.

The article represents the data about the long-term effects of traumatic brain injury in children with the different severity degree. The special attention is given to development of the vegetative disorders, which seriously impact on the social adaptation of child. The problems of early rehabilitation and the treatment optimization are discussed.

**Key words:** traumatic brain injury, children, sequence, headache.

Черепно-мозговые травмы (ЧМТ) являются ведущими в структуре детского травматизма, составляя 30-40 % от всех видов травм [1, 2]. В структуре закрытой ЧМТ у детей около 75 % случаев составляют легкие формы, оказывающие значительное влияние на дальнейшее развитие детей. Особенности течения и исходов ЧМТ у детей обусловлены тем, что повреждается мозг, развитие и рост которого еще не закончены [3, 4, 5]. Высокие компенсаторные возможности детского мозга обуславливают видимую легкость течения в остром периоде травмы. Последствия травмы могут проявиться не сразу, а оказаться отсроченными, поэтому сроки обращаемости больных сильно растягиваются во времени, что приводит, в свою очередь, к так называемой отложенной квалифицированной медицинской помощи.

В настоящее время выделяют промежуточный и отдаленный периоды последствий ЧМТ. Все они имеют вегетативное сопровождение. Значительное число детей имеют не одну, а две и более клинических форм последствий ЧМТ. Наиболее выраженными и трудно купируемыми являются вегетативные расстройства, существенно влияющие

на социальную адаптацию пациента [1, 6]. Частым последствием травмы является развитие астенического синдрома, проявляющегося повышенной утомляемостью, раздражительностью, недостаточной уверенностью в себе, склонностью к ограничению внешних контактов, к замкнутости. У многих больных после травмы развивается синдром вегетодистонии, характеризующийся артериальной гипертонией, гипотонией, синусовой тахикардией, брадикардией, нарушением терморегуляции [7].

**Цель исследования** — определить отдаленные последствия закрытой ЧМТ у детей и особенности их клинических форм в зависимости от степени тяжести полученной травмы, изучить роль вегетативных нарушений у детей для оптимизации лечения.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен анализ состояния 34-х детей от 3-х до 16 лет с последствиями ЧМТ (средний возраст  $8,0 \pm 6,4$  лет), госпитализированных в педиатрическое отделение с 2004 г. по 2007г., из них половину составляли мальчики. Большую часть составили дети от 12 до 16 лет (70 %)

и только 8 % детей — в возрасте 3-5 лет.

Критерием исключения являлись перинатальные поражения ЦНС и перенесенные нейроинфекции в анамнезе.

В остром периоде ЧМТ сотрясение головного мозга отмечалось у 24 детей (I группа), ушиб головного мозга — у 10 (II группа), из них в 4-х случаях тяжелой степени тяжести, а в 60 % — средней степени. Большая часть детей ( $n = 29$ ) в остром периоде была госпитализирована в специализированные отделения, и только 5 детей из I группы, что составило 14,7 % всех случаев, получали лечение на амбулаторно-поликлиническом этапе. Сроки начальных клинических проявлений при ушибах головного мозга составили от 6 месяцев до 1 года, в то время как при сотрясениях головного мозга — от 1 месяца до 3-4-х лет после окончания острого периода. Длительность заболевания составила от 2 до 6 лет, в среднем  $5,3 \pm 2,6$  лет.

Нами использовались общеклинические методы исследования, определялся неврологический статус, проводилась оценка вегетативного статуса, электроэнцефалографических, доплерографических и

рентгенологических характеристик состояния ребенка.

Всем детям, госпитализированным в стационар, в зависимости от выделенных синдромов, проводилось лечение ноотропными препаратами, применялась дегидратационная, сосудистая, седативная, метаболическая терапия в возрастных дозировках. При необходимости подбирались базовая терапия антиконвульсантами.

Эффективность лечения оценивалась клиническими и нейрофизиологическими показателями.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование показало, что у всех детей в отдаленном периоде ЧМТ, независимо от степени тяжести полученной травмы, основной жалобой являлась головная боль. По интенсивности она распределялась следующим образом (табл. 1).

мечалась в 20 % случаев, средней продолжительности (до 1 часа) — у трети детей, у половины всех обследованных — кратковременная (по несколько минут). У 15 детей головная боль сопровождалась головокружением, что составило 62,5 % случаев. Во II группе дети обычно жаловались на приступообразную головную боль без четкой связи по времени и продолжительности.

Абсолютно у всех детей в отдаленном периоде ЧМТ был выявлен астеноневротический синдром, характеризующийся повышенной утомляемостью, истощаемостью внимания и мышления, приводящей к довольно длительному снижению психической работоспособности и нарушению когнитивных функций. Эпилепсия развилась в 29,6 % случаев, из них только у 4-х детей с ушибом головного мозга, в большинстве же случаев причиной

При исследовании состояния вегетативной нервной системы определялся исходный вегетативный тонус по индексу Кердо. У детей I и II групп преобладал симпатический тонус, то есть вегетативный индекс (ВИ) был выше 0 и составлял  $0,45 \pm 0,09$  и  $0,25 \pm 0,19$ , соответственно. При определении клиноортостатической пробы (КОП) были выявлены следующие типы: гипердиастолический, асимпатикотонический и гиперсимпатикотонический (рис.).

Избыточное вегетативное обеспечение отмечалось у 11 детей из I группы и у 6 детей из II группы, в остальных случаях выявлено недостаточное вегетативное обеспечение

Таким образом, при ЧМТ у детей в отдаленном периоде отмечаются сдвиги нейровегетативной регуляции, а высокая активность симпатической нервной системы приво-

Таблица 1  
Интенсивность головной боли у детей в отдаленном периоде ЧМТ

| Головная боль         | Число детей (n = 34) |                    | %                 |                    |
|-----------------------|----------------------|--------------------|-------------------|--------------------|
|                       | I группа (n = 24)    | II группа (n = 10) | I группа (n = 24) | II группа (n = 10) |
| Сильная со рвотой     | 7                    | -                  | 29,2%             | -                  |
| Сильная с тошнотой    | 2                    | -                  | 8,4%              | -                  |
| Интенсивная           | 4                    | -                  | 16,6%             | -                  |
| Средней интенсивности | 6                    | 4                  | 25%               | 40%                |
| Легкая                | 5                    | 6                  | 20,8%             | 60%                |

В I группе головная боль диффузного характера встречалась у 11 детей, лобно-височной локализации составила 37,3 % случаев, в затылочной и теменной области — по 2 случая, что составило 8,3 %. В то время как во II группе диффузная головная боль не была отмечена ни у одного ребенка, а локализация головной боли зависела от уровня поражения во время острой ЧМТ, чаще встречалась лобная локализация (7 детей), затылочная — в 3-х случаях.

По частоте в I группе на ежедневную головную боль жаловались 9 детей, у 5-ти она была частой, до 3-4 раз в неделю, 1 раз в месяц возникала у 6 детей, 1 раз в полгода — у одного ребенка, очень редко встречалась у 3-х детей. По продолжительности: длительная (больше часа) головная боль от-

явилось сотрясение головного мозга в острый период травмы.

Таким образом, из исследования видно, что практически у всех детей с легкой ЧМТ впоследствии развивается цефалгический синдром разной интенсивности, что является частой причиной обращения к неврологу и проведения восстановительной терапии. В то время как при тяжелых травмах головная боль незначительная, но в дальнейшем у этих детей чаще развиваются минимальная мозговая дисфункция и когнитивные нарушения.

Были выявлены также следующие синдромы: гипертензионный — в 32,4 % случаев, нарушение сна и минимальная мозговая дисфункция — у 4-х и 12-ти детей, соответственно, двигательные расстройства и гиперкинезы отмечались по 1 случаю в каждой группе.

дит к вегетативным расстройствам, существенно влияющим на социальную адаптацию пациента.

Всем детям проводилось исследование электрической активности головного мозга методом электроэнцефалографии (ЭЭГ) для изучения локализации и выраженности электроэнцефалографических изменений. Нарушения были обнаружены у 28 детей (83,4 %). Они проявились изменениями альфа-ритма, диффузным усилением медленно-волновой активности и наличием неспецифической пароксизмальной и эпилептиформной активности, очаговыми изменениями. Легкие общемозговые изменения выявлены в 37,5 % случаев, умеренные и выраженные — у 9 и 6 детей, соответственно, что составило 26,4 % и 17,6 %. Эпилептическая активность выявлена у 16 детей, из них: диф-



фузная — в 3-х случаях, в затылочной области слева — у 3-х детей, с 2-х сторон — у 5 детей, в височной области справа — у 3-х детей, с 2-х сторон — у 1 ребенка. Патологическая активность в височной области справа — 1 случай, с 2-х сторон — 1 случай, в лобной области — 1, в затылочной области слева — у 2-х детей (табл. 2).

Сопоставление полученных результатов с данными литературы для

детей тех же возрастных групп показывает, что указанные изменения ЭЭГ регистрировались у пациентов в отдаленный период ЧМТ гораздо чаще, чем среди всего детского населения [2, 5, 7]. При исследовании глазного дна у детей часто выявлялась гипертоническая ангиопатия разной степени (19 детей), что подтверждало литературные данные о возможности изменений церебральной гемодинамики [2, 3].

Метод ультразвукового исследования сосудов головного мозга был использован для определения мозгового кровотока у всех детей в отдаленном периоде ЧМТ во время госпитализации. Причем, гемодинамически значимых препятствий мозговому кровотоку не было выявлено ни у одного ребенка, в то время как асимметрия кровотока отмечалась в 8 случаях, умеренные изменения кровотока в вертебробазилярном бассейне и в глазничных артериях — по 4 случая. У 14 детей отмечался гиперкинетический тип кровотока. Все эти изменения могут говорить о том, что спазм церебральных сосудов и ограничение кровотока в остром периоде травмы, независимо от тяжести, в дальнейшем приводят к нарушению оптимизации тонуса сосудов мозга. Поэтому очень важной проблемой является профилактика спазма сосудов головного мозга в остром периоде травмы.

При проведении компьютерной томографии (КТ) головного мозга в отдаленном периоде ЧМТ патологические изменения у детей I группы были обнаружены в половине случаев, что видно из таблицы 3.

Во II группе гидроцефалия разной степени выявлена в трети слу-

Таблица 2  
ЭЭГ изменения по группам у детей с отдаленными последствиями ЧМТ

| Изменения ЭЭГ                                  | I группа<br>(n = 24) | II группа<br>(n = 10) | Всего<br>(n = 34) | Всего<br>(%) |
|------------------------------------------------|----------------------|-----------------------|-------------------|--------------|
| Умеренные общемозговые изменения               | 7                    | 2                     | 9                 | 26,4         |
| Выраженные общемозговые изменения              | 3                    | 3                     | 6                 | 17,6         |
| Эпилептическая активность диффузная            | 3                    | -                     | 3                 | 8,8          |
| Эпилептическая активность в затылочной области | 3                    | 7                     | 10                | 29,4         |
| Эпилептическая активность в височной области   | 2                    | -                     | 2                 | 5,8          |
| Эпилептическая активность в лобной области     | 1                    | -                     | 1                 | 2,9          |

Таблица 3  
Распределение результатов КТ исследования головного мозга в отдаленный период ЧМТ у детей в I группе

| Изменения КТ                        | Количество детей (n) |      |
|-------------------------------------|----------------------|------|
|                                     | абс.                 | отн. |
| Гидроцефалия                        | 3                    | 12,5 |
| Кисты                               | 5                    | 20,8 |
| Атрофические изменения              | 1                    | 4,1  |
| Признаки внутримозговой гипертензии | 1                    | 4,1  |
| Признаки энцефалопатии              | 2                    | 8,5  |
| Без патологии                       | 12                   | 50   |

чаев, признаки энцефалопатии — у пяти детей, и только у 2 детей патологических изменений на компьютерной томограмме головного мозга не было выявлено. Результаты этого исследования подтверждают, что в отдаленном периоде закрытой ЧМТ у многих детей сохраняются резидуальные психоневрологические расстройства.

В зависимости от выявленного синдрома, в лечении применялись препараты ноотропного действия, а также метаболическая, дегидрата-

ционная, сосудистая и седативная терапия. Эффективность лечения в виде полного купирования выявленных нарушений отмечалась у 32 детей, а в 2-х случаях медикаментозная терапия оказалась малоэффективной из-за тревожно-депрессивной акцентуации личности, что потребовало дополнительной консультации психиатра.

#### ВЫВОДЫ:

1. Исследование показало, что у всех детей в отдаленном периоде ЧМТ, независимо от степени тя-

жести полученной травмы, основной жалобой являлась головная боль, а цереброастенические нарушения привели к довольно длительному снижению психической работоспособности и нарушению когнитивных функций, что, несомненно, требует дополнительной медикаментозной и психической коррекции.

2. Сроки начальных клинических проявлений после окончания острого периода травмы при ушибах головного мозга составили от 6 месяцев до 1 года, в то время как

при сотрясениях головного мозга — от 1 месяца до 3-4-х лет, что свидетельствует о недостаточной настороженности лечащих врачей и родственников ребенка к серьезному прогнозу при легких травмах.

3. Детям, перенесшим закрытую ЧМТ, независимо от ее тяжести в остром периоде, показано длительное динамическое наблюдение невролога для своевременной диагностики и лечения астеноневротических симптомов, вегетативных расстройств, посттравматических головных болей и эпилепсии.

#### Литература:

1. Булгаков, О.П. Преемственность в лечении больных с тяжелой ЧМТ /О.П. Булгаков //Материалы городской научно-практической конференции (23 января 1998 года). – Тольятти, 1998.
2. Руководство по детской неврологии /под ред. В.И. Гусевой //Осложнения и последствия ЧМТ. – СПб., 2004. – С. 425-427.
3. Никифоров, Б.М. Отдаленные последствия ЧМТ у детей /Б.М. Никифоров //Клинические лекции по неврологии и нейрохирургии. – СПб., М., Харьков, Минск. – 1998. – С. 118-120.
4. Гомазков, О.А. Апоптоз нейрональных структур и роль нейротрофических ростовых факторов. Биохимические механизмы эффективности пептидных препаратов мозга /О.А. Гомазков //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2002. – Т. 102, № 7. – С. 17-21.
5. Massagli, T.L. Pediatric traumatic brain injury: progress and rehabilitation /T.L. Massagli, K.M. Jaffe //Pediatric Annals. – 1994. – V. 23. – P. 15-36.
6. Одинак, М.М. Открытое сравнительное исследование эффективности мамантина в терапии посттравматических когнитивных расстройств /М.М. Одинак, И.В. Литвиненко, А.Ю. Емелин //Неврологический журнал. – 2005. – Т. 10, № 6. – С. 32-38.
7. Вегетативные расстройства /под ред. А.М. Вейна. – М., 2003. – С. 489-491.





# «УЖАСНАЯ ТРИАДА» ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА: МНИМЫЕ ТРУДНОСТИ И РЕАЛЬНЫЕ ОШИБКИ

THE «TERRIBLE TRIAD» OF THE SHOULDER: IMAGINARY DIFFICULTIES AND REAL MISTAKES

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

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

Наблюдения, сделанные над 20 больными с различными поражениями плечевого сплетения, показали сохранение функции плечелопаточного сустава при подкрыльцовом параличе, что опровергает общепринятые взгляды на дельтовидную мышцу как главный движитель этого сустава. Опыт хирургического лечения 69 больных, оперированных по поводу разрывов вращающей манжеты плеча, осложненных повреждениями плечевого сплетения, включая 41 случай так называемой «ужасной триады» плечевого сустава, показал, что благоприятные функциональные результаты вполне возможны даже при необратимом параличе дельтовидной мышцы (7 случаев).

На основании этих данных авторы пришли к заключению, что общепринятая концепция функциональной анатомии плечелопаточного сустава ошибочна, и его главным движителем следует признать надостную мышцу и вращающую манжету плеча.

**Ключевые слова:** «ужасная триада», подкрыльцовый паралич, разрыв вращающей манжеты плеча.

Observation on 20 various lesions of the brachial plexus have revealed full-ranged motion of the glenohumeral joint. This disproves the generally accepted point of view that the deltoid muscle is the prime mover of the joint.

The authors have obtained favourable end-results after rotator cuff repair in 69 patients with rotator cuff tears associated with various injuries to the brachial plexus including 41 cases of so-called «terrible triad» of the shoulder even in 7 cases permanent paralysis of the deltoid muscle.

Based on these observations the authors have come to the conclusion that the commonly accepted modern conception of the functional anatomy of the glenohumeral joint is erroneous and prove that is the supraspinatus muscle and the rotator cuff must be considered to be the prime mover of the shoulder.

**Key words:** «terrible triad», axillary palsy, rotator cuff tear.

Русских источников о повреждении вращающей манжеты плеча (ВМП), осложненных поражениями плечевого сустава, нет, есть один белорусский [1]; иностранные нечасты, и основаны на скудном фактическом материале. Авторы их дружно жалуются на то, что паралич дельтовидной мышцы настолько заслоняет собой разрыв ВМП [2, 3], что распознать его становится чрезвычайно трудно или невозможно [4]. Диагностика случайна: о возможности разрыва ВМП вспоминают лишь тогда, когда паралич дельтовидной мышцы прошел, а больной так и не может поднять руку [5]. Встретив 2 случая сочетания переднего вывиха плеча, разрыва ВМП и поражения плечевого сплетения, Groh и Rockwood [6] назвали это сочетание «ужасной триадой» плечевого сустава, заметив, что до них было описано лишь 2 таких случая Gonzalez и Lopez [7]. На это немедленно откликнулся Guven [8], напомнив о единственном своем наблюдении, названном

«несчастной триадой» [9], и заявив, что первое описание двух случаев триады принадлежит перу Neviaser с соавт. [10]. Этот спор был бы невозможен, знай его участники, что Codman [11] успешно диагностировал и оперировал таких больных, начиная с 1913 года, не прибегая к столь устрашающим определениям и располагая помощью только простой рентгенографии, или вспомни они о десятках случаев, оперированных «попутно» швейцарским нейрохирургом Narakas [12].

Тем не менее, «ужасную триаду» продолжают считать казуистикой, а результат лечения — зависящим не столько от качества хирургического восстановления вращающей манжеты, сколько от того, пройдет паралич дельтовидной мышцы или нет [10, 13-14]. Причиной этих и многих других ошибок (бесполезные миопластики, омартродез при подкрыльцовом параличе, реконструкция подкрыльцового нерва без надлопаточного и т.д. [10, 15-17]) служит миф о дельтовидной

мышце, как главном движителе плечелопаточного сустава, кочующий из руководства в руководство, гласящий, что паралич дельтовидной мышцы означает «висящую как плеть» руку и болтающийся плечевой сустав [17-20], и настолько укорененный в мозгах, что попытки развенчать этот миф, восходящий ко временам Duchenne [21], не удались ни Codman [11, 22] за целое столетие, ни Narakas за четверть века. Наша статья — очередная попытка сделать это.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Статистика бессмысленна против ложного понимания качественного феномена и лишь усугубляет заблуждение. Спорить с всеобщим заблуждением трудно, единственный способ его рассеять — наглядная демонстрация наблюдений и фактов.

Из полутора сотен случаев разрывов вращающей манжеты, осложненных повреждениями плечевого сплетения с параличом дельтовид-

ной мышцы, мы выбрали 69 оперированных между 1988 и 2005 годами больных, предпослав им 20 неврологических наблюдений, призванных служить контрольной группой и ключом к диагностике.

Главным диагностическим «инструментом» был тезис Codman, высказанный в 1906 году [22]: «Надостная мышца способна поднимать руку одна. Если при парализованной дельтовидной мышце надостная не повреждена, больной может поднимать руку и, наоборот, если надостная мышца тоже парализована или разорвана, он этого не может». Функция надлопаточного нерва исследовалась с помощью пробы Noma et al. [23] с наружной ротацией плеча. Клиническое исследование дополнялось стандартным рентгеновским, контрастной омартрографией, при необходимости — ультразвукографией, МРТомографией и электромиографией.

Больные наблюдались от 2 до 17 лет и составили 3 группы.

**Группа I** (контрольная). Вопреки всеобщему мнению, у 12 пациентов с изолированным необратимым **подкрыльцовым параличом**, (у 5 человек — после переднего вывиха плеча) были полные объем и сила движений в плече (все другие повреждения были исключены). Двое больных пострадали в автомобильной аварии, 7 — в мотоциклетной.

Общая жалоба: «сохнет плечо». Самый яркий пример — наблюдение 1.

**Наблюдение 1.** Р., 27 лет, 9 лет назад попал в автокатастрофу. Через 3 недели после травмы правое плечо «высохло». Осмотр: полная атрофия дельтовидной мышцы. Не испытывает трудностей в быту, труде и занятиях спортом, озабочен лишь косметическим дефектом. Полные объем и сила всех движений (рис. 1).

Паралич дельтовидной мышцы не сказывался на сроках восстановления функции плечевого сустава после вывиха плеча, примером чего служит наблюдение 2.

**Наблюдение 2.** Больная Н., 45 лет, 4,5 месяца назад вывихнула правое плечо. Вывих был вправлен на следующий день, в гипсовой повязке была 3 недели. Движения восстановились через несколько дней после снятия повязки; тогда же обнаружилось сильное «похудание» плеча и слабость разгибания, мешающие подбочениться и положить руку в карман. Направлена на консультацию с диагнозом «повреждение трехглавой мышцы плеча». Осмотр: полная атрофия и отсутствие сокращений дельтовидной мышцы, полные объем и сила сгибания, отведения, наружной и внутренней ротации плеча и слабость разгибания (ретроверзии) МЗ. Через 2 года: несмотря на консервативное лечение, паралич персистирует, однако никаких двигательных расстройств нет.

На трудность класть руку на пояс или в брючный карман, т.е. на слабость разгибания плеча жалова-

лись 9 пациентов — симптом «ласточкина хвоста», считающийся патогномоничным для подкрыльцового паралича и наглядно иллюстрируемый следующим наблюдением.

**Наблюдение 3.** Х., 19 лет, 9 месяцев назад упал с мотоцикла. Жалобы на сильное похудание плеча и затруднения при попытке положить руку в карман брюк. Осмотр: паралич дельтовидной мышцы, практически полные объем и сила отведения, наружной и внутренней ротации плеча. Объем разгибания 20°, сила М2 (рис. 2). Через 2 года, несмотря на персистирующий паралич, сила разгибания М4.

Хотя дельтовидная мышца была совершенно атрофирована и не сокращалась, контуры головки плеча были хорошо видны сквозь кожу, электромиография показывала ее электрическое «молчание», полный объем движений настолько удивлял врачей, что диагноз подкрыльцового паралича не был установлен ни одному из 12 больных.

Ограниченная область кожной гипестезии в дельтовидной области была обнаружена только у 2 больных; сами они ее не замечали.

Активные движения плечелопаточного сустава сохранялись и при обширных поражениях плечевого сплетения, если оставался неповрежденным надлопаточный нерв (*nn. supra- et infraspinatus*).

**Наблюдение 4.** 19-летний пациент Х., пострадавший в мотоциклетной аварии. Атрофия дельтовидной, малой круглой (*n. axillaris*), двуглавой, клювов-плечевой и плечевой (*n. musculocutaneus*) и передней зубчатой (*n. thoracicus longus*) мышц слева; сокращения дельтовидной мышцы не ощущаются, сила плечевых и зубчатой мышц соответствуют М0-1. Тонус и сокращения над- и подостной мышц те же, что и на здоровой стороне. Классический паралич *Düjérine-Klumpke*. При попытке поднять руку левая лопатка приближается к позвоночнику и кнаружи не поворачивается (паралитическая лопатка). Тем не менее, плечо отводится от лопатки, полностью раскрывая плечелопаточный угол (ПЛУ) (рис. 3). Рентгенография, ульт-

Рис. 1.

Перманентный подкрыльцовый паралич девятилетней давности: никаких расстройств, кроме атрофии дельтовидной мышцы. Сила отведения плеча одинакова с обеих сторон.

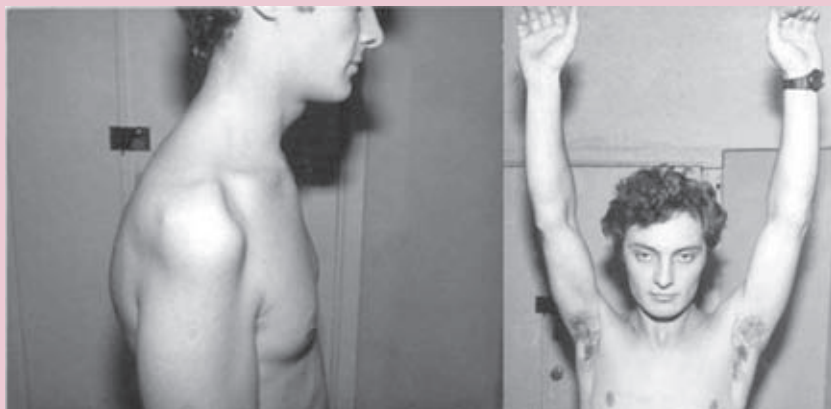


Рис. 2.

Подкрыльцовый паралич справа: нормальное отведение и глубокая слабость разгибания плеча — симптом «ласточкина хвоста»



Рис. 3.

Паралич верхнего первичного пучка ниже отхождения надлопаточного нерва, паралитическая лопатка и паралич Dejerine-Klumpke. Дельтовидная мышца парализована, иннервация над- и подостной мышц сохранена и пострадавший свободно отводит плечо от лопатки, полностью раскрывая плечелопаточный угол



трасонография и омартрография не обнаружила никаких повреждений плечевого сустава.

Напротив, именно **надлопаточный паралич** приводит к полному выпадению активных движений в плечелопаточном суставе, ошибочно приписываемому подкрыльцовому параличу и тождественному двигательным расстройствам вследствие полного разрыва вращающей манжеты (псевдопаралитический плечевой сустав). Вот одно из 4 подобных наблюдений.

**Наблюдение 5.** Больному Д., 28 лет, 3 недели назад в драке «вывернули левую руку», она «онемела и повисла». Заключение невропатолога после проведенной электромиографии: «Повреждение верхнего первичного пучка

левого плечевого сплетения». При осмотре обнаруживается: отсутствие сокращений и глубокая атрофия над- и подостной мышц, гипотрофия передней группы мышц плеча и слабость сгибания предплечья (*n. musculocutaneus* — МЗ), сомнительная гипотрофия и нормальные сокращения (М4-5) дельтовидной мышцы. Омартрография обнаруживает слабые признаки замороженного плеча (начинающийся адгезивный капсулит) и интактность ВМП. Положительны симптомы Leclercq и «падающей руки», закрытие плечелопаточного угла (ПЛУ) при попытке поднять руку. Быстрое восстановление функции подкрыльцового и кожномышечного нервов дало основание видеть

в расстройствах следствие надлопаточного паралича и для благоприятного прогноза. Действительно, через месяц наступило полное выздоровление (рис. 4).

Знаменательно, что даже ослабленное действие ВМП иногда может обеспечить определенную функциональность плечевого сустава без участия парализованной дельтовидной мышцы (3 наблюдения).

**Наблюдение 6.** Больной Р., 59 лет. В течение 3-4 лет испытывает боли в левом плечевом суставе. 3 месяца назад во сне «отлежал» левую руку. Направлен с диагнозом «Деформирующий остеоартроз с туннельной нейропатией *n. medianus* с атрофией мышц и нарушением движений слева». Дельтовидная мышца



атрофирована и не сокращается, нормальные сокращения под- и надостной мышц; парез передней группы мышц плеча, сила сгибания предплечья ~ M2-3; слабость наружной ротации предплечья (M3). Симптом «ласточкина хвоста». Отведение плеча возможно, но только с помощью трюка. Может недолго держать руку горизонтально, но при нажатии пальцем роняет ее. ЭМГ: «...выявляется ирритация корешков спинного мозга на уровне шейного утолщения. Нарушена функция периферических нервов левой руки по типу аксономиелинопатии n. medianus sin по типу миелинопатии. Выявляется блок проведения слева n. medianus, n. ulnaris, n. radialis в области плечевого сустава». Омартрография: обширный частичный внутренний разрыв ВМП. Диагноз: Дегенеративный внутренний частичный разрыв ВМ левого плеча, осложненный поражением вторичного заднего пучка плечевого сплетения [паралич дельтовидной (n. axillaris) с парезом клювовоплечевой, плечевой и двуглавой мышц плеча (n. musculocutaneus) и мышцы, вращающей ладонь наружу (m. supinator; n. radialis)] (рис. 5).

Это наблюдение почти в точности повторяет наблюдение Duchenne [21], лежащее, по-видимому, в основе мифа дельтовидной мышцы.

Ни один из 69 больных (в т. ч. 41 случай или 59,4 % «ужасной триады»), оперированных нами по поводу разрыва ВМП, сочетанного с подкрыльцовым параличом, не был направлен с верным диагнозом. У 68 пациентов был болтающийся плечевой сустав (рис. 6), и только один больной мог поднять руку кпереди до вертикали, имея отведение 40°, наружную ротацию 25° (полный разрыв ВМП 3 × 2 см, осложненный изолированным подкрыльцовым параличом). Боли отсутствовали. Заметная гипотрофия mm. spinati имелась независимо от поражения надлопаточного нерва. Нижний подвывих плеча присутствовал у 68 больных. Среднее сгибание плеча составляло 25° (15-90°), отведение — 20° (10-45°), на-

Рис. 4

Надлопаточный паралич.

- а — углубление над- и подостной ямок лопатки — атрофия соответствующих мышц;  
б — полное отсутствие отведения в плечелопаточном суставе



Рис. 5

Подкрыльцовый паралич и частичный внутренний разрыв вращающей манжеты плеча.

- а — дельтовидная мышца атрофирована и не сокращается;  
б — положительный симптом «ласточкина хвоста»;  
в — пациент может отвести руку до вертикального положения и даже некоторое время удерживать ее горизонтально;  
г — омартрограмма: контрастная смесь заполняет дефект на внутрисуставной стороне ВМП, свидетельствуя о наличии ее внутреннего частичного разрыва



ружная ротация —  $10^\circ$  (от  $-10^\circ$  до  $+25^\circ$ ). Корешковых повреждений плечевого сплетения не было. Давность травмы колебалась от 3 дней до 8 месяцев, составив в среднем 3 месяца, возраст больных — от 20 до 76 лет (в среднем 52 года).

ную канавку при невозможности реинсерции из-за сухожильной ректракции, производилось наружное перемещение надостной мышцы (*Debeyre*) или перемещение кнаружи над- и подостной мышц по способу (*Patte-Goutallier*). Переломы

делалась реинсерция ВМП. При II типе перелому всегда сопутствовал продольный разрыв интервала вращающей манжеты, который при III типе был заметно меньшим. При I типе ВМП восстанавливалась как при сухожильном повреждении. При II типе выполнялась фиксация отломка 8-образным натяжным швом и шов интервала ВМП. При оскольчатом переломе фрагменты удалялись, а ВМП реинсериовалась. При III типе применялись фиксация отломка 8-образным натяжным чрескостным швом и/или винтами и шов интервала.

Оперированных больных мы разделили на две группы в зависимости от обратимости паралича дельтовидной мышцы.

**Группа II:** 61 больной с полным (52 человека) или частичным (9 человек) разрывом ВМП, и **обратимым** параличом дельтовидной мышцы. У 3 пациентов был отрыв большого бугорка I типа, у 6 — II типа. Передний вывих плеча был у 36 больных. Изолированный подкрыльцовый паралич был у 42 больных, у 7 — поражение первичного верхнего пучка (в т.ч. 4 с преходящим и 1 с необратимым надлопаточным параличом), у 6 — поражение вторичного заднего пучка, у 3 — поражение нескольких периферических нервов.

**Группа III:** 8 больных с полным разрывом ВМП и **необратимым** параличом дельтовидной мышцы (у 5 — с передним вывихом плеча). У 2 пациентов был отрыв большого бугорка I типа, у 2 — II типа. Подкрыльцовый паралич был у 4 пациентов, у 2 больных был поражен первичный верхний пучок (в т.ч. у одного — с преходящим надлопаточным параличом), у 2 — вторичный задний пучок.

Послеоперационное лечение заключалось, главным образом, в ранних упражнениях. В течение 3-4 недель конечность подвешивалась на косынке. Осторожные качательные пассивные упражнения в наклонном положении начинались с первых дней после операции и продолжались 3-6 недель, с 5-7-й недели добавлялись осторожные активные упражнения, а с 8-9-й недели начинались активные упражнения против сопротивления. Отводящая

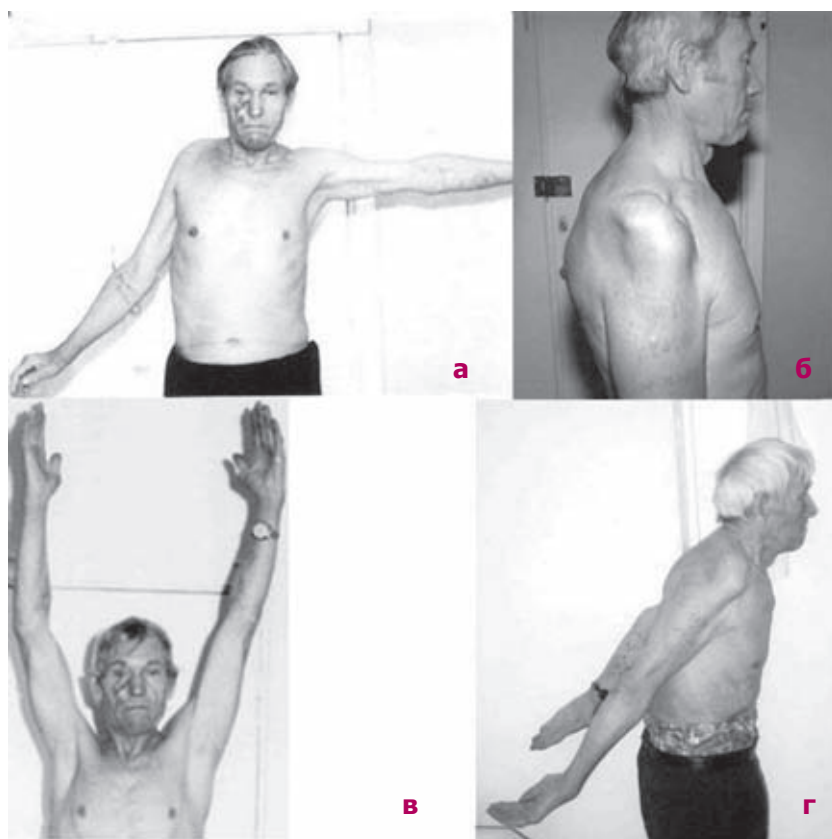
Рис. 6

Пациент З., полный разрыв ВМП, осложненный подкрыльцовым параличом. Направлен с диагнозом «Разрыв правого акромиально-ключичного сочленения».

а — болтающийся плечевой сустав справа: отсутствие активных движений в плечелопаточном сочленении, закрытие плечелопаточного угла при попытке отведения и нижний подвывих плеча; дельтовидная мышца атрофирована и не сокращается, омартрография обнаружила полный разрыв ВМП;

б, в — несмотря на перманентность подкрыльцового паралича, через 2 года после операции восстановлены полные объем и сила движений;

г — симптом «ласточкина хвоста» отрицателен, хотя он и считается патогномоничным для паралича дельтовидной мышцы



Нейрохирургические вмешательства не выполнялись.

Всем больным выполнялась подакромиальная декомпрессия (акромиопластика *Neer* или широкая передняя декомпрессия *Patte-Goutallier*), исполнявшая также роль доступа.

ВМП восстанавливалась открытым способом. Оторванные сухожилия реинсериовались в сделанную в анатомической шейке кост-

большого бугорка плечевой кости разделялись в соответствии с классификацией *Patte*. I тип — «крышечный» или оперкулярный перелом, равнозначен полному разрыву ВМП; II тип — частичный (отрыв половины большого бугорка с прикреплением всего сухожилия надостной мышцы); III тип — отрыв всего большого бугорка со всеми сухожильными прикреплениями. При I типе отломок удалялся и



шина в течение 4 недель применялась у одного больного после двойного перемещения остистых мышц по способу *Patte-Goutallier*.

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты оценивались по критериям Bigliani et al. [13] в сроки от 2 до 17 лет со дня операции. *Отличным* результат считался, если отсутствовали боли, ограничение активной подвижности не превышало 10°, и не было ограничений любой деятельности. При *хорошем* результате допускались незначительные боли на погоду, отведение составляло не менее 140°, наружная ротация не менее 30° и снижение силы не больше, чем на 1/4, мешающее преодолению только повышенных нагрузок и длительной работе рукой, поднятой над головой. *Посредственным* результат считался, если отведение было от 90° до 140°, наружная ротация — от 0° до 30°, были периодические боли, требующие приема анальгетиков, и снижение силы на 1/4-1/2 нормальной, мешающее выполнению физической работы. При отведении менее 90° и наружной ротации менее 0°, постоянных болях и отсутствии улучшения функции в сравнении с дооперационной результат признавался *плохим*.

**Группа I.** «Результатом» служит демонстрация очевидного факта, что ВМП может обеспечить функцию плечелопаточного сочленения без помощи дельтовидной мышцы; даже частично поврежденная ВМП способна обеспечить определенную функциональность плечевого сустава без участия парализованной дельтовидной мышцы.

**Группа II.** Все параличи разрешились. Активные движения восстанавливались в сроки от 2 до 6 месяцев после операции (в среднем, 2,5 месяца).

Было получено 35 отличных, 14 хороших, 8 посредственных и 4 плохих результата. 6 отличных, 2 хороших и один посредственный результаты были получены у пациентов с частичным разрывом вращающей манжеты. Результат оказался отличным у 23, хорошим — у 11, посредственным — у 4 и плохим — у одного больного с «чистыми» полными сухожильными разрыва-

ми манжеты. У пациентов с чрезбугорковыми разрывами было 4 отличных, 1 хороший, 1 посредственный и 3 плохих результата. Отличные результаты получены у всех 3 больных с переломами *I типа*, а все 3 плохих результата — у пациентов с переломами *II типа* (у одного был необратимый надлопаточный паралич, у двух других с застарелым повреждением сказались обильные грубые рубцы и избыточное мозолеобразование).

Восстановление функции подкрыльцового нерва и дельтовид-

ной мышцы наступало в сроки от 3 недель до 18 месяцев после травмы (в среднем, за 3 месяца). Значительно, что у 18 из 41 пациентов с отличными и хорошими результатами восстановление активных движений значительно опережало восстановление сократимости дельтовидной мышцы.

**Группа III.** Несмотря на то, что подкрыльцовый паралич оказался необратимым, было получено 4 отличных (рис. 8), 3 хороших и только один плохой результат (у пациента с переломом большого бугор-

Рис. 7

Пациент с «ужасной триадой» плечевого сустава через 2 года после реинсерции ВМП



Рис. 8

Пациент с застарелым чрезбугорковым (II типа) разрывом вращающей манжеты правого плеча, осложненным повреждением верхнего первичного пучка плечевого сплетения (с переходящим надлопаточным парезом), через 6 лет после акромиопластики, иссечения рубцов, удаления фрагментов большого бугорка и реинсерции ВМП. Хороший функциональный результат, несмотря на персистирование паралича дельтовидной мышцы; остается положительным симптом «ласточкина хвоста»



ка II типа, который через 4 месяца после операции, уже достигнув полного объема движений, снова упал на оперированную руку и от повторной операции отказался).

Сила разгибания плеча у 2 больных была снижена не более чем на 1/4 нормальной, у двоих был положительным симптом «ласточкина хвоста».

### ОБСУЖДЕНИЕ

Хотя наших наблюдений вполне достаточно, чтобы опровергнуть распространенное мнение о редкости разрывов ВМП, осложненных неврологическими расстройствами, и казуистичности пресловутой «ужасной триады» плечевого сустава, статистические исследования преждевременны: направление пациентов к нам носило случайный характер, а диагнозы направления были неверны и гадательны. Если в направлении значился разрыв ВМП, то никогда не указывалось наличие неврологических расстройств, и наоборот. Указание на поражение плечевого сплетения всегда носило самый общий вид и почти никогда не содержало хоть сколько-нибудь подробного топического диагноза. Поэтому естественно предположить, что очень многие случаи, у нас и за рубежом, не распознаются и «теряются» среди ортопедических и неврологических контингентов. Подозрение не есть уверенность, но вряд ли можно чем-то иным, кроме недостатков клинической диагностики, обусловленных отнюдь не недостатком технической оснащенности,

а влиянием мифа дельтовидной мышцы, объяснить, что в специализированном отделении университетской клиники Gainsville (США) за 9 лет набралось лишь 6 наблюдений «ужасной триады» — самый большой из опубликованных зарубежными ортопедами материал [14]. К тому же, существует «обратная» статистика, полученная нейрохирургами: Alnot и Narakas [24] нашли, что банальный вывих плеча — признак скорее благоприятный. Он указывает на менее тяжкие и в 90 % случаев спонтанно полностью проходящие ретро- и инфраклавикулярные поражения плечевого сплетения, чаще (в 10 % случаев) сопровождающиеся разрывами вращающей манжеты, чем более тяжелые надключичные повреждения (в 3 % случаев).

Господствующая сегодня концепция биомеханики плечелопаточного сустава основана на ошибочном постулате, кратко выраженном Neer [25] и противоречащем действительности: «Дельтовидная мышца — главный движитель плечелопаточного сочленения. Средняя порция ее работает в унисон с надостной мышцей. Однако если средняя порция дельтовидной мышцы не действует, надостная мышца не способна заменить ее и поднять руку». В действительности все обстоит как раз наоборот: миопластик, способных заместить утраченное действие надостной мышцы и вращающей манжеты в целом, не существует [12].

Чтобы проследить истоки мифа, надо обратиться к классической

работе Duchenne de Boulogne [21]. Легко увидеть, что его нерешительные выводы были истолкованы неверно, и со временем все больше искажались. То наблюдение, которое нередко упоминают [26-27] и которое так поразило самого Duchenne сохранением полного объема, но выраженной слабости движений в плечелопаточном суставе при полном отсутствии дельтовидной мышцы, явно не было случаем изолированного подкрыльцового паралича: пациент в течение года страдал сильнейшими «ревматическими» болями и не мог из-за них даже шевельнуть рукой. После сеанса электролечения *loco dolenti* пациент «без труда поднял руку вертикально», однако движения были слабыми, поэтому Duchenne пришел к выводу, что надостная мышца вспомогательная, предназначена, главным образом, для фиксации головки плеча в суставной ямке лопатки и, хотя она иногда способна поднять руку вертикально, но главный движитель — дельтовидная мышца. Не вызывает сомнений, что эта слабость была обусловлена не атрофией дельтовидной мышцы, а несомненным сопутствующим поражением ВМП: именно в соответствии с представлениями и терминологией того времени [11] скрывалось за «ревматическими» болями, интенсивность которых указывает, скорее всего, на известковый тендиноз ВМП с гипералгическим синдромом. Двигательные расстройства у пациента Duchenne практически те же, что у больного, представленного в наблюдении 6 (табл.).

Таблица  
Число опубликованных наблюдений разрывов ВМП, осложненных

| Авторы                                                                         | Число наблюдений |
|--------------------------------------------------------------------------------|------------------|
| Макаревич Е.Р., Белецкий А.В., 2001                                            | 4                |
| Bigliani L.-U., Cordasco F.A., McIlveen S.J., Musso E.S., 1992                 | 6                |
| Brown T., Newton P., Steinmann S., Levine W., Bigliani L., 2000                |                  |
| González D., López R.A., 1991                                                  | 2                |
| Goubier J.-N., Duranthon L.-D., Vandenbussche E., Kakkar R., Augereau B., 2004 | 1                |
| Groh G.I., Rockwood C.A., 1995                                                 | 2                |
| Güven O., Akbar Z., Yalçın S., Gündes H., 1994                                 | 1                |
| Johnson J.R., Bayley J.I.L., 1982                                              | 5                |
| Kay S.P., Yaszemski J., Rockwood Ch.A., 1988                                   | 2                |
| Ludin H.P., Haertel M., Meyer R.P., Noesberger B., 1975                        | 8                |
| Neviaser R.J., Neviaser Th.J., Neviaser J.S., 1988                             | 4                |
| Simonich S.D., Wright Th.W., 2003                                              | 6                |

Не лишне вспомнить, что Duchenne многократно наблюдал сохранение способности поднять руку *вертикально* у пациентов с прогрессирующей мышечной атрофией, поражающей преимущественно среднюю порцию дельтовидной мышцы. Однако Е.В. Карпан, переводя труд Duchenne на английский язык в 1949 году, посчитал это явной ошибкой, опиской автора, и исправил слово «вертикально» на «горизонтально» [21, стр. 48], — к тому времени миф дельтовидной мышцы был уже вполне укоренен, и сохранение активных движений плеча при параличе дельтовидной мышцы настолько удивляло врачей, что они, как и теперь, затруднялись поставить верный диагноз изолированного подкрыльцового паралича [28-29]. Если опустить многочисленные надуманные и умозрительные построения, то единственным аргументом в пользу главенства дельтовидной мышцы как движителя плечелопаточного сустава останется ее шестикратное преобладание в размерах над надостной, — довольно слабый довод, если вспомнить исход спора Давида с Голиафом.

Нормальный объем движений плеча сохраняется даже после полного хирургического удаления дельтовидной мышцы [30-31], а Alnot и Valenti [32] обнаружили, что при изолированном повреждении подкрыльцового нерва всегда имеется активное истинное отведение плеча, что часто служит причиной ошибочной и поздней диагностики. При одновременном повреждении

подкрыльцового и надлопаточного нервов отведение и наружная ротация полностью отсутствуют. Далее эти авторы обнаружили, что функциональный результат хирургического лечения таких больных (невролиза, шва, пересадки нервов) зависит не столько от восстановления функции подкрыльцового нерва и дельтовидной мышцы, сколько от восстановления действия надлопаточного нерва и надостной мышцы: плохие функциональные результаты были ими получены у пациентов с силой надостной мышцы М0 и дельтовидной мышцы М3-М4; напротив, отличные результаты были достигнуты у больных с силой надостной мышцы М3 и дельтовидной М0-М1.

Поэтому единственным разумным объяснением этого феномена приходится признать факт естественной и регулярной способности надостной мышцы и всей ВМП в целом обеспечивать активные движения плеча без помощи дельтовидной мышцы, что, собственно, и было обнаружено Codman [22] еще в 1906 году.

### ВЫВОДЫ:

Признание этого факта неизбежно приводит к следующим важным выводам.

Главный движитель плечелопаточного сустава — вращающая манжета, способная обеспечить функцию без участия дельтовидной мышцы. Ключ к топической диагностике верхних плечевых параличей, следовательно, не дельтовидная мышца и подкрыльцовый

нерв, а надостная мышца и надлопаточный нерв.

Изолированный подкрыльцовый паралич не приводит к потере активной элевации плеча, если вращающая манжета цела и не парализована.

При неспособности пациента, особенно в возрасте 40 лет и старше, с параличом дельтовидной мышцы поднять руку, необходимо исключать разрыв ВМП и/или надлопаточный паралич: такие сочетанные повреждения встречаются гораздо чаще, чем принято считать. Трудности диагностики их — мнимые, и обусловлены ложной концепцией биомеханики плечевого сустава, давно нуждающейся в пересмотре, без которого любые новейшие диагностические технологии остаются совершенно бесполезны, как книга, написанная на незнакомом языке.

В любом случае такого сочетанного повреждения показано раннее хирургическое восстановление ВМП, результат которого не зависит от того, восстановится ли деятельность дельтовидной мышцы или нет.

*Авторы выражают глубокую признательность Татьяне Борисовне Кукушкиной, прекрасному невропатологу, которая первой среди коллег предположила возможность сочетания поражения плечевого сплетения с разрывом вращающей манжеты плеча и в 1988 году направила к нам единственного, но самого первого больного. С него-то все и началось...*

### Литература:

1. Макаревич, Е.Р. Лечение повреждений вращательной манжеты плеча /Е.Р. Макаревич, А.В. Белецкий. — Минск: БГУ, 2001. — 161 с.
2. Rotator cuff tears and associated nerve injuries /T. Brown, P. Newton, S. Steinmann et al. //Orthopaedics. — 2000. — N 23. — P. 329-332.
3. Kay, S.P. Acute Tear of the Rotator Cuff Masked by Simultaneous Palsy of the Brachial Plexus /S.P. Kay, J. Yaszemsky, Ch. A. Rockwood. //J. Bone Jt. Surg. — 1988. — V. 70-A. — P. 611-612.
4. Böhler, L. Die Technik der Knochenbruchbehandlung /L. Böhler. — 12-13 Aufgabe. Ergänzungsband. Maudrich, Zien-Münster-Bern, 1977. — P. 2616-2629.
5. Johnson, J.R. The Early Complications of Anterior Dislocation in the Middle Aged and Elderly Patient /J.R. Johnson, J.I.L. Bayley. //In: Ian Bayley and Lipmann Kessel, editors. Shoulder Surgery. Springer-Verl.: Berlin, 1982. — P. 79-83.
6. Groh, G.I. The terrible triad: Anterior dislocation of the shoulder associated with rupture of the rotator cuff and injury to the brachial plexus /G.I. Groh, C.A. Rockwood. //J. Shoulder Elbow Surg. — 1995. — V. 4, N 1. — Part 1. — P. 51-53.
7. González, D. Concurrent Rotator-Cuff Tear and Brachial Plexus Palsy Associated with Anterior Dislocation of the Shoulder /D. González, R.A. López. //J. Bone Jt. Surg. — 1991. — V. 73-A, N 4. — P. 620-621.
8. Güven, O. «Terrible triad» or «Unhappy triad»? /O. Güven. //J. Shoulder Elbow Surg. — 1995. — Vol. 4, N 4. — P. 318.
9. Concomitant rotator cuff tear and brachial plexus injury in association with anterior shoulder dislocation: unhappy triad of the shoul-

- der /O. Güven, Z. Akbar, S. Yalçın, H. Gündes. //J. Orthop. Trauma. – 1994. – N 8. – P. 429-430.
10. Neviaser, R.J. Concurrent Rupture of the Rotator Cuff and Anterior Dislocation of the Shoulder in the Older Patient /R.J. Neviaser, Th.J. Neviaser, J.S. Neviaser. //J. Bone Jt. Surg. – 1988. – Vol. 70-A. – P. 1308-1311.
  11. Codman, E.A. The Shoulder. Rupture of the Supraspinatus Tendon and Other Lesions in or about the Subacromial Bursa /E.A. Codman. – Boston: Thomas Todd Company, 1934 (Reprint of 1984).
  12. Narakas, A.O. Lésions du nerf axillaire et lésions associées du nerf supra-scapulaire /A.O. Narakas. //Revue médicale de la Suisse romande. – 1989. – V. 109. – P. 545-556.
  13. Operative repair of massive rotator cuff tears: Long-term results /L.-U. Bigliani, F.A. Cordasco, S.J. McIlveen, E.S. Musso. //Journal of Shoulder and Elbow Surgery. – 1992. – Vol. 1. – P. 120-130.
  14. Simonich, S.D. Terrible triad of the shoulder /S.D. Simonich, Th.W. Wright. //J. Shoulder Elbow Surg. – 2003. – Vol. 12. – P. 566-568.
  15. Haas, S.L. The Treatment of Permanent Paralysis of the Deltoid Muscle /S.L. Haas. //JAMA. – 1935. – V. 104. – P. 99-103.
  16. Ober, F.R. An Operation to Relieve Paralysis of the Deltoid Muscle /F.R. Ober. //JAMA. – 1932. – V. 99. – P. 2182.
  17. Чаклин, В.Д. Основы оперативной ортопедии и травматологии /В.Д. Чаклин. – М.: Медицина, 1964.
  18. Скоромец, А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Руков. для врачей. 5-е изд-е. /А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец. – СПб.: Политехника, 2004.
  19. Триумфов, А.В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы /А.В. Триумфов. – М.: Медицина, 1996.
  20. Wright II, Ph.E. Peripheral Nerve Injuries /Ph.E. Wright II, M.T. Jobe. //In: Campbell's Operative Orthopaedics. Eighth Edition. Edited by A.H. Crenshaw. Mosby Year Book, 1992. – Vol. 4. – P. 2253-2254.
  21. Duchenne de Boulogne, G.B.A. Physiologie des mouvements démontrée à l'aide de l'expérimentation électrique et de l'observation clinique, et applicable à l'étude des paralysies et des déformations /G.B.A. Duchenne de Boulogne. – Paris: Baillière G.B, 1867 (Physiology of Motion. E.B. Kaplan, translator and editor. Philadelphia: J.B. Lippincott Company; 1949).
  22. Codman, E.A. Rupture of the Supraspinatus Tendon /E.A. Codman. //Surg. Gynecol. Obstet. – 1931. – V. 52. – P. 579-586.
  23. The infraspinatus test: an early diagnostic sign of muscle weakness during external rotation of the shoulder in athletes /H. Hama, T. Morinaga, K. Suzuki et al. //J. Shoulder Elbow Surg. – 1993. – Vol. 2. – P. 257-259.
  24. Alnot, J.-Y. Paralysies du plexus brachial /Alnot J.-Y., A.O. Narakas. – Paris: Expansion Scientifique Française, 1989. – 256 p.
  25. Neer, Ch.S. II Shoulder Reconstruction /Ch.S. Neer II. – Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1990.
  26. Bonnel, F. Le concept biomécanique de l'épaule /F. Bonnel. //Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Conférences d'enseignement. – 1993. – P. 1-16.
  27. Bonnel, F. Epaule et couples musculaires de stabilisation rotatoire dans les trois plans de l'espace /F. Bonnel. //In: «L'épaule. L'épaule dégénérative, l'épaule traumatique, l'épaule du sportif. Diagnostic – Rééducation – Chirurgie – Arthroscopie». Sous la direction de F. Bonnel, F. Blotman et M. Mansat. Paris: Springer Verlag, 1993. – P. 35-51.
  28. Dehne, E. Active Shoulder Motion in Complete Deltoid Paralysis /E. Dehne, R.M. Hall. //J. Bone Jt. Surg. – 1959. – Vol. 41-A. – P. 745-748.
  29. Staples, O.S. Full active abduction in traumatic paralysis of the deltoid /O.S. Staples, A.L. Watkins. //J. Bone Jt. Surg. – 1943. – Vol. XXV. – P. 85-89.
  30. Kruekarnchana, P. Shoulder function after subtotal excision of the deltoid muscle and of the deltoid and infraspinatus muscles in extra-abdominal desmoid tumor: A long-term follow-up in two cases /P. Kruekarnchana, K. Suzuki, H. Fukuda. //J. Shoulder Elbow Surg. – 2004. – Vol. 13. – P. 119-122.
  31. Markhede, G. Shoulder function after deltoid muscle removal /G. Markhede, J. Monastyrski, B. Stener. //Acta Orthop. Scand. – 1985. – V. 56. – P. 242-244.
  32. Alnot, J.-Y. Surgical Reconstruction of the Axillary Nerve /J.-Y. Alnot, P.H. Valenti. //In: M. Post, B.F. Morrey, and R.J. Hawkins, editors. Surgery of the Shoulder. – St Louis: Mosby Year Book, 1990. – P. 330-333.





# СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ КОЛЕННОГО СУСТАВА

## THE MODERN TECHNIQUES OF KNEE FRACTURES TREATMENT

Гилев Я.Х. Gilyev Y.K.  
Пронских А.А. Pronskih A.A.  
Милуков А.Ю. Milyukov A.Y.  
Тлеубаев Ж.А. Tleubaev Z.A.

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

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

За 2001-2006 годы мы пролечили 175 пациентов с переломами коленного сустава, из них 62 пациента (35,4 %) с политравмой. Закрытые переломы имели 116 пациентов (66,3 %), открытые – 59 (33,7 %). Локализация повреждений: переломы сегмента 33 – 61 человек (34,9 %), переломы сегмента 41 – 76 человек (43,4 %), переломы надколенника – 38 пациентов (21,7%).

При лечении закрытых переломов мы отдаем предпочтение методу внутривенной фиксации, согласно рекомендациям группы AO/ASIF. При открытых переломах, в случае умеренного повреждения мягких тканей выполняем первичную хирургическую обработку раны и чрескостный остеосинтез или используем гипсовую иммобилизацию, после заживления ран на 12-14 сутки осуществляется погружной остеосинтез. При обширном повреждении мягких тканей чрескостный остеосинтез является методом выбора. У пациентов с политравмой остеосинтез выполняем после стабилизации состояния, на 5-7 сутки.

Функциональные результаты лечения изучены у 116 пациентов, в 85,4 % оценены как хорошие, у 9,5 % – как удовлетворительные. У 8,6 % обследованных пациентов зафиксировано развитие посттравматического деформирующего остеоартроза.

Таким образом, при лечении переломов области коленного сустава следует отдавать предпочтение хирургическим методам, консервативные методы могут применяться только у пациентов с переломами без смещения отломков. При определении тактики лечения данной категории больных следует ориентироваться на тяжесть общего состояния пациента и наличие сопутствующих повреждений, тип перелома, состояние мягких тканей поврежденного сегмента.

**Ключевые слова:** коленный сустав, перелом, остеосинтез.

For 2001-2006 we have treated 175 patients with fractures of knee joint, from them 62 (35,4 %) – the patients with polytrauma. 116 patients (66,3 %) had closed fractures, 59 patients (33,7 %) – open fractures. The localization of damages: fractures of a segment 33 – 61 patients (34,9 %), fractures of a segment 41 – 76 patient (43,4 %), patella fractures – 38 patients (21,7 %).

In treatment of the closed fractures we prefer the method of internal fixation according to the group AO/ASIF. In open fractures with moderate damage of soft tissues we carry out primary debridement of wound and transosseous osteosynthesis or plaster immobilization. External osteosynthesis is carried out after healing of wounds on 12-14 days. In extensive damage of soft tissues the Ilizarov method is a method of choice. In patients with polytrauma we perform osteosynthesis after stabilization of a condition on 5-7 days.

The functional results of treatment are investigated in 116 patients; in 85,4 % the results were evaluated as good, in 9,5 % – as satisfactory. In 8,6 % of the examined patients the development of posttraumatic deforming osteoarthritis was found.

Thus, in treatment of knee fractures it is necessary to prefer surgical methods; conservative methods can be applied only for patients with fractures without shift of bone fragments. During definition of tactics of treatment for these patients it is necessary to be guided by severity of the common condition of a patient and presence of associated injuries, type of a fracture, and a condition of soft tissues of the injured segment.

**Key words:** knee joint, fracture, osteosynthesis.

Коленный сустав по своему анатомическому строению и кинематике является одним из наиболее сложных суставов человеческого организма. Переломы области коленного сустава относятся к тяжелым повреждениям, которые приводят к длительной потере трудоспособности и, нередко, к инвалидности пациентов. По данным различных авторов, частота данной патологии составляет от 7 до 15 % по отношению ко всем переломам [1, 2]. Лечение больных с переломами костей, образующих коленный сустав, сопряжено с рядом трудностей. Они связаны с характером перело-

ма, функциональной значимостью коленного сустава и неблагоприятными биомеханическими условиями, действующими на зону перелома [3]. Взаимное влияние этих трех факторов объясняет тяжесть последствий: нарушения функции коленного сустава и высокую вероятность развития деформирующего остеоартроза, частота которого достигает 26,9 % [2].

Переломы области коленного сустава требуют длительного и дорогостоящего лечения. Сроки потери трудоспособности варьируют от 130 до 280 и более дней, причем полное восстановление функции

наблюдается не всегда, а инвалидизация колеблется в пределах 6,1-34,9 % [3].

Сложность хирургической задачи определяется структурой костей, образующих коленный сустав: наличием тонкой кортикальной пластинки, большим объемом губчатой кости, склонностью к быстрому развитию остеопороза. Надежную внутреннюю фиксацию затрудняет наличие характерных краевых и промежуточных фрагментов. Они образуются вследствие вдавления или фрагментации суставной поверхности и иногда носят мозаичный характер. Губчатая кость по



поверхности излома обычно смята. Вследствие этого при репозиции образуется костный дефект. Кортикальный слой кости способен удерживать фиксатор только при встречно-боковой компрессии. В реальных условиях он часто фрагментирован по линии излома, что исключает достаточный контакт отломков. Задача усугубляется также необходимостью ранней функции в условиях невыгодного разложения сил, обуславливающих возникновение рычагов второго рода. Последние приводят к перегрузкам суставной поверхности даже без ходьбы: для удержания разогнутой голени нагрузка на суставную поверхность сходна с весом тела пациента [3]. Еще одной особенностью данных переломов является наличие сопутствующих повреждений менисков и связочного аппарата коленного сустава, приблизительно в половине случаев [4].

Несмотря на интенсивное развитие современных технологий остеосинтеза, остаются нерешенными вопросы, касающиеся выбора сроков и способов выполнения оперативных вмешательств у данной категории пациентов. Определенное единство взглядов имеется только на применение консервативных методов лечения, которым подлежат: стабильные переломы без смещения отломков и с сохранением конгруэнтности суставных поверхностей или с ограниченной импрессией суставной поверхности до 3 миллиметров, при возможности применения ранних движений [3]. Мы считаем, что в остальных случаях показано хирургическое лечение.

Целью хирургического лечения переломов области коленного сустава является восстановление формы суставных поверхностей, биомеханической оси, стабильности сустава, опороспособности конечности, сохранение максимальной амплитуды движений и профилактика дегенеративно-дистрофического процесса.

За 2001-2006 годы в отделениях травматологии и ортопедии ФГЛПУ НКЦОЗШ г. Ленинска-Кузнецкого было пролечено 175 пациентов, имевших переломы коленного сустава, из них 62 пациента (35,4 %) с политравмой. Закрытые

переломы имели 116 пациентов (66,3 %), открытые — 59 (33,7 %). Следует отметить, что 52,5 % больных, имевших открытые переломы, составили пациенты с политравмой, что объясняется наличием в данной группе значительной доли пострадавших в результате дорожных происшествий. По локализации повреждений пациенты распределились следующим образом: пациенты с переломами мыщелков бедра — 61 человек (34,9 %) (среди них: околоуставные и чрезмыщелковые переломы, в том числе оскольчатые — 52 случая, изолированные переломы медиального мыщелка бедра — 6 случаев, латерального мыщелка — 3 случая); с переломами проксимального метафиза большеберцовой кости — 76 человек (43,4 %) (среди них: чрезмыщелковые переломы, в том числе оскольчатые — 34 случая, изолированные переломы медиального мыщелка большеберцовой кости — 17 случаев, латерального мыщелка — 20 случаев, переломы межмыщелкового возвышения большеберцовой кости — 5 случаев), с переломами надколенника — 38 пациентов (21,7 %) (среди них: оскольчатые переломы — 17 случаев, поперечные — 21 случай).

При лечении закрытых переломов мы отдаем предпочтение методу внутренней фиксации, согласно рекомендациям группы AO/ASIF [5]. При выборе способа остеосинтеза и типа фиксатора мы ориентируемся на локализацию и тип перелома. Для остеосинтеза надмыщелковых переломов бедренной кости (тип A1, A2) мы используем угловые или поддерживающие пластины (рис. 1). Чрезмыщелковые переломы (тип C1, C2), после вы-

полнения репозиции, фиксируем винтами и затем выполняем остеосинтез угловыми или поддерживающими пластинами (рис. 2).

В последнее время для остеосинтеза переломов данной локализации мы начали применять дистальный бедренный штифт с блокированием — DFN (рис. 3, 4). Преимущества данного фиксатора заключаются в следующем: блокируемый штифт позволяет достичь прочной фиксации отломков без нарушения их кровоснабжения, метод малотравматичен, операция сопровождается минимальной кровопотерей и легко переносится пострадавшими. Поэтому такие операции можно выполнять у пациентов с политравмой в первые дни после поступления в стационар, не дожидаясь полной нормализации их общего состояния и восстановления кожных покровов (устранение кровоподтеков и ссадин). По своей низкой травматичности и минимальному количеству ограничений, связанных с состоянием мягких тканей конечностей, этот метод приближается к внеочаговому остеосинтезу [6].

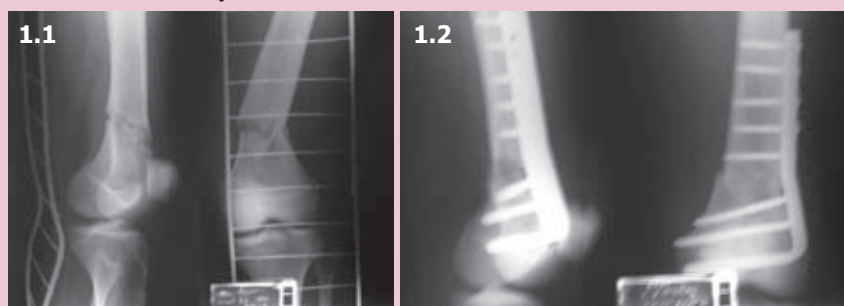
При изолированных переломах межмыщелкового возвышения большеберцовой кости (тип A1), переломах мыщелков бедренной кости (тип B1-B3) и изолированных переломах мыщелков большеберцовой кости без импрессии суставной поверхности (тип B1) мы применяем фиксацию винтами (рис. 5). Репозицию отломков стремимся проводить под контролем артроскопии, что снижает травматичность операции.

В случаях импрессионных переломов мыщелков большеберцовой кости (тип B2, B3) используем открытую репозицию и остеосинтез

**Рис. 1**

**1.1. Перелом бедренной кости 33-A1.3 (AO/ASIF)**

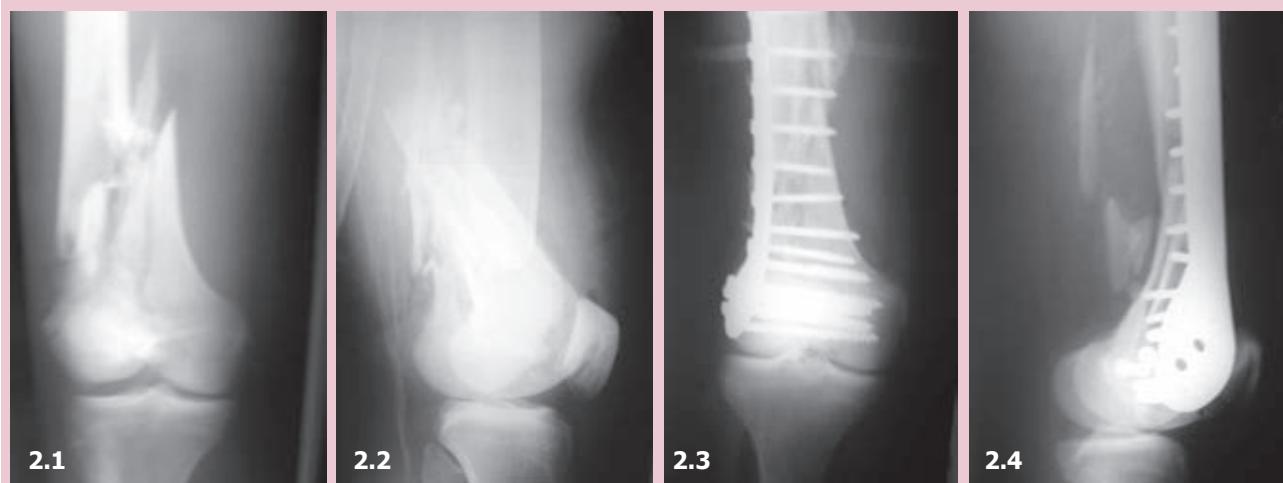
**1.2. Остеосинтез угловой 95° пластиной**



**Рис. 2**

**2.1. и 2.2. Перелом бедренной кости 33-C2.3 (AO/ASIF)**

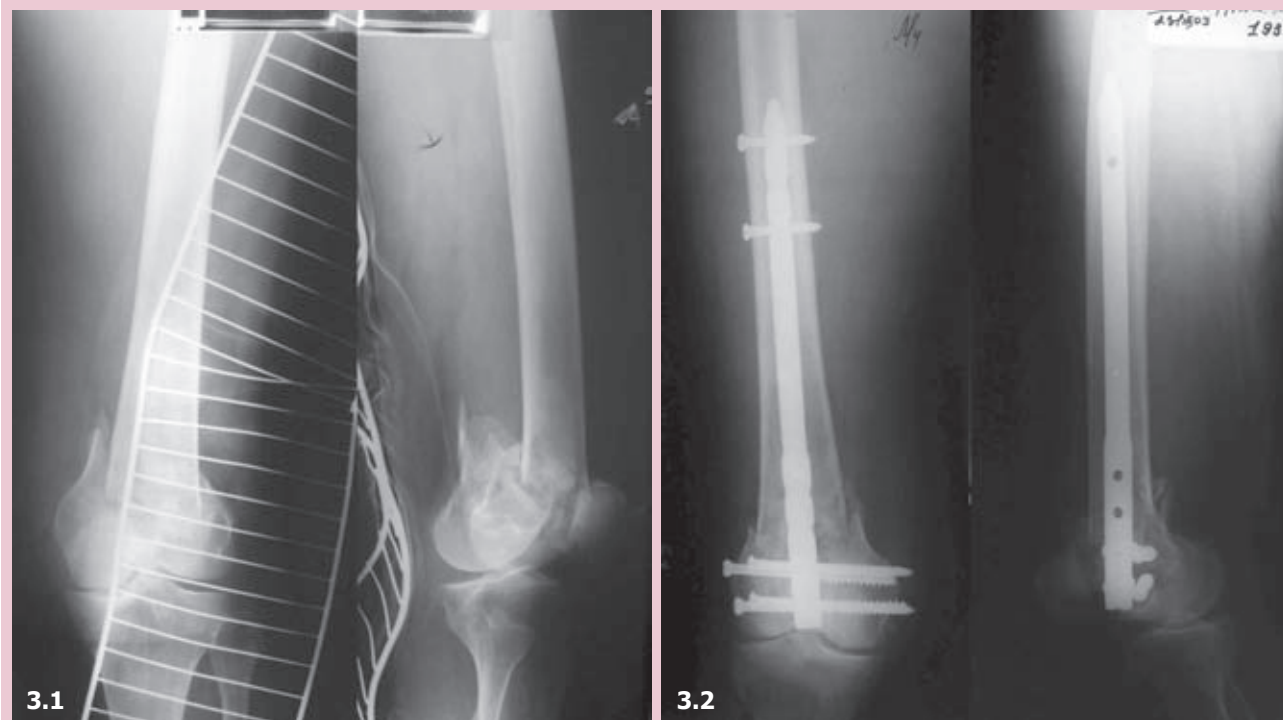
**2.3. и 2.4. Остеосинтез поддерживающей пластиной**



**Рис. 3**

**3.1. Перелом бедренной кости 33-C1.2 (AO/ASIF)**

**3.2. Остеосинтез дистальным бедренным штифтом с блокированием (DFN)**



поддерживающей пластиной (рис. 6, 7) или винтами, при необходимости с костной аутопластикой (рис. 8).

При оскольчатых переломах дистального отдела бедренной кости и проксимального отдела большеберцовой кости (тип A3, C1-C3) хорошие результаты дает чрескостный остеосинтез за счет distraction отломков (рис. 9). В лечении поперечных переломов надколенника и переломов с небольшим количеством осколков мы отдаем

предпочтение методу напряженной стягивающей петли (рис. 10), а при многооскольчатых переломах выполняем кисетный шов надколенника с последующей разгрузкой блокирующей проволоочной петель.

При поступлении в день травмы были оперированы 89 пациентов (50,9 %), при поступлении в более поздние сроки остеосинтез мы выполняем после спадения отека мягких тканей, в среднем, через 4,7 дня с момента поступления в

стационар. У пациентов с политравмой остеосинтез выполняем после стабилизации состояния, на 5-7 сутки.

При лечении открытых переломов области коленного сустава мы руководствуемся двухступенной классификацией, предложенной Агаджаняном В.В. и соавторами. При умеренном повреждении мягких тканей после выполнения первичной хирургической обработки раны проводится чрескостный остеосинтез в distractionном ва-

Рис. 4

4.1. и 4.2. Фрагментарный перелом бедренной кости

4.3. и 4.4. Остеосинтез дистальным бедренным штифтом с блокированием (DFN)



Рис. 5

5.1. и 5.2. Перелом медиального мыщелка большеберцовой кости 41-B1.3 (AO/ASIF)

5.3. и 5.4. Остеосинтез винтами

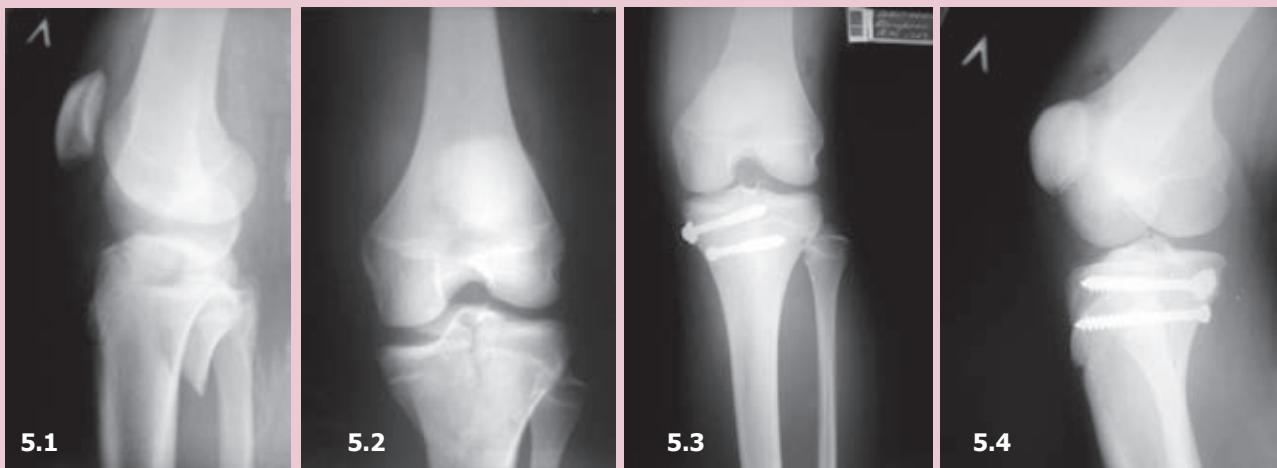


Рис. 6

6.1. и 6.2. Перелом латерального мыщелка большеберцовой кости с импрессией 41-B3.1 (AO/ASIF)

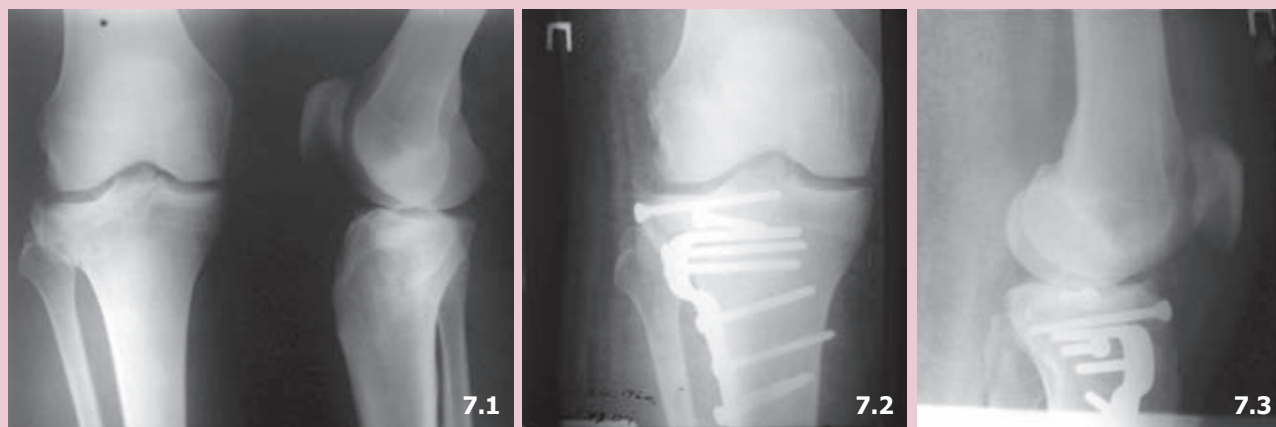
6.3. и 6.4. Остеосинтез пластиной и винтами



**Рис. 7**

**7.1. Перелом латерального мыщелка большеберцовой кости с импрессией 41-B3.3 (AO/ASIF)**

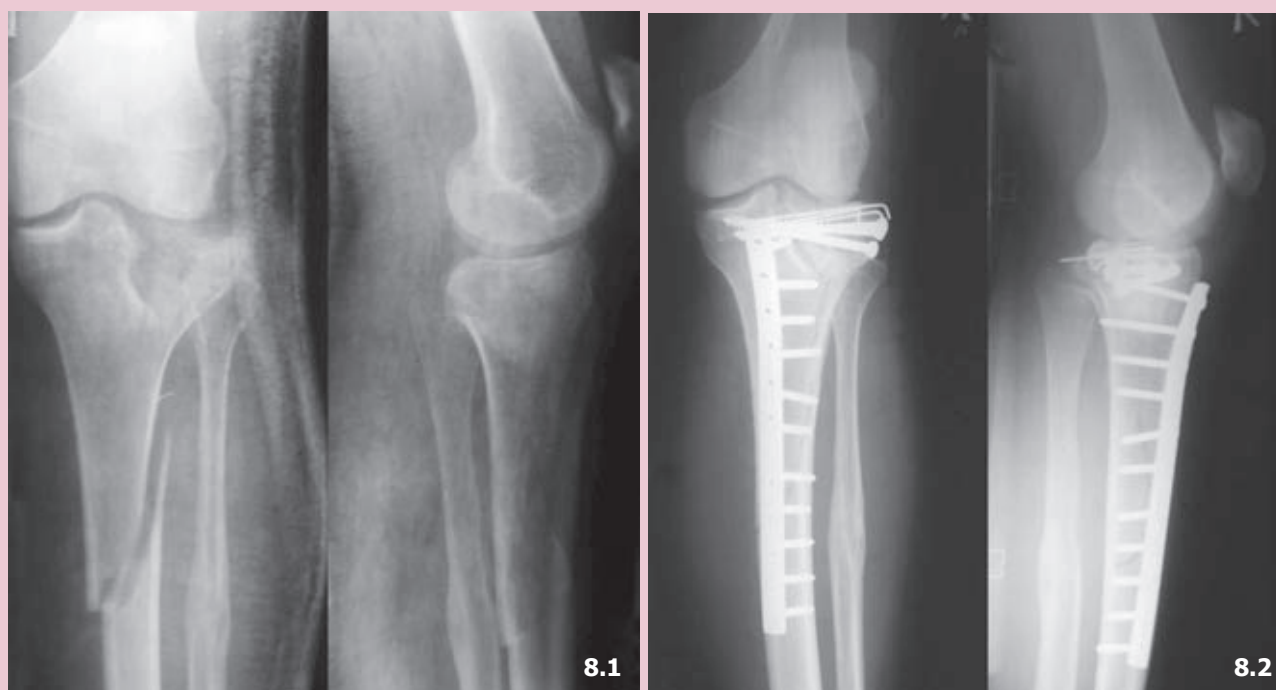
**7.2. и 7.3 Остеосинтез поддерживающей пластиной и винтами**



**Рис. 8**

**8.1. Перелом латерального мыщелка большеберцовой кости с импрессией 41-B3.1, перелом диафиза большеберцовой кости 42-A2.2 (AO/ASIF)**

**8.2. Остеосинтез диафиза пластиной, замещение дефекта латерального мыщелка большеберцовой кости трансплантатом из крыла подвздошной кости, синтез винтами и спицами, выполнен шов разорванного латерального мениска**



рианте или используется гипсовая иммобилизация, а после заживления ран, на 12-14 сутки, осуществляется погружной остеосинтез. При обширном повреждении мягких тканей чрескостный остеосинтез является методом выбора (рис. 11).

Консервативные методы лечения использованы нами у 16 пациентов (9,1 %) с переломами без смещения отломков. Применялась иммобилизация в течение 8 недель, с после-

дующей лечебной физкультурой, направленной на восстановление движений в коленном суставе.

Функциональные результаты лечения изучены у 116 пациентов, в 85,4 % случаев они оценены как хорошие, у 9,5 % — как удовлетворительные. У 8,6 % обследованных пациентов зафиксировано развитие посттравматического деформирующего остеоартроза.

Таким образом, при лечении переломов области коленного су-

става предпочтение следует отдавать хирургическим методам, консервативные методы могут применяться только у пациентов с переломами без смещения отломков. При определении тактики лечения данной категории больных следует ориентироваться на тяжесть общего состояния пациента и наличие сопутствующих повреждений, тип перелома, состояние мягких тканей поврежденного сегмента.



Рис. 9

9.1. Перелом мыщелков большеберцовой кости 41-C1.3 (AO/ASIF)

9.2. и 9.3. Чрескостный остеосинтез аппаратом Илизарова

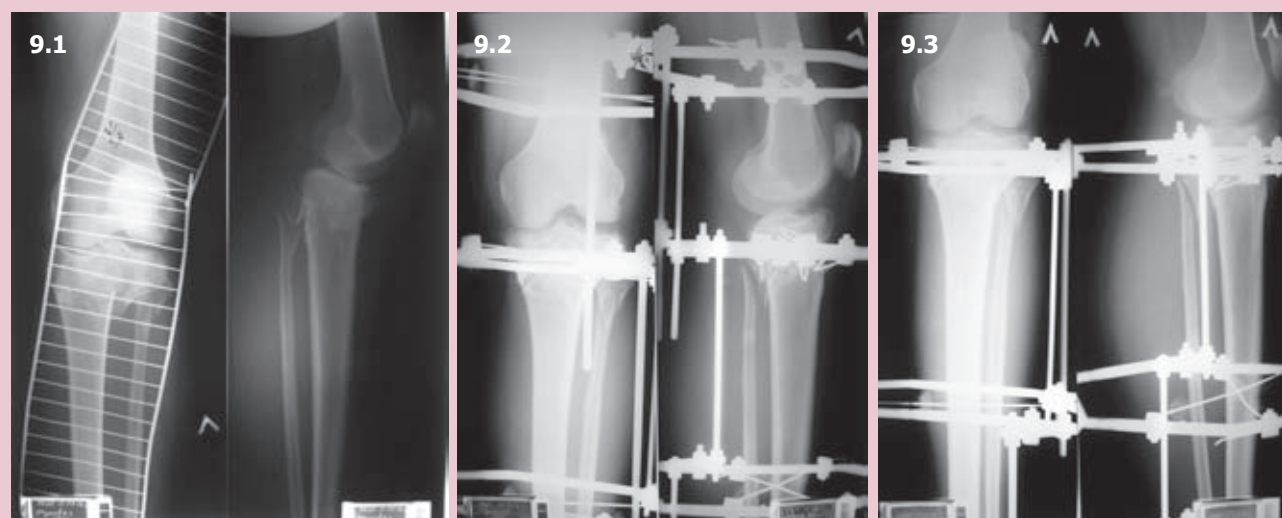


Рис. 10

10.1. Оскольчатый перелом надколенника

10.2. Остеосинтез винтом и методом напряженной стягивающей петли



Рис. 11



## Литература:

1. Ахтямов, И.Ф. Отдаленные результаты реабилитации больных после оперативного лечения внутрисуставных переломов области коленного сустава (предварительное сообщение) /И.Ф. Ахтямов, Г.М. Кривошапко, С.В. Кривошапко //Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2002. – № 2. – С. 42-46.
2. Патология системы скольжения при внутрисуставных переломах и пути ее коррекции /Р.И. Еникеев, Д.А. Еникеев, В.В. Никитин, С.А. Еникеев. – Уфа, 1996. – 175 с.
3. Воронкевич, И.А. Переломы проксимального эпифиза большеберцовой кости и технические возможности современного погружного остеосинтеза /И.А. Воронкевич //Травматология и ортопедия России. – 2004. – № 1. – С. 68-75.
4. Особенности повреждений, диагностики и оперативного лечения менисков при компрессионных переломах мыщелков большеберцовой кости /О.П. Филиппов, В.П. Охотский, М.А. Малыгина и др. //Скорая медицинская помощь. – 2003. – Специальный выпуск. – С. 83-84.
5. Руководство по внутреннему остеосинтезу /М.Е. Мюллер, М. Альговер, Р. Шнайдер, Х. Вилленегер. – М.: AdMarginem, 1996. – 750 с.
6. Соколов, В.А. Отделение множественной и сочетанной травмы /В.А. Соколов //Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2005. – № 4. – С. 85-89.



# РЕАКЦИИ АДАПТАЦИИ И ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК

## THE ADAPTIVE REACTIONS TO TRAUMATIC SHOCK

Гураль К.А. Gural K.A.

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск, Россия  
Siberian state medical university, Tomsk, Russia

Больные при шокогенных травмах часто поступают с нормальными или повышенными показателями систолического артериального давления. Открытие общего адаптационного синдрома позволило выявить новый подход в понимании реакции организма на чрезвычайные изменения условий внешней среды. В настоящее время продолжается его изучение, позволяющее более развернуто и глубоко толковать универсальные механизмы адаптации. У 723 пострадавших с разной тяжестью травм и значениями систолического и диастолического артериального давления, возраста и пульса автором определены типы адаптационных реакций, развивающихся в остром периоде травматической болезни, и было проведено исследование зависимости между различными шкалами оценки тяжести состояния (оценочных таблиц ВПХ, шкалы балльной шокогенности Санкт-Петербургского НИИ Скорой помощи им. И.И. Джанелидзе и Ю.Н. Цыбина) с интегральной оценкой тяжести с помощью критерия на основе расстояния Махаланобиса, который включал в качестве переменных возраст, частоту сердечных сокращений и артериальное давление. Затем были отобраны 685 пострадавших с «нормальными» показателями систолического АД и были исследованы данные сопряженности диагноза, типа адаптационной реакции по Гаркави, значения возраста, пульса, систолического и диастолического артериального давления. Автор делает вывод, что для всех шкал коэффициенты корреляции значимы, но наиболее удобна в использовании шкала балльной шокогенности Санкт-Петербургского НИИ Скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, которая с достаточной для практического использования чувствительностью отражает вариабельность исследуемых параметров (возраста, ЧСС, артериального давления) при первичном осмотре в остром периоде травмы и ориентирует практического врача на диагноз шока при нормальном систолическом давлении пострадавшего, и более проста при ее применении. Анализ сопряженности диагноза и типа адаптационной реакции свидетельствует о крайне низкой взаимосвязи данных показателей, что указывает на возможность формирования различных типов адаптационных реакций в остром периоде травматической болезни у больных с нормальными показателями артериального давления. Автор, на основании полученных данных, считает, что в случаях, когда травмирующий фактор был невелик по силе и длительности воздействия (для конкретного больного) и организм может сохранить достаточно высокие функциональные возможности и удовлетворительную адаптацию, то шок, как патологическое состояние, может не проявляться в своей общепринятой клинической картине.

**Ключевые слова:** шокогенные травмы, шок, острый период травматической болезни.

Patients with shock-producing injuries are often admitted with normal or increased values of systolic blood pressure. The discovery of general adaptation syndrome has allowed identifying a new approach to understanding the body reaction to extreme changes in the environmental conditions. At the present time the investigation of this syndrome has been continuing which allows interpreting the universal mechanisms of adaptation. The author defined the types of the adaptive reactions developing in the acute period of traumatic disease in 723 patients with different trauma severity, and different values of systolic and diastolic blood pressure, age, and pulse. There was the investigation of the dependence between different scales of status severity evaluation (score tables military field surgery, score shock production scales of St. Petersburg research institute of ambulance by the name of I.I. Dzhanelidze and Y.N. Tsybin) with integral evaluation of severity using the criterion based on Mahalanobis distance, which included the age, cardiac rate, and arterial blood pressure as the variables. Then 685 patients were selected who had the normal values of systolic blood pressure. The data of diagnosis contingency, the type of adaptive reaction according to Garkavi, the values of age, pulse, systolic and diastolic blood pressure was examined. The author concludes that correlation ratios are significant for all scales, but the most convenient for use - shock production scale of St. Petersburg research institute of ambulance by the name of I.I. Dzhanelidze, which, with adequate sensitivity for practical administration, reflects the variability of the investigated parameters (age, heart rate, arterial blood pressure) during primary examination in the acute period of trauma, and orientates a practitioner to diagnosis of shock in normal blood pressure; also it is more easy-to-use. The analysis of diagnosis contingency and type of adaptive reaction demonstrates the extremely low correlation of these values, and it shows the possibility of formation of adaptive reaction different types in the acute period of traumatic disease in patients with normal values of arterial blood pressure. According to the obtained data, the author believes that in the cases when the traumatic factor was not great in relation to impact and exposure duration (for individual patient), and organism can save adequately high functional abilities with satisfactory adaptation, then shock, as the pathologic state, will not manifest in its common clinical picture.

**Key words:** shock-producing injuries, shock, acute period of traumatic disease.

Тенденция к увеличению числа механических повреждений и высокая летальность в остром периоде травматической болезни диктуют необходимость продолжения фундаментального изучения патогенетических механизмов ее формирования. Больные при шо-

когенных травмах часто поступают с нормальными или повышенными показателями систолического артериального давления [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]. А известные закономерности нейрогормональной регуляции и реакции сердечно-сосудистой системы на травму не дают полной

картины патогенеза посттравматических расстройств центральной гемодинамики и роли изменений нейрогуморальной регуляции в их возникновении [1, 6, 8].

Открытие общего адаптационного синдрома позволило выявить новый подход в понимании реакции орга-

низма на чрезвычайные изменения условий внешней среды. Учение Г. Селье [8] интересует клиницистов, прежде всего, с целью его использования для оценки конкретного состояния и построения клинико-физиологической тактики интенсивной терапии при экстремальных состояниях организма [10]. Практические наработки свидетельствуют, что как адаптационные реакции, так и несостоятельность этих реакций на экстремальное воздействие протекают определенными, типовыми вариантами [2].

В настоящее время продолжается его изучение, позволяющее более развернуто и глубоко толковать универсальные механизмы адаптации. Одно из направлений, решающее эту задачу, связано с фундаментальным открытием в области общей физиологии Л.Х. Гаркави, М.А. Уколовой и Е.Б. Квакиной [11]. Суть открытия состоит в обнаружении других (кроме реакции стресс) фундаментальных реакций организма на внешние воздействия (средней и слабой интенсивности). Названные авторами реакция тренировки, реакция спокойной и повышенной активации, реакция переактивации количественно выражаются в комплексе изменений в организме и его подсистемах, в том числе и в соотношении форменных элементов белой крови (% содержания нейтрофильных лимфоцитов к сегментоядерным), который, в зависимости от вариантов развития адаптационных реакций, представляется в виде шкалы: менее 0,3 – стресс; 0,3-0,5 – реакция тренировки; 0,5-0,7 – реакция спокойной активации; более 0,7 – реакция повышенной активации [12].

Первым этапом нашего исследования было определение у 723 больных значений систолического и диастолического артериального давления, возраста, пульса, тяжести травмы и типов адаптационных реакций, развивающихся у пострадавших в остром периоде травматической болезни. При проведении анализа отмечено, что у 391 пациента (54,1 %) была реакция стресс (табл. 1а), у 242 (33,5 %) – реакция тренировки (табл. 1б), у 74 (10,2 %) – реакция спокойной активации (табл. 1в) и у

16 (2,2 %) – реакция повышенной активации (табл. 1г).

У больных во всех адаптационных реакциях, при относительно равных средних возрастных значениях, имеются значимые колебания систолического и диастолического артериального давления, пульса и тяжести травмы (табл. 1), указывая на то, что данные показатели никак не связаны между собой.

Затем было проведено исследование зависимости между различными шкалами оценки тяжести состояния (оценочных таблиц ВПХ, шкалы балльной шокогенности Санкт-Петербургского НИИ Скорой помощи им. И.И. Джанелидзе и Ю.Н. Цыбина) с интегральной оценкой тяжести с помощью критерия на основе расстояния Махалобиса, который включал в качестве переменных возраст, частоту сердечных сокращений и артериальное давление. Вначале определялись оценки тяжести с помощью шкал, затем вычислялось расстояние Махалобиса совокупных параметров каждого пациента до средних значений в контрольной группе. Чем больше расстояние Махалобиса, тем больше должны быть значения шкальных оценок тяжести. Для подтверждения этой зависимости были вычислены коэффициенты корреляции Спирмена между шкальными оценками и расстоянием Махалобиса. Результаты приведены в таблице 2. Из полученных данных следует, что все коэффициенты корреляции значимы на уровне ошибки  $p < 0,01$ .

Для всех шкал коэффициенты корреляции значимы, что является подтверждением их приемлемости для оценки тяжести состояния. Небольшие различия коэффициентов корреляции между различными шкалами статистически незначимы. Из трех изученных шкал наиболее удобна в использовании шкала балльной шокогенности Санкт-Петербургского НИИ Скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, которая с достаточной для практического использования чувствительностью отражает вариабельность исследуемых параметров (возраста, ЧСС, артериального давления) при первичном осмотре в остром периоде

травмы, и ориентирует практического врача на диагноз шока при нормальном систолическом давлении пострадавшего, и более проста при ее применении. Поэтому при оценке тяжести травм в остром периоде травмы наиболее оптимальной, на наш взгляд, является упрощенная таблица прогнозирования и исходов шока НИИ Скорой помощи им. И.И. Джанелидзе.

При изучении типа адаптационных реакций у двух из двадцати пострадавших, находившихся в критическом и терминальном состоянии (систолическое АД у было от 0 до 65 мм рт. ст.), нас интересовал факт наличия реакций, отличных от реакции стресс. При этом в обоих случаях состояние было терминальное.

Примером может быть следующее клиническое наблюдение.

**Больной Г.**, 21 года, история болезни № 8670, код по МКБ-10 – S-21.9, поступил в травмоцентр 05.08.2002 г. АД 50 и 0, пульс 100 на сонных артериях. Индекс по Гаркави – 0,8 (РПА). Тяжесть травмы по СПб – 21, по Цыбину – 10; по Гуманенко – 19. На груди, на животе множественные колото-резанные раны. Диагноз: Множественные колото-резанные ранения груди слева, ранение сердца, ранение левого легкого, гемопневмоторакс; колото-резанные ранения живота с ранением тонкого кишечника. Операция через 10 минут после госпитализации, торакотомия слева, зашивание раны сердца, ран легкого, дренирование; лапаротомия, зашивание ран желудка, диафрагмы, тонкого кишечника. Дренирование брюшной полости. Дата выписки 19.08.2002 г.

Данный пример показывает, что при остром воздействии травмы на жизненно важные органы организм может не успеть сформировать соответствующие адаптационные реакции до наступления его гибели.

При исследовании адаптационных реакций у 25 пострадавших, госпитализированных с показателями систолического АД от 180 до 220 мм рт. ст., их возраст колебался от 40 до 86 лет, средний возраст составил 59,3 лет, балл тяжести травмы по Назаренко составил от 6 до 11, по Цыбину – 1,5-5,6, по



Таблица 1а

Тяжесть травмы, возраст, пульс, артериальное давление у пострадавших в реакции стресс

| Стресс          | Гаркави | Назазенко | Цибин | Гуманенко | Возраст | АДСист | АДДиаст | Пульс |
|-----------------|---------|-----------|-------|-----------|---------|--------|---------|-------|
| Число в выборке | 391     | 287       | 287   | 292       | 390     | 391    | 391     | 388   |
| Сумма           | 73,67   | 2378      | 1056  | 634,72    | 15824   | 47550  | 29170   | 34052 |
| Среднее         | 0,19    | 8,29      | 3,68  | 2,17      | 40,57   | 121,61 | 74,60   | 87,76 |
| Медиана         | 0,20    | 7,00      | 2,00  | 1,20      | 40,00   | 120,00 | 80,00   | 86,00 |
| Дисперсия       | 0,01    | 11,22     | 8,52  | 5,79      | 255,25  | 540,60 | 287,73  | 94,48 |
| Max             | 0,30    | 22,00     | 20,00 | 20,00     | 94,00   | 190,00 | 120,00  | 134,0 |
| Min             | 0,01    | 4,00      | 0,10  | 0,30      | 15,00   | 0,00   | 0,00    | 60,0  |
| Ст. отклонение  | 0,07    | 3,35      | 2,92  | 2,41      | 15,98   | 23,25  | 16,96   | 9,72  |
| Эксцесс         | -0,86   | 2,94      | 4,14  | 24,13     | -0,34   | 2,95   | 7,32    | 2,25  |

Таблица 1б

Тяжесть травмы, возраст, пульс, артериальное давление у пострадавших в реакции тренировок

| РТ              | Гаркави | Назазенко | Цибин  | Гуманенко | Возраст | АДСист | АДДиаст | Пульс  |
|-----------------|---------|-----------|--------|-----------|---------|--------|---------|--------|
| Число в выборке | 242     | 195       | 195,00 | 197       | 242,00  | 241,00 | 242,00  | 242    |
| Сумма           | 92,85   | 1460      | 613,2  | 349,2     | 10696   | 30901  | 18897   | 20563  |
| Среднее         | 0,38    | 7,49      | 3,14   | 1,77      | 44,20   | 128,22 | 78,09   | 84,97  |
| Медиана         | 0,38    | 6,00      | 1,50   | 0,90      | 44,00   | 130,00 | 80,00   | 84,00  |
| Дисперсия       | 0,00    | 6,96      | 6,28   | 3,15      | 289,38  | 480,29 | 231,82  | 118,48 |
| Max             | 0,49    | 18,00     | 12,00  | 19,00     | 84,00   | 220,00 | 140,00  | 120,0  |
| Min             | 0,30    | 4,00      | 0,10   | 0,40      | 15,00   | 50,00  | 0,00    | 8,00   |
| Ст. отклонение  | 0,06    | 2,64      | 2,51   | 1,77      | 17,01   | 21,92  | 15,23   | 10,88  |
| Эксцесс         | -1,23   | 2,04      | 1,24   | 50,43     | -0,82   | 2,79   | 11,09   | 10,65  |

Таблица 1в

Тяжесть травмы, возраст, пульс, артериальное давление у пострадавших в реакции спокойной активации

| РСА             | Гаркави | Назазенко | Цибин | Гуманенко | Возраст | АДСист | АДДиаст | Пульс |
|-----------------|---------|-----------|-------|-----------|---------|--------|---------|-------|
| Число в выборке | 74      | 49        | 49    | 53        | 74      | 74     | 74      | 74    |
| Сумма           | 42,98   | 351       | 140   | 98,3      | 3317    | 9676   | 6015    | 6253  |
| Среднее         | 0,58    | 7,16      | 2,86  | 1,85      | 44,82   | 130,76 | 81,28   | 84,5  |
| Медиана         | 0,58    | 6         | 1,5   | 0,9       | 44,5    | 130    | 80      | 82    |
| Дисперсия       | 0,00    | 7,31      | 6,47  | 5,67      | 344,83  | 305,12 | 124,01  | 70,47 |
| Max             | 0,69    | 17,00     | 12,00 | 15,50     | 77,00   | 160,00 | 100,00  | 120,0 |
| Min             | 0,50    | 6,00      | 1,00  | 0,30      | 17,00   | 90,00  | 60,00   | 60,0  |
| Ст. отклонение  | 0,06    | 2,70      | 2,54  | 2,38      | 18,57   | 17,47  | 11,14   | 8,39  |
| Эксцесс         | -1,11   | 5,61      | 4,23  | 23,07     | -1,32   | -0,30  | -0,61   | 4,53  |

Таблица 1г

Тяжесть травмы, возраст, пульс, артериальное давление у пострадавших в реакции повышенной активации

| РПА             | Гаркави | Назазенко | Цибин | Гуманенко | Возраст | АДСист | АДДиаст | Пульс |
|-----------------|---------|-----------|-------|-----------|---------|--------|---------|-------|
| Число в выборке | 16      | 13        | 13    | 13        | 16      | 16     | 16      | 16    |
| Сумма           | 12,34   | 107       | 44    | 22        | 639     | 1970   | 1135    | 1334  |
| Среднее         | 0,77    | 8,23      | 3,43  | 1,70      | 39,94   | 123,13 | 70,94   | 83,38 |
| Медиана         | 0,72    | 6,00      | 2,00  | 1,00      | 36,50   | 130,00 | 80,0    | 80,0  |
| Дисперсия       | 0,01    | 18,69     | 7,67  | 1,63      | 235,80  | 826,25 | 454,06  | 64,12 |
| Max             | 0,95    | 21,00     | 10,00 | 4,20      | 65,00   | 190,00 | 90,0    | 100,0 |
| Min             | 0,70    | 6,00      | 1,00  | 0,30      | 18,00   | 50,00  | 0,00    | 74,0  |
| Ст. отклонение  | 0,09    | 4,32      | 2,77  | 1,28      | 15,36   | 28,74  | 21,31   | 8,01  |
| Эксцесс         | -0,03   | 6,84      | 1,71  | 0,04      | -1,33   | 3,62   | 8,72    | 0,62  |

Гуманенко — 0,95-2,05. Реакция стресс была в 52,4 % случаев, реакция тренировки — в 38,1 %, реакция повышенной активации — в 9,5 %.

Примером может быть следующее клиническое наблюдение.

**Больной О.**, 61 год, история болезни № 13586; код по МКБ-10 — S-72.2. Госпитализирован через 5 часов после травмы, 25.12.2001. При поступлении АД 190 и 80, пульс — 80; тяжесть травмы по СПб — 6, по Цибину — 2, по Гуманенко — 2. Диагноз: Закрытый винтообразный перелом средней трети правого бедра. Индекс по Гаркави — 0,27. ЭКГ от 25.12.01 — ЭОС нормальная, синусовый ритм, признаки нарушения питания миокарда задней стенки левого желудочка. Проведена противошоковая терапия, 25.12.01 наложено скелетное вытяжение за пяточную кость и бугристость большеберцовой кости. Продолжалась инфузионная терапия и лечение у терапевта. 01.02.02 г. выполнен закрытый внутрикостный остеосинтез правого бедра стержнем прямоугольного сечения. Выписан 15.02.2002 г.. Чрезмерное повышение артериального давления после травмы на фоне реакции стресс — такой же неблагоприятный фактор при решении вопроса об оперативном лечении, как и его падение.

Гипердинамическое, эудинамическое или гиподинамическое проявление дезинтеграции функционального состояния организма при травматическом воздействии не должно вводить в заблуждение врача при решении вопроса об агрессивном вмешательстве.

Затем нами были отобраны 685 пострадавших с «нормальными» показателями систолического АД — от 115 до 145 мм (табл. 3).

Перед анализом сопряженности диагноза и типа адаптационных реакций по Гаркави для упрощения статистической обработки материала виды патологии у 685 больных были объединены по нозологическому признаку (при политравме — доминирующему повреждению) в соответствии с МКБ-10 (табл. 4).

Затем нами были исследованы данные сопряженности диагноза, типа адаптационной реакции по

Гаркави, значения возраста, пульса, систолического и диастолического артериального давления (табл. 5).

У больных, при относительно равных средних возрастных значениях систолического и диастолического артериального давления, пульса и тяжести травмы, имеются различные адаптационные реакции, указывая на то, что данные показатели никак не связаны между собой. Анализ сопряженности диагноза и типа адаптационной реакции по Гаркави: коэффициент взаимной сопряженности равен 0,111767 (уровень значимости  $p = 3,68 \times 10^{-11}$ ), что свидетельствует о крайне низкой взаимосвязи данных показателей, что указывает на возможность формирования различных типов адаптационных реакций в остром периоде травматической болезни у больных с нормальными показателями артериального давления.

### ВЫВОДЫ:

Известно, что травматическая болезнь не имеет латентного периода, она развивается сразу же после взаимодействия организма с механическим агентом, обладающим значительной механической энергией, и может характеризоваться быстрым, даже бурным началом с последующим затяжным течением. В практических условиях это значит, что чрезмерное воздействие травматического агента может привести к острой посттравматической гипоперфузии и гипоперфузии и гибели больного. Это состояние развивается за очень короткое время, без развития типичных адаптационных реакций при действии чрезвычайно тяжелой травмы, обычно не совместимой с жизнью, или при выключении циркуляторной или дыхательной функции.

Точка приложения, тяжесть или обширность повреждений не дают возможности развиваться адаптаци-

онно-приспособительным реакциям, что предопределяет быструю и без борьбы гибель организма. Другой вариант — переход организма из одного состояния, например стресса, на новый функциональный уровень и в другой тип адаптационной реакции, что соответствует современной концепции адаптации С.Н. Бочарова и В.И. Кулинского [13] о существовании двух качественно различающихся стратегий адаптации, резистентности и толерантности.

Наконец, следующий вариант определяется переходом из состояния острого стресса в стадию резистентности и истощения, или в хронический, особенно при использовании таких методов и способов лечения, которые ведут к длительной адинамии больного. Однако, как критические, так и терминальные состояния организма на первых порах травматической болезни могут быть обратимыми, и только прогрессивно текущий процесс приводит к необратимости нарушений гомеостаза, когда адаптивные возможности организма уже исчерпаны, регуляторные системы организма десинхронизированы (наблюдается дезорганизация периферического кровообращения, артериальное давление снижено и на поздних стадиях нередко вообще не определяется).

Мы считаем, что диагностика обратимости и необратимости шока как состояния чрезвычайно сложна и требует максимального внимания и сдержанности в данном определении. Границы необратимости шока, благодаря развитию наших знаний и совершенствованию видов и способов его лечения, постоянно отодвигаются, и под термином «необратимое состояние» пока существуют ситуации, которые мы, к сожалению, все еще не можем эффективно лечить. Вместе с тем есть и те состояния, которые мы до

Таблица 2  
Оценочные шкалы и коэффициенты корреляции Спирмена

| Оценочные шкалы      | Коэффициенты корреляции Спирмена | P      |
|----------------------|----------------------------------|--------|
| Шкала СПб            | 0,58                             | < 0,01 |
| Шкала Ю.Н. Цибина    | 0,54                             | < 0,01 |
| Шкала Е.К. Гуманенко | 0,51                             | < 0,01 |

Таблица 3

Реакции адаптации у 685 больных с «нормальными» показателями систолического артериального давления

| Диагноз (МКБ-10)               | Тип реакции по Гаркави |           |                    |            | Всего      |
|--------------------------------|------------------------|-----------|--------------------|------------|------------|
|                                | РПА                    | РСА       | Реакция тренировки | Стресс     |            |
| R-09.1                         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| R-17.8                         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| R-19.8                         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-0.6; S-42.2                  |                        |           | 1                  | 1          | 1          |
| S-0.60; S-82.2; T-51           |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-06.0                         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-06.0; S-82.5                 |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-06.2                         |                        |           | 1                  | 1          | 1          |
| S-06.3; S-72.2; S-82.2         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| 1                              | 2                      | 3         | 4                  | 5          | 6          |
| S-11.9                         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-21.1                         | 1                      |           |                    | 3          | 4          |
| S-21.7                         |                        | 1         |                    |            | 1          |
| S-21.9                         |                        | 5         | 11                 | 14         | 30         |
| S-22.0; S-06.2                 |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-22.3                         | 1                      | 1         | 5                  | 3          | 10         |
| S-22.4                         | 1                      | 8         | 14                 | 17         | 40         |
| S-22.5                         |                        |           | 1                  | 2          | 3          |
| S-22.7                         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-24.4                         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-27                           |                        |           | 1                  | 2          | 3          |
| S-27.0                         | 2                      | 1         | 2                  | 5          | 10         |
| S-27.0; J-86.0                 |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-27.1                         |                        |           | 3                  | 1          | 4          |
| S-27.2                         |                        | 3         | 4                  | 6          | 13         |
| S-27.3                         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-27.7                         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-27.9                         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-31.0                         |                        | 1         |                    |            | 1          |
| S-31.7                         |                        | 1         |                    | 2          | 3          |
| S-32.1                         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-32.1; S-82.2                 |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-32.5                         |                        |           |                    | 4          | 4          |
| S-32.7                         |                        | 2         | 3                  | 4          | 9          |
| S-32.8                         |                        |           | 1                  | 3          | 4          |
| S-33.4                         |                        |           | 1                  |            | 1          |
| S-36.1                         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-41.3                         | 1                      |           |                    |            | 1          |
| S-42                           |                        | 1         |                    |            | 1          |
| S-42.4                         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-42.1                         |                        | 1         |                    |            | 1          |
| S-42.2                         | 1                      | 3         | 18                 | 10         | 32         |
| S-42.2; S-0.60; S-42.3         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-42.3                         | 2                      | 9         | 20                 | 20         | 51         |
| S-42.3; S-44.7                 |                        | 1         |                    |            | 1          |
| S-42.3; S-52.5                 |                        |           | 1                  |            | 1          |
| S-42.3; S-82.2                 |                        |           | 1                  |            | 1          |
| S-42.3; T-51                   |                        | 1         |                    |            | 1          |
| S-42.4                         | 3                      | 1         | 3                  | 3          | 10         |
| S-52.0                         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-52.5                         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-52.5; S-52.3; S-72.3         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-71.0                         |                        |           | 1                  | 1          | 2          |
| S-71.1                         |                        |           | 3                  | 2          | 5          |
| S-72.0; S-0.60                 |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-72.1                         |                        |           |                    | 6          | 6          |
| S-72.2                         | 2                      | 1         | 4                  | 3          | 10         |
| S-72.2; S-42.2                 |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-72.3                         |                        | 6         | 14                 | 30         | 50         |
| S-72.3; S-06.0                 |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-72.3; T-51                   |                        |           | 1                  | 1          | 2          |
| S-72.3; S-06.0; S-52.2; T-51   |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-72.3; S-06.3; S-22.4         |                        | 1         |                    |            | 1          |
| 1                              | 2                      | 3         | 4                  | 5          | 6          |
| S-72.3; S-82.1; S-06.2         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-72.3; S-82.3                 |                        |           | 1                  |            | 1          |
| S-72.4                         |                        | 3         | 7                  |            | 10         |
| S-72.4; S-02.1; S-52.2; S-42.3 |                        |           |                    | 8          | 18         |
| S-72.4; S-12; S-82.2; E-51     |                        | 1         |                    | 1          | 1          |
| S-72.7                         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-72.9                         | 1                      |           |                    | 1          | 1          |
| S-77 и T-51                    |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-81.0                         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-82.0                         | 1                      | 1         |                    |            | 2          |
| S-82.3                         | 1                      |           | 1                  | 1          | 3          |
| S-82.0                         |                        |           | 2                  |            | 2          |
| S-82.1                         |                        | 6         | 7                  | 12         | 25         |
| S-82.1; S-52.2; S-06.0         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-82.1; S-82.2; S-82.3         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-82.2                         | 4                      | 10        | 50                 | 45         | 109        |
| S-82.2; S-42.2                 |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-82.2; S-06.0                 |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-82.2; S-06.3                 |                        |           | 1                  |            | 1          |
| S-82.2; S-42.2                 |                        |           | 1                  |            | 1          |
| S-82.2; S-72.3; S-43.1; S-06.0 |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-82.2; S-72.3; T-51           |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-82.2; S-32.5                 |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-82.2; T-51                   |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-82.3                         |                        | 13        | 44                 | 36         | 93         |
| S-82.3; T-51                   |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-82.3; S-06.3; S-32.5; S-72.3 |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-82.3; S-06.0                 |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-82.3; S-06.3                 |                        |           | 1                  |            | 1          |
| S-82.3; S-82.6                 |                        |           | 1                  |            | 1          |
| S-82.3; T-51                   |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-82.4                         |                        |           | 4                  | 4          | 8          |
| S-82.6; S-82.2                 |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-82.6; S-93.1                 |                        |           | 1                  |            | 1          |
| S-82.8                         |                        |           | 2                  | 2          | 4          |
| S-82.8; T-51                   |                        |           |                    | 1          | 1          |
| S-83                           |                        |           | 1                  |            | 1          |
| S-83.6                         |                        |           | 1                  |            | 1          |
| S-84.4                         |                        |           | 1                  |            | 1          |
| S-92.2                         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| T-02.1                         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| T-02.5                         |                        |           | 1                  | 1          | 2          |
| T-02.6                         |                        |           | 1                  | 1          | 2          |
| T-02.7                         |                        |           |                    | 1          | 1          |
| T-02.8                         |                        | 2         | 15                 | 17         | 34         |
| T-02.8; J-06.0                 |                        |           | 1                  |            | 1          |
| T-06.8                         |                        |           | 1                  |            | 1          |
| <b>Общий итог</b>              | <b>21</b>              | <b>84</b> | <b>261</b>         | <b>319</b> | <b>685</b> |

Таблица 4  
Распределение 685 больных в соответствии с МКБ-10 и типом реакции адаптации

| МКБ           | Тип реакции по Гаркави |             |                    |             |           |            |           |             | Всего      |            |
|---------------|------------------------|-------------|--------------------|-------------|-----------|------------|-----------|-------------|------------|------------|
|               | Стресс                 |             | Реакция тренировки |             | РПА       |            | РСА       |             |            |            |
|               | абс.                   | отн.        | абс.               | отн.        | абс.      | отн.       | абс.      | отн.        | абс.       | отн.       |
| R00-R09       | 1                      | 100         | -                  | -           | -         | -          | -         | -           | 1          |            |
| R10-R19       | 2                      | 100         | -                  | -           | -         | -          | -         | -           | 2          |            |
| S00-S09       | 4                      | 66,7        | 2                  | 33,3        | -         | -          | -         | -           | 6          |            |
| S10-S19       | 1                      | 100         | -                  | -           | -         | -          | -         | -           | 1          |            |
| S20-S29       | 60                     | 48          | 41                 | 32,8        | 5         | 4          | 19        | 15,2        | 125        |            |
| S30-S39       | 16                     | 64          | 5                  | 20          | 0         | 0          | 4         | 16          | 25         |            |
| S40-S49       | 35                     | 33,7        | 45                 | 43,3        | 7         | 6,7        | 17        | 16,4        | 104        |            |
| S50-S59       | 3                      | 100         | -                  | -           | -         | -          | -         | -           | 3          |            |
| S70-S79       | 59                     | 56,2        | 31                 | 29,5        | 3         | 2,9        | 12        | 11,4        | 105        |            |
| S80-S89       | 116                    | 43          | 118                | 43,7        | 6         | 2,2        | 30        | 11,1        | 270        |            |
| S90-S99       | 1                      | 100         | -                  | -           | -         | -          | -         | -           | 1          |            |
| T00-T07       | 21                     | 50          | 19                 | 45,2        | -         | -          | 2         | 4,8         | 42         |            |
| <b>Итого:</b> | <b>319</b>             | <b>46,6</b> | <b>261</b>         | <b>38,1</b> | <b>21</b> | <b>3,1</b> | <b>84</b> | <b>12,3</b> | <b>685</b> | <b>100</b> |

Таблица 5а  
Возраст, пульс, артериальное давление в реакции стресс

| Стресс   | Количество наблюдений | Среднее (М) | Ошибка среднего (m) |
|----------|-----------------------|-------------|---------------------|
| Возраст  | 319                   | 42,3        | 0,9                 |
| Пульс    | 316                   | 85,4        | 0,5                 |
| АД сист  | 317                   | 125,3       | 1,1                 |
| АД диаст | 317                   | 77,8        | 0,8                 |

Таблица 5б  
Возраст, пульс, артериальное давление в реакции тренировки

| Тренировки | Количество наблюдений | Среднее (М) | Ошибка среднего (m) |
|------------|-----------------------|-------------|---------------------|
| Возраст    | 261                   | 44,9        | 1,0                 |
| Пульс      | 256                   | 83,9        | 0,6                 |
| АД сист    | 254                   | 129,7       | 1,3                 |
| АД диаст   | 254                   | 79,1        | 0,8                 |

Таблица 5в  
Возраст, пульс, артериальное давление в реакции спокойной активации

| РСА      | Количество наблюдений | Среднее (М) | Ошибка среднего (m) |
|----------|-----------------------|-------------|---------------------|
| Возраст  | 84                    | 43,8        | 1,9                 |
| Пульс    | 82                    | 84,2        | 0,8                 |
| АД сист  | 82                    | 127,4       | 1,8                 |
| АД диаст | 82                    | 78,7        | 1,1                 |

Таблица 5г  
Возраст, пульс, артериальное давление в реакции повышенной активации

| РПА      | Количество наблюдений | Среднее (М) | Ошибка среднего (m) |
|----------|-----------------------|-------------|---------------------|
| Возраст  | 21                    | 41,4        | 4,4                 |
| Пульс    | 19                    | 85,3        | 2,7                 |
| АД сист  | 19                    | 132,4       | 5,7                 |
| АД диаст | 19                    | 78,9        | 2,7                 |



сих пор не можем точно диагностировать. К ним, на наш взгляд, относятся и «фаза скрытой декомпенсации» травматического шока [3, 4, 8]. Более того, когда речь идет об адаптации организма к постоянно меняющимся (внешним и внутренним) условиям его существования, осмысление системных механизмов абсолютно необходимо.

Селезнев С.А. (2004) отмечал, что «углубление шока обуславливается тем, что длительная афферентная импульсация с места повреждения и из органов с нарушенными функциями приводит к возникновению очагов различной локализации, распространенности

и стойкости» [6], вызывая переход из одного состояния организма (со своим типом адаптационной реакции) в другое (например, стресс), и другой функциональный уровень. Исходя из определения Селезнева С.А. [5] о том, что травматическая болезнь — это нарушение жизнедеятельности организма, возникающее при повреждениях, вызванных воздействием механического агента значительной силы, проявляющееся сложным комплексом расстройств функций организма, неодинаковых в разных ее периодах, и совокупностью адаптивных реакций, направленных, в целом, на сохранение жизни и восстановление

нарушенных функций и структур, можно предположить период ее развития без общепринятых клинических нарушений, но имеющий нарушения на иных, более тонких уровнях.

Полученные данные позволяют утверждать, что в случаях, когда травмирующий фактор был невелик по силе и длительности воздействия (для конкретного больного) и организм может сохранить достаточно высокие функциональные возможности и удовлетворительную адаптацию, то шок, как патологическое состояние, может не проявляться в своей общепринятой клинической картине.

### Литература:

1. Дерябин, И.И. Травматическая болезнь /И.И. Дерябин, О.С. Насонкин. — Л.: Медицина. — 1987. — 304 с.
2. Ерюхин, И.А. Принципы функционального мониторинга и определения лечебной тактики для экстремального состояния организма /И.А. Ерюхин, С.А. Шляпников, В.В. Бояринцев //Международные медицинские обзоры. — 1994. — Т. 2. — С. 107-112.
3. Ключевский, В.В. Лечение пострадавших с множественными и сочетанными переломами костей /В.В. Ключевский //Тезисы 5-го Всесоюзного съезда травматологов-ортопедов (Одесса, 22-24 сентября 1985 г.). — М., 1985. — С. 222-226.
4. Ключевский, В.В. Травматический шок. Синдром длительного раздавливания. Жировая эмболия. С. 94-120 /В. В. Ключевский //Хирургия повреждений: Руководство для фельдшеров, хирургов и травматологов районных больниц. Изд. 2 -е. — Рыбинск: Изд. ОАО «Рыбинский Дом печати», 2004. — 784 с.
5. Послеоперационная боль: руководство; пер. с англ. /под ред. Ф. Майкла Ферранте, Тимоти Р. ВейдБонкора. — М.: Медицина, 1988. — 680 с.
6. Селезнев, С.А. Травматическая болезнь (актуальные аспекты проблемы) /С.А. Селезнев, Г.С. Худайберенов. — Ашхабад: Ылым, 1984. — 258 с.
7. Ключевский, В.В. Современные проблемы хирургии повреждений /В.В. Ключевский, К.А. Гураль /Материалы Первого съезда хирургов Сибири и дальнего Востока (г. Улан-Удэ, 22-24 июня 2005 г.), Иркутск //Бюллетень ВШЦ СО РАМН. — 2005. — № 3 (41). — С. 102-109.
8. Травматическая болезнь и ее осложнения /С.А. Селезнев, С.Ф. Багненко, Ю.Б. Шапот, А.А. Курыгин. — СПб.: Политехника, 2004. — 414 с.
9. Selve, H. A syndrome produced by diverse nocuous agents /H. Selve //Nature. — 1936. — V. 38, № 32.
10. Шанин, Ю.Н. Об интегральной оценке кислородного режима в послеоперационном периоде /Ю.Н. Шанин //Вестник Академии медицинских наук СССР. — 1976. — № 11. — С. 63-69.
11. Гаркави, Л.Х. Закономерность развития качественно отличающихся общих неспецифических адаптационных реакций организма. Диплом на открытие № 158 /Л.Х. Гаркави., М.А. Уколова, Е.Б. Квакина //Открытия СССР — М., 1975. — № 3. — С. 56-61.
12. Гаркави, Л.Х. Адаптационные реакции и резистентность организма /Л.Х. Гаркави., М.А. Уколова, Е.Б. Квакина. — Ростов-на-Дону: Издательство Ростовского университета, 1990 — 224 с.
13. Бочаров, С.Н. Защитные стратегии организма в анестезиологии и реаниматологии /С.Н. Бочаров, В.И. Кулинский. — Иркутск: РИО ГУ Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии ВШЦ СО РАМН, 2003. — 134 с.



# ОСОБЕННОСТИ ТАКТИКИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛИТРАВМОЙ ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ МЕЖГОСПИТАЛЬНОЙ ТРАНСПОРТИРОВКИ

## THE CHARACTERISTICS OF FLUID THERAPY TACTICS FOR TREATMENT OF TRAUMATIC SHOCK IN PATIENTS WITH POLYTRAUMA DURING INTERHOSPITAL TRANSPORTATION

Кравцов С.А. Kravtsov S.A.  
Шаталин А.В. Shatalin A.V.  
Скопинцев Д.А. Skopintsev D.A.  
Гилев Я.Х. Gilyev Y.K.  
Тлеубаев Ж.А. Tleubaev Z.A.

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

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

Необходимость лечения пациентов с политравмой в многопрофильных специализированных учреждениях в настоящее время стала общепризнанным условием повышения его эффективности. При этом отмечается снижение летальности с 60 % до 21-22 %, что обусловлено недостатком в не специализированных учреждениях как лечебно-диагностических возможностей, так и квалифицированных кадров. Учитывая, что большинство пострадавших с политравмой с места происшествия, вследствие тяжести состояния, поступают в ближайшие лечебные учреждения, в подавляющем большинстве случаев в не специализированные, актуальность вопросов медицинского обеспечения межгоспитальной транспортировки становится очень высокой. Наибольшую сложность представляет транспортировка пациентов с политравмой, находящихся в состоянии травматического шока. Инфузионная терапия, ее объемы, качество являются одним из наиболее значимых аспектов проблемы лечения этих пациентов. Что более предпочтительно: кристаллоиды или коллоиды? Этот вопрос продолжает активно обсуждаться уже более 20 лет. Появление новых поколений инфузионных сред на основе гидроксиэтилкрахмалов (HES) дает возможность найти оптимальное на сегодняшний день решение этой задачи. Наибольший интерес представляют препараты HES со средним молекулярным весом 130000, степенью замещения 0,4 и локацией замещения 11,2, такие как волювен. Они обладают менее значимым влиянием на систему свертывания (in vitro), сбалансированы по электролитному составу, что позволяет использовать их в достаточно больших объемах, не опасаясь развития расстройств КЩС. Определение клинической значимости растворов HES при межгоспитальной транспортировке позволит разработать оптимальные варианты инфузионной терапии, что даст возможность обеспечить максимально ранний перевод пациентов с политравмой в специализированные центры.

**Ключевые слова:** политравма, травматический шок, межгоспитальная транспортировка, инфузионная терапия, гидроксиэтилкрахмалы (волювен).

At the present time the necessity of treatment of polytraumatic patients in the multi-field specialized establishments has become the acknowledged condition for increase of its efficacy. With that, there is lethality reduction from 60 % to 21-22 % that is conditioned by deficiency of both the diagnostic and treatment opportunities and qualified personnel in the non-specialized establishments. Taking into account that the most victims with polytrauma, by the reason of condition severity, are directed from accident place into the nearest medical facilities, overwhelmingly non-specialized, the actuality of medical provision with interhospital transportation is becoming very high. The main difficulty is transportation of patients with polytrauma who have traumatic shock. Fluid therapy, its volume and quality are one of the main aspects of problem in treatment of these patients. What is more preferable: crystalloids or colloids? This question has been discussed for more than 20 years. Appearance of the new generations of the infusion agents based on hydroxyethylstarch (HES) gives the opportunity to find the optimal decision of this problem for the present moment. The greatest interest represents HES agents with average molecular weight 130000, substitution rate 0,4, and location of substitution 11,2, such as voluven. They have less significant influence on coagulation system (in vitro), are balanced by electrolyte composition, and it allows their using with sufficiently large volumes without concerns about disorders of acid-base balance. The definition of clinical significance of HES solutions in interhospital transportation will allow to develop the optimal variants of fluid therapy providing the maximum early transfer of the patients into the specialized centers.

**Key words:** polytrauma, traumatic shock, interhospital transportation, fluid therapy, hydroxyethylstarch (voluven).

В последнее время существенно изменилась структура травматических повреждений. Доминирующее значение приобрели тяжелые

множественные и сочетанные травмы в связи с увеличением случаев производственного, бытового и дорожного травматизма [1, 2]. На

долю пострадавших с политравмой приходится до 28 % от общего числа травматологических больных [3]. Общая летальность при тяже-

лой сочетанной травме, по данным Сингаевского А.Б. [4], составляет 43,1 %, в частности при тяжелых повреждениях — 24,6 %, при крайне тяжелых — 77,6 %. Среди причин смертности политравма занимает третье место, а в группе лиц моложе 40 лет — первое [5].

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

В настоящее время доказано, что для больных с политравмой наиболее оптимальным является их максимально быстрая доставка в специализированные многопрофильные центры с началом проведения интенсивной противошоковой терапии уже во время транспортировки [2]. Ведущим звеном в патогенезе травматического шока является гипоперфузия, что проявляется клеточной метаболической недостаточностью, страдает доставка /потребление кислорода. Это способствует нарушениям практически всех функций органов и тканей, и является триггерным механизмом, запускающим цепь патологических реакций, лежащих в основе травматической болезни, что приводит к развитию полиорганной недостаточности. Сокращение времени гипоперфузии — залог успеха терапии травматического шока на всех этапах оказания неотложной помощи, в том числе и во время проведения межгоспитальной транспортировки. Одним из важных моментов при проведении межгоспитальной транспортировки пациентов с политравмой в состоянии шока является проведение адекватной инфузионной терапии [6].

Большинство положений инфузионной терапии за последние два десятилетия не претерпели существенных изменений. Тем не менее, сохраняется повышенный интерес к сравнительной клинической эф-

фективности таких основных компонентов инфузионной терапии, как коллоиды и кристаллоиды. При инфузионной терапии кристаллоидными растворами для восполнения объема циркулирующей плазмы (ОЦП), поддержания стабильной гемодинамики требуется использовать их в достаточно больших объемах. При этом использование не содержащих натрия растворов приводит к снижению внеклеточного сектора, что сопровождается быстрым падением клубочковой фильтрации. Кроме того, растворы глюкозы провоцируют развитие нарушений КЩС за счет нарастания лактат-ацидоза [7].

Инфузия натрия-содержащих растворов сопровождается сохранением внутриклеточных объемов жидкости. При этом отмечается повышение скорости клубочковой фильтрации на 10 % [8]. Но у пациентов с политравмой подобная тактика инфузионной терапии приводит к нарастанию массы тела за счет увеличения объема интерстициального пространства (на 50-55 %!) [9]. Возврат жидкости из интерстициального пространства в сосудистое русло наблюдается не ранее 4-5 суток. За это время происходит декомпенсация системы дыхания и кровообращения, нарастают диллюция белков плазмы, отек легкого, что способствует прогрессированию РДСВ.

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

Особый интерес в настоящее время представляет группа препаратов на основе гидроксиэтилкрахмала.

HES представляет собой высоко разветвленное производное амилопектина, подвергается быстрой деградации при участии альфа-амилазы крови, распад коммерческих препаратов снижается при помощи замещения в трех положениях (C2, C3, и C6) остатков безводной глюкозы гидроксильными группами. Препараты HES характеризуются средним молекулярным весом, степенью замещения и локацией замещения. Так, например, 200-000/0,5/4,6 представляет собой раствор со средним молекулярным весом 200000 (на самом деле имеется больший разброс размера молекул), соотношением замещения 0,5 (половина групп безводной глюкозы замещена гидроксиэтильными остатками) и характером замещения 4,6 (доля замещенных групп в положении C2 и C6).

Дальнейшая разработка новых модификаций препаратов на основе HES, модификация его растворителя (среды-носителя) привели к снижению выраженности основных клинически негативных моментов при их использовании. Наибольший интерес представляют растворы HES 130000/0,4/11-2, такие как волювен. Они обладают менее значимым влиянием на систему свертывания (*in vitro*), сбалансированы по электролитному составу, что позволяет использовать их в достаточно больших объемах, не опасаясь развития расстройств КЩС [7, 10]. В настоящее время появились интересные данные о положительном влиянии этой группы препаратов на сосудистую стенку — эндотелий. HES осуществляют «пломбирование» эндотелиальных щелей, что позволяет предупредить развитие капиллярной утечки жидкости в интерстициальное пространство. Имеющийся клинический опыт позволяет их классифицировать как достаточно безопасные.

**Цель исследования** — оптимизация тактики инфузионной терапии у пациентов с политравмой в остром периоде при проведении межгоспитальной транспортировки для повышения эффективности коррекции травматического шока и снижения риска развития органических осложнений.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование было включено 50 пациентов с политравмой в возрасте от 20 до 61 года, средний возраст —  $41,5 \pm 1,7$  лет. Все пациенты были транспортированы из других лечебных учреждений Кемеровской области в течение первых 12 часов от момента травмы. Среднее время межгоспитальной транспортировки составляло  $125 \pm 10$  минут.

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

В исследуемой группе — 24 пациента, степень тяжести повреждений по ISS составила  $29 \pm 3$ . В контрольной группе — 26 пациентов, степень тяжести повреждений по ISS составила  $31 \pm 2$ . Все пациенты транспортировались с использованием противошокового костюма «Каштан» с режимом пневмокомпрессии над поврежденными частями тела до 40 мм рт. ст., над остальными — до 15-20 мм рт. ст.

Нами был разработан способ инфузионной терапии с использованием ГЭК 130/04 («волювена») при

межгоспитальной транспортировке у пациентов в состоянии травматического шока. Пациентам исследуемой группы инфузионная терапия проводилась по разработанной методике с использованием кристаллоидов и волювена, как основного компонента инфузионной терапии. Доза волювена составляла от 10 мл/кг до 35 мл/кг массы тела и зависела от степени выраженности травматического шока.

Интенсивная терапия с использованием этой методики начиналась с этапа подготовки пациента к транспортировке и продолжалась весь период межгоспитальной транспортировки. В контрольной группе инфузионная терапия проводилась по традиционной методике (кристаллоиды, декстраны). Во время транспортировки всем пациентам проводился мониторинг АД, ЧСС, ЧД,  $SpO_2$ , ЭКГ, контроль диуреза. Оценка показателей центральной гемодинамики проводилась с помощью интегральной реографии по Тищенко (СИ, МОК, УО) перед транспортировкой, далее в конце каждого часа транспортировки и сразу после завершения транспортировки. Исследование показателей системы гемостаза проводили перед транспортировкой и сразу после завершения транспортировки.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Перед проведением транспортировки достоверных различий по исследуемым показателям центральной гемодинамики не было (табл. 1).

В контрольной группе во время 2-го часа транспортировки и после транспортировки показатели АД-сист., АДср., УО были достоверно ниже по сравнению с исследуемой группой. Показатели  $SpO_2$  в исследуемой группе были достоверно выше уже с первого часа транспортировки, данная динамика сохранялась до конца транспортировки. Достоверное различие между группами по показателю ЧСС наблюдалось весь период транспортировки, причем в исследуемой группе этот показатель был ниже. Анализ гемодинамических показателей пациентов обеих групп выявил более быструю их нормализацию в исследуемой группе, по сравнению с контрольной группой.

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

Анализ показателей системы гемостаза у пациентов обеих групп

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

| Показатели             | До транспортировки |                | 1-й час транспортировки |                | 2-й час транспортировки |                | После транспортировки |                |
|------------------------|--------------------|----------------|-------------------------|----------------|-------------------------|----------------|-----------------------|----------------|
|                        | И                  | К              | И                       | К              | И                       | К              | И                     | К              |
| АД диаст. (мм рт. ст.) | $64 \pm 2,1$       | $65 \pm 2,2$   | $67 \pm 2,2$            | $65 \pm 2,1$   | $68 \pm 2,1$            | $66 \pm 2,3$   | $70 \pm 2,4$          | $68 \pm 2,3$   |
| АД сист. (мм рт. ст.)  | $96 \pm 3$         | $97 \pm 2,4$   | $100 \pm 2,3$           | $98 \pm 2,7$   | $101 \pm 2,1^*$         | $98 \pm 2,6$   | $103 \pm 2^*$         | $99 \pm 2,3$   |
| АД ср. (мм рт. ст.)    | $74,6 \pm 2,2$     | $75,6 \pm 1,9$ | $78,6 \pm 2,3$          | $76,0 \pm 2,4$ | $79,6 \pm 2,1^*$        | $76,6 \pm 2,3$ | $81,6 \pm 2,2^*$      | $78,3 \pm 2,2$ |
| УО (мл)                | $60 \pm 1,8$       | $62 \pm 1,9$   | $65 \pm 2,1^{**}$       | $64 \pm 1,9$   | $71 \pm 1,9^{**}, *$    | $66 \pm 1,8$   | $76 \pm 2,1^*, **$    | $69 \pm 2$     |
| МОК (л/мин)            | $6,3 \pm 0,1$      | $6,4 \pm 0,1$  | $6,5 \pm 0,1$           | $6,4 \pm 0,1$  | $6,7 \pm 0,1^{**}$      | $6,6 \pm 0,1$  | $6,8 \pm 0,1$         | $6,7 \pm 0,1$  |
| СИ (л/мин $\times$ м2) | $3,4 \pm 0,1$      | $3,5 \pm 0,1$  | $3,6 \pm 0,1^{**}$      | $3,6 \pm 0,1$  | $3,9 \pm 0,1^{**}$      | $3,7 \pm 0,1$  | $4 \pm 0,1$           | $3,8 \pm 0,1$  |
| ЧСС (мин - 1)          | $105 \pm 3$        | $104 \pm 2$    | $100 \pm 5$             | $102 \pm 3$    | $95 \pm 4$              | $100 \pm 3$    | $90 \pm 3^*$          | $98 \pm 4$     |
| $SpO_2$ (%)            | $92,4 \pm 0,3$     | $93,1 \pm 0,3$ | $94,2 \pm 0,2^*$        | $94,5 \pm 0,1$ | $96,3 \pm 0,3^*$        | $95,1 \pm 0,2$ | $96,7 \pm 0,4^*$      | $95,6 \pm 0,3$ |

Примечание: Группы: И (n = 24) — исследуемая группа, К (n = 26) — контрольная группа;

\* P < 0,05 по сравнению с контрольной группой. \*\* P < 0,05 по сравнению с предыдущим показателем.

Таблица 2  
Динамика изменения показателей системы гемостаза (М ± m)

| Показатели                       | До транспортировки |            | После транспортировки |             |
|----------------------------------|--------------------|------------|-----------------------|-------------|
|                                  | К                  | И          | К                     | И           |
| Протромбиновый индекс (%)        | 98 ± 3,1           | 95 ± 2,6   | 82 ± 2,7**            | 91 ± 2,9*   |
| Протромбиновое время (сек)       | 14,2 ± 0,3         | 13,9 ± 0,4 | 16,3 ± 0,3**          | 14,3 ± 0,3* |
| Фибриноген (г/л)                 | 3,7 ± 0,2          | 3,5 ± 0,3  | 3,9 ± 0,3             | 3,8 ± 0,2   |
| Тромбоциты (×10 <sup>9</sup> /л) | 191 ± 7,9          | 184 ± 9,4  | 172 ± 8,1**           | 180 ± 8,1   |
| Длительность кровотечения (сек)  | 17,7 ± 2,1         | 16,9 ± 2,4 | 18,9 ± 2,3            | 17,2 ± 2,3  |

**Примечание:** Группы: И (n = 24) – исследуемая группа, К (n = 26) – контрольная группа;

\* P < 0,05 по сравнению с контрольной группой; \*\* P < 0,05 по сравнению с предыдущим показателем.

выявил менее выраженное негативное влияние тактики инфузионной терапии с использованием волювена на коагуляционный потенциал, по сравнению с традиционной тактикой инфузионной терапии.

У всех пациентов с политравмой во время проведения межгоспитальной транспортировки по ЭКГ-монитору определялся синусовый ритм, нарушений сердечного ритма не было. Диурез во время транспортировки составил, в среднем, 65-75 мл/ч.

У всех транспортируемых пациентов из исследуемой группы при дальнейшем лечении осложнений в виде полиорганной недостаточности не наблюдалось. В контрольной группе отмечен один случай развития острой почечной недостаточности, который был купирован

консервативными методами лечения. Летальных исходов в обеих группах не было.

Полученные первые результаты свидетельствуют о целесообразности использования гидроэтилкрахмалов при межгоспитальной транспортировке пациентов с политравмой и позволяют сделать предварительные выводы.

#### ВЫВОДЫ:

1. По сравнению с традиционной тактикой инфузионной терапии (кристаллоиды и декстраны), применение гидроэтилкрахмалов 130/04 (волювена) в комплексе инфузионной терапии у пациентов с политравмой в состоянии травматического шока при межгоспитальной транспортировке позволяет в короткие сроки стабилизировать по-

казатели центральной гемодинамики и поддерживать их на должных значениях в течение всего периода транспортировки;

2. При использовании HES 130/04 (волювена) в дозе от 10 мл/кг до 35 мл/кг массы у пациентов с политравмой в состоянии травматического шока отмечается менее выраженное негативное влияние на коагуляционный потенциал крови, по сравнению с традиционной тактикой инфузионной терапии, что позволяет рекомендовать его как препарат выбора инфузионной терапии при межгоспитальной транспортировке;

3. Применение HES 130/04 (волювена) у пациентов с политравмой в состоянии травматического шока снижает риск развития полиорганной недостаточности.

#### Литература:

1. Нейрохирургическая служба Российской Федерации. Письмо СПб. НИИ нейрохирургии им. Паленова. – СПб., 2000.
2. Политравма /В.В. Агаджанян, А.А. Пронских, И.М. Устьянцева и др. – Новосибирск: Наука, 2003. – 492 с.
3. Организационные вопросы оказания помощи больным с политравмами /Н.В. Корнилов, В.И. Кулик, Г.Г. Эпштейн и др. //Диагностика и лечение политравм: Материалы 4-го пленума Российской ассоциации ортопедов-травматологов. – Ленинск-Кузнецкий, 1999. – С. 38-39.
4. Сингаевский, А.Б. Актуальные проблемы современной тяжелой травмы /Сингаевский А.Б., Малых, И.Ю. //Тезисы Всероссийской научной конференции. – СПб., 2001. – С. 106-107.
5. Основные направления интенсивной терапии при межгоспитальной транспортировке пациентов с политравмой /В.В. Агаджанян, С.А. Кравцов, Д.А. Скопинцев, А.В. Шаталин //Неотлож-
6. ная медицина в мегаполисе: Материалы второго международного форума. – Москва, 2006. – С. 18-19.
7. Елфимов, П.В. Организация специализированной травматологической помощи в условиях многопрофильного стационара: Сборник научных трудов /П.В. Елфимов, Н.Л. Кузнецова, А.В. Рыбин. – М., Омск, 2000. – Т. 1. – С. 99-102.
8. Prough, D.S. Acidosis associated with perioperative saline administration: dilution or delusion? /Prough D.S. //Anesthesiology. – 2000. – V. 93. – P. 1167-1169.
9. Roberts J.P., Roberts J.D., Skinner C. et al. //Ann. Surg. – 1985. – V. 202. – P. 1-8.
10. Bock J.C., Barker B.C., Clinton A.G. et al. //Ann. Surg. – 1989. – V. 210. – P. 395-405.
11. Konrad C.J., Marki T.J., Schuepfer G.K. et al. //Anesth. Anal. – 2000. – V. 90. – P. 274-279.





# ИНТЕГРАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВОДНОГО БАЛАНСА ОРГАНИЗМА У БОЛЬНЫХ В ФАЗЕ СКРЫТОЙ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

THE INTEGRAL EVALUATION OF BODY FLUID BALANCE  
IN PATIENTS IN THE LATENT DECOMPENSATION PHASE OF TRAUMATIC SHOCK

Гураль К.А. Gural K.A.  
Бразовский К.С. Brazovsky K.S.  
Тестов А.Л. Testov A.L.  
Дмитриев Е.П. Dmitriev E.P.  
Протасов Е.Ю. Protasov E.Y.

Сибирский государственный медицинский университет, ММЛПУ «Городская больница № 1», г. Томск, Россия  
Siberian state medical university, City hospital № 1, Tomsk, Russia

Поддержание объема циркулирующей крови на определенном уровне является одним из важнейших условий доставки кислорода и питательных веществ к тканям и органам организма. Для экстренных случаев (режим скорой помощи), когда пострадавший в шоке и требуется быстро и на качественном уровне оценить состояние водного баланса, авторами предложен способ оценки распределения жидкости по секторам путем вычисления мощности спектра реограммы в двух диапазонах: низкочастотном и высокочастотном (от 0,3 до 2 Гц). Отношение двух этих величин характеризует (на качественном уровне) распределение жидкости по секторам. Для оценки динамики водного баланса этого достаточно. Проведенное исследование у 36 пациентов с использованием предложенного способа показывает возможность определения перераспределения жидкости в режиме реального времени.

**Ключевые слова:** циркулирующая кровь, водный баланс, реограмма.

Maintenance of circulating blood volume at the definite level is one of the most important conditions for delivery of oxygen and nutrients to the body's tissues and organs. For the extreme cases (emergent aid mode) when a patient has shock, and the quick and qualitative evaluation of fluid balance state is required, the authors offer a method for evaluation of fluid distribution by the sectors using the calculation of spectrum power of a rheogram in 2 bands: low-frequent and high-frequent (0,3-2 Hz). The ratio of two variables characterizes (at the qualitative level) fluid distribution by the sectors. It is enough for the evaluation of dynamics of fluid balance. The conducted study of 36 patients with the offered method demonstrates the ability for definition of fluid redistribution on a real-time basis.

**Key words:** circulating blood, fluid balance, rheogram.

Поддержание объема циркулирующей крови на определенном уровне является одним из важнейших условий доставки кислорода и питательных веществ к тканям и органам организма. Снижение ОЦК более чем на 20 % не может компенсироваться организмом, в результате чего артериальное давление проявляет устойчивую тенденцию к снижению, и увеличивается частота сердечных сокращений. Конечным результатом всех этих процессов является циркуляторная недостаточность, что приводит к полиорганной недостаточности, которая может явиться причиной смерти больного [1, 2, 3]. В этих условиях нарушения водного баланса очень трудно поддаются коррекции, а их диагностика сложна.

Для комплексной оценки компонентов вегетативного гомеостаза мы применяли разработанный

нами, совместно с сотрудниками кафедры биомедикибернетики Сибирского государственного медицинского университета, прибор автоматизированного контроля показателей вегетативной нервной системы гематокрита и водного баланса в реальном времени (патент на полезную модель 54750, приоритет от 17 мая 2005 года), основанный на одновременном измерении электрической активности сердца (ЭКГ), электрического импеданса тела (интегральная реография) на двух частотах и автоматизированной ритмографической программе «ПОЛИГРАФ» с использованием компьютера типа IBM PC.

Возможность получать методом двухчастотной биоимпедансометрии неинвазивно и быстро, в течение 3-5 минут, с электродов на запястьях оценку общей и внеклеточной

жидкости организма создает реальность построения клинической технологии контроля гидратации тканей пациента непосредственно в процедуре инфузионно-трансфузионной терапии и других воздействий, влияющих на гидратацию и баланс водных секторов.

Принцип устройства заключается в том, что при пропускании стабильного тока через биологический объект на нем возникает падение напряжения, пропорциональное импедансу тела, т.е. падение напряжения на теле модулируется изменениями сопротивления исследуемого объекта. Для выделения полезного сигнала из амплитудно-модулированного, снимаемого непосредственно с электродов, в структурную схему необходимо ввести блок детектирования сигнала. При амплитудной модуляции в качестве демодуля-

торов находят применение амплитудные или фазочувствительные детекторы. Величина импеданса тела человека лежит в пределах 100-600 Ом, величина амплитуды реограммы составляет 0,05-0,1 Ом. Очевидно, что напряжение с биообъекта необходимо усилить, а также отфильтровать фильтром низких частот (ФНЧ). Учитывая, что частотный спектр реограммы расположен в диапазоне 0,3-30 Гц, реоплетизмограммы — в пределах 0,5 Гц, верхнюю частоту фильтра, во избежание фазовых искажений, устанавливают в пределах 30-40 Гц.

Для построения многоканальных биоимпедансных исследовательских систем (БИИС) используют разделение каналов, так как одновременная синхронная регистрация импеданса тела человека позволяет получить информацию о распределении жидкости в организме по секторам. Кроме того, при измерении относительных изменений импеданса — реограммы — на разных частотах можно следить за изменением показателя гематокрита. Чаще всего такие системы основаны на частотном, гальваническом или временном разделении каналов.

Гальваническое разделение каналов увеличивает количество электродов, прикладываемых к биообъекту (БО), а также не позволяет исключить взаимовлияние каналов через БО и не обеспечи-

вает полной сопоставимости получаемых результатов. Аппаратура с временным разделением каналов (ВРК) также имеет свои особенности, главной из которых является импульсная форма сигнала и, как следствие, немонохроматический спектральный состав зондирующего тока.

Взаимодействие тока со сложным спектральным составом и импедансом системы электрод — биообъект — электрод, модуль и аргумент которого зависят от частоты, очевидно, может сопровождаться частотно-фазовыми искажениями входных сигналов и может явиться причиной увеличения погрешности реографических измерений. Частотное разделение каналов, предусматривающее смещение колебаний с генераторов разных частот, а затем выделение из измеренного сигнала информативных составляющих для каждой частоты, позволяет избежать усложнения схемы и не вносит дополнительной погрешности, как при гальваническом или временном разделении каналов. Получение величины импеданса тела для каждой частоты возможно с помощью различных фазочувствительных детекторов, в частности, синхронных.

Поскольку при проведении измерений сопротивления тканей между измерительными электродами и информативным параметром является активная составляющая, то их применение позволяет полнос-

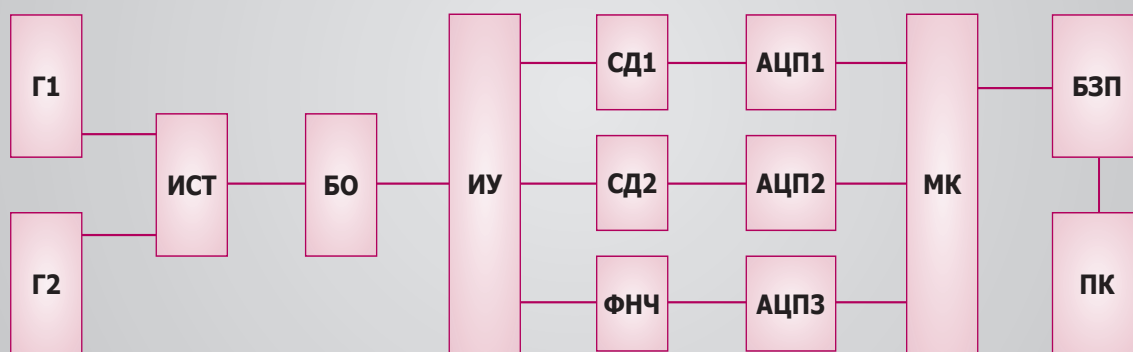
тью исключить влияние различных реактивных составляющих, как в измерительных цепях, так и в межэлектродном пространстве. Применение синхронного детектора (в отличие от обычного) улучшает отношение сигнал/шум и делает реографический канал практически нечувствительным к сетевой помехе (рис. 1.).

Синусоидальные колебания частотой 30 и 300 кГц с генераторов Г1 и Г2, соответственно, поступают на источник стабильного тока (ИСТ), с которого затем зондирующий переменный ток постоянной амплитуды и частоты подается на электроды, подключенные к биообъекту. Напряжение с электродов, пропорциональное сопротивлению тела человека, поступает на вход детекторов СД1 и СД2 (инструментальные усилители), с помощью которых усиливается и детектируется (выделяет полезный сигнал, «привязанный» к общей земле). С выходов детекторов выделенные сигналы поступают на входы фильтров нижних частот Ф1 и Ф2, где происходит фильтрация и дополнительное усиление сигналов, пропорциональных переменным составляющим сопротивления на низкой (порядка 30 кГц) и высокой (300 кГц) частотах. С выходов фильтров Ф1 и Ф2 сигналы поступают на вход аналогово-цифрового преобразователя, затем в цифровом формате — в микроконтроллер МК. С вы-

Рис. 1

Структурная схема многоканальной системы для оценки состояния человека при тяжелых травмах и во время операций.

Г1 и Г2 — задающие генераторы; ИСТ — источник стабильного тока; БЗП — блок безопасности пациента; ИУ — инструментальный усилитель; СД1, СД2 — синхронные детекторы для двух каналов; АЦП 1, АЦП 2, АЦП 3 — аналого-цифровые преобразователи; МК — микроконтроллер; ПК — персональный компьютер.



хода МК, через устройство согласования УС, происходит передача данных в персональный компьютер ПК, где происходит непосредственно обработка сигналов, и на экран монитора выдается информация в удобной для пользователя форме.

Вообще, смысл использования второй частоты состоит в том, что ток низкой частоты протекает только по объему внеклеточной жидкости, не проходя через мембраны клеток. Мембрана клетки представляет собой емкость, сопротивление которой на низкой частоте много больше сопротивления объема внеклеточной жидкости; на высокой частоте мембрана клетки уже не оказывает сопротивления току, поэтому ток высокой частоты протекает как по объему внеклеточной жидкости, так и по объему клеточной жидкости.

Модель, предложенная Дюренбергом (Deurenberg) и др. [4], выглядит так:

$$V_{ОВО} = m \cdot \frac{L^2}{R_{300\text{пос}}} + c, \quad (1)$$

$$V_{ВКЖ} = m \cdot \frac{L^2}{R_{30\text{пос}}} + c, \quad (2)$$

где:

$R_{300\text{пос}}$  и  $R_{30\text{пос}}$  — величина импеданса тела человека, измеренного на частотах 300 и 30 кГц, соответственно,

$L$  — рост человека,

$m$  и  $c$  — константы.

Однако в клинической практике часто необходимо знать не точное количество измеряемого объема жидкости, а динамику его изменения относительно исходного уровня. В этом случае, в качестве временных интервалов отсчета будем использовать частоту сердечных сокращений, так как определение амплитуды переменной составляющей импеданса, необходимое для оценки одного показателя гематокрита, возможно только один раз в течение сердечного цикла.

Проще всего описать изменение объема клеточной жидкости (КЖ),

равное разности значений импеданса тела на низких и высоких частотах:

$$V_{КЖ} = \frac{1,54 \cdot L^2}{\sigma_n} \cdot \left( \frac{1}{R_{300i}} - \frac{1}{R_{30i}} \right), \quad (3)$$

где:

$V_{КЖ}$  — динамика изменения объема КЖ;

$R_{300i}$ ,  $R_{30i}$  — динамика изменений базовых составляющих на частотах 300 и 30 кГц, соответственно,

$\sigma_n$  — удельная проводимость плазмы.

Изменение объема ВКЖ оценивается однозначно в соответствии с изменениями импеданса тела на низких частотах, объем же ОВО определяется как сумма объемов КЖ и ВКЖ. Таким образом, математическая модель будет выглядеть следующим образом [5, 6]:

$$V_{КЖ} = \frac{1,54 \cdot L^2}{\sigma_n} \cdot \left( \frac{1}{R_{300i}} - \frac{1}{R_{30i}} \right);$$

$$V_{ВКЖ} = \frac{L^2}{\sigma_n \cdot R_{30i}};$$

$$V_{ОВО} = V_{КЖ} + V_{ВКЖ}, \quad (4)$$

где:

$V_{ВКЖ}$ ,  $V_{ОВО}$  — динамика изменения объемов ВКЖ и ОВО, соответственно.

Метод двухчастотной импедансометрии может быть использован для комплексной оценки состояния водного баланса и гематокрита, но, к сожалению, требует использования уникального оборудования и только в условиях стационара.

Поэтому для экстренных случаев (режим скорой помощи), когда пострадавший в шоке и, особенно, в фазе его скрытой декомпенсации, сохраняются нормальные или даже повышенные показатели артериального давления [1, 2], когда требуется быстро и на качественном уровне оценить состояние водного баланса, нами был предложен более простой способ, не требующий двухчастотной регистрации реограммы.

В этом способе оценка распределения жидкости по секторам про-

изводится путем вычисления мощности спектра реограммы в двух диапазонах — низкочастотном (от 0,05 до 0,3 Гц) и высокочастотном (от 0,3 до 2 Гц). Отношение двух этих величин характеризует (на качественном уровне) распределение жидкости по секторам. Для оценки динамики водного баланса этого достаточно, количественные, точные оценки распределения жидкости могут быть получены только при двухчастотном зондировании и регистрации реограмм одновременно на двух частотах.

Обследование проводилось по разработанной нами методике в обычных условиях (оптимальный уровень температуры, освещения, влажности) в первые 6, 12 и 24 часа и затем через 48, 72 часа и 7 суток (168 часов) после травмы. Суть методики: пострадавшим, в положении лежа на спине, на предплечья обеих рук накладывались электроды, и в течение 4-5 минут предлагалось спокойно и расслабленно лежать, пока в компьютер не поступят сигналы о 256 кардиоинтервалах. Затем на правой руке обычным способом измеряли исходное артериальное давление и частоту сердечных сокращений, после чего как можно выше на бедро накладывали манжету аппарата для измерения артериального давления и в нее нагнетали воздух до тех пор, пока давление в ней на 10 мм рт. ст. не превысит систолическое давление, и через 10 минут экспозиции снимали еще 256 кардиоинтервалов.

Данную пробу мы проводили с целью определения влияния депонирования крови у больных в остром периоде травматической болезни. За основу была взята методика проведения пробы по Schwalm в модификации Пожарского В.Ф. (1989). Манжета, перекрывая венозный отток из нижней конечности (в сосудах голени и бедра скапливается значительное количество крови — до 400-700 мл), создает депо крови. Выключение этим способом крови из общей циркуляции представляет собой имитацию внутреннего кровотечения. Вследствие уменьшения венозно-

Таблица

Коэффициент отношения площади спектра реограмм высокочастотной к низкочастотной компоненты (средние величины)

|        | 2-6 ч.   | 7-12 ч.  | 24 ч.    | 48 ч.    | 72 ч.    | 7 сут.   |
|--------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|
| Исх.   | 0,5025   | 0,525005 | 0,445427 | 0,443288 | 0,557552 | 0,613455 |
| Проба  | 0,48285  | 0,456317 | 0,636782 | 0,530029 | 0,421798 | 0,401797 |
| Восст. | 0,510033 | 0,577922 | 0,536485 | 0,435435 | 0,494037 | 0,486697 |
| Сред.  | 0,498461 | 0,519748 | 0,539565 | 0,469584 | 0,491129 | 0,50065  |

го возврата к сердцу происходит уменьшение сердечного выброса, учащение сердечного ритма и вазоконстрикция резистивных сосудов, снижающая в обычных условиях депонирование крови в ортостазе (у здоровых людей), сужаются сосуды внутренних органов (почек, печени, селезенки), т.е. происходит определенная централизация кровообращения.

Сниженный объем циркулирующей крови в результате ее потери и гемодилюции создает, по мнению Пожариского В.Ф. (1989), своеобразную повышенную готовность к шоку, которая, как он считал, существует при нормальном артериальном давлении. Здоровым человеком, по его мнению, проба переносится без особых явлений, но после предшествующего кровотечения такое депонирование крови приводит к снижению АД и учащению пульса. Это снижение необходимо фиксировать при измерении артериального давления на руке каждые 5 минут. Падение систолического давления на 10 мм рт. ст. считается достоверным признаком «скрытого шока». В отличие от оригинального способа, предусматривающего пережатие манжетой одного бедра, перекрывая венозный отток в течение 40 минут, мы накладывали манжету от аппарата для измерения артериального давления на 10 минут, вызывая учащение частоты сердечных сокращений без угрозы развития клинически выраженной декомпенсации кровотечения в виде падения артериального давления.

После устранения компрессии бедра и отдыха больного в течение 5-6 минут осуществляли следующую запись реограмм. В первом случае на исследуемого не оказывается

дополнительных внешних воздействий (исходная реограмма). Во втором (нагрузка) — на исследуемого воздействует нагрузка (депонирование крови) типа «ступенька», а состояние соответствует переходному процессу, направленному на адаптацию организма к нагрузке. В третьем (восстановление) — состояние исследуемого определяется переходным процессом от состояния нагрузки к состоянию покоя.

При изучении общей и внеклеточной жидкости организма у 36 пациентов методом одночастотной биоимпедансометрии по отношению площади спектра высокочастотной к низкочастотной компоненте реограмм был найден коэффициент, который качественно совпадает в исходном и восстановительном уровне.

Затем, используя усредненные значения, нами были построены следующие графики динамики перераспределения общей и внеклеточной жидкости организма (рис. 2).

Полная инверсия графика при проведении функциональной пробы с сегрегацией крови в нижних

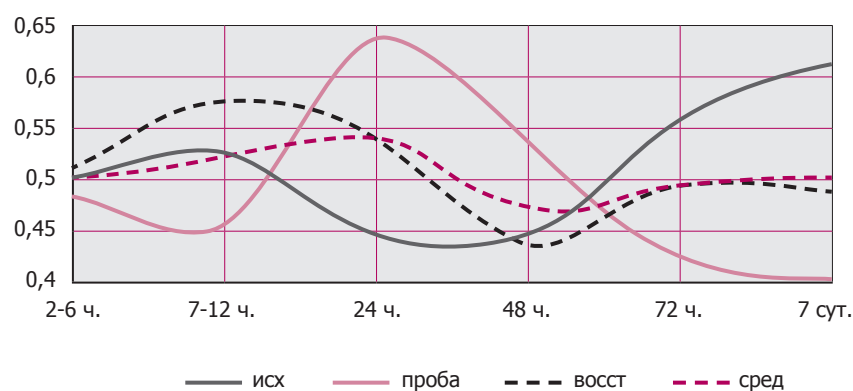
конечностях говорит как о корректности исследования, так и о сохраняющейся дисрегуляции водного баланса.

Динамика изменения общей и внеклеточной жидкости во время проведения проб с сегрегацией крови в сосудах нижних конечностей показывает, что объем внеклеточной жидкости постепенно возвращается к «исходным» значениям через 72 часа, стабилизируясь через 7 суток. Примерно к 12 часам после травмы внесосудистая жидкость возвращается в сосудистое русло, затем до 24 часов происходит увеличение ее объема, затем наступает период первичных реперфузионных нарушений с формированием внесосудистого болюса к 48 часам, постепенно возвращаясь к «исходным» значениям через 72 часа, и стабилизируясь через 7 суток.

Таким образом, проведенное нами исследование показывает возможность определения перераспределения жидкости, используя простой и неинвазивный метод в режиме реального времени.

Рис. 2

Динамика изменения общей и внеклеточной жидкости во время проведения проб с сегрегацией крови в сосудах нижних конечностей.



1. Гураль, К.А. Травматический шок человека: Руководство для хирургов, травматологов, врачей участковых больниц, врачей скорой помощи, фельдшерско-акушерских пунктов и здравпунктов предприятий /К.А. Гураль, В.В. Ключевский, Г.Ц. Дамбаев. – Ярославль-Томск-Рыбинск: Изд-во «ОАО «Рыбинский Дом печати», 2006. – 352 с.
2. Пожариский, В.Ф. Политравмы опорно-двигательной системы и их лечение на этапах медицинской эвакуации /В.Ф. Пожариский. – М.: Медицина, 1989. – 256 с.
3. Малышев, В.Д. Интенсивная терапия острых водно-электролитных нарушений /В.Д. Малышев. – М.: Медицина, 1985. – 192 с.
4. Deurenberg, P. Loss of total body water and extracellular water assessed by multifrequency impedance /P. Deurenbergand, F.J.M. Schouten //Eur. J. Clin. Nutr. – 1992. Vol. 46. – P. 247-255.
5. Тестов, А.Л. Экспресс-оценка основных гемодинамических показателей и водно-солевого баланса с помощью биоимпедансметрии /А.Л. Тестов //Современная техника и технологии: Труды седьмой научно-практической конференции студентов, аспирантов и молодых ученых. – Томск: Изд-во ТПУ, 2001. – Т. 2. – 390 с.
6. Тестов, А.Л. /А.Л. Тестов: Автореф. дис. ... канд. тех. наук – Томск, 2003. – 24 с.





# МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ СПОРТИВНЫХ ТРАВМ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

## MAGNETIC RESONANCE IMAGING OF SPORTS INJURIES TO THE CERVICAL SPINE

Дуглас Н. Минц Douglas N. Mintz

К счастью, тяжелые повреждения шейного отдела позвоночника у спортсменов встречаются редко. Большинство травм самоограничены, и связаны с растяжениями и вывихами. Хотя для выявления переломов можно использовать рентгенограммы, потенциально серьезные повреждения мягких тканей требуют дополнительных диагностических технологий. В данных случаях усовершенствованная визуализация с помощью компьютерной томографии и/или магнитно-резонансной томографии (МРТ) важна для оценки повреждения и определения лечения и прогноза. МРТ хорошо подходит для визуализации шейного отдела позвоночника и оценки повреждений. В этой статье рассматривается визуализация шейного отдела у спортсменов, с акцентом на МРТ. Патология сгруппирована по стабильности, ущемлению и нарушению. Рассматриваются причины и радиологическая оценка каждой группы.

**Ключевые слова:** шейный отдел позвоночника, МРТ, спортивные травмы.

Fortunately, serious injuries to the cervical spine in athletes are rare. Most injuries are self-limited and related to sprains and strains. Although radiographs may be used to screen for fractures, potentially serious soft-tissue injuries require additional diagnostic techniques. In these cases, advanced imaging with computed tomography and/or magnetic resonance imaging (MRI) is important to assess the injury and determine treatment and prognosis. MRI is well suited to imaging the cervical spine and to evaluate injuries. This article reviews cervical spine imaging in the athlete, with an emphasis on MRI. It groups pathology into stability, impingement, and impairment and discusses causes and radiological assessment of each group.

**Key words:** cervical spine, magnetic resonance imaging, athletic injuries.

Термин «спортсмен» охватывает широкий диапазон людей, от профессиональных футболистов до обычных велосипедистов. Спортивные травмы широко варьируются, от опасных для жизни травм в гонках до травм у гимнастов и легкоатлетов. Повреждения шейного отдела позвоночника у спортсменов встречаются часто и, хотя некоторые представляют собой лишь растяжения и являются кратковременными, то другие являются опасными и представляют угрозу для жизни.

Мы исследуем травмы для улучшения результатов и снижения показателей будущих травм. Рассмотрены и внесены в каталог демографические данные опасных спортивных травм [1]. Для менее тяжелых травм, из-за недостаточных сведений, трудно получить соответствующие демографические данные даже для групповых видов спорта. В одном исследовании футболистов учебного заведения у 65 % присутствовали неврологические симптомы, связанные с футболом, но только половина сообщила о них [2]. В ходе других исследований студентов-футболистов сообщается о симптоматических повреждениях шейного отдела позвоночника

у 7-18 % игроков с высоким показателем повторного повреждения (игроки, вероятно, в 3 раза чаще переносят второй эпизод неврологических симптомов после первого проявления) [3]. 15 % хоккеистов в американских средних школах сообщают о неврологических симптомах.

Даже индивидуальные не групповые виды спорта, такие как дайвинг, лыжи и серфинг, имеют более высокую распространенность шейной травмы, чем организационные виды спорта, их еще и труднее исследовать [4]. Чтобы понять такие относительно частые травмы и попытаться предотвратить их, необходимо обратиться к визуализации, как к ценному инструменту.

Понимание некоторых механизмов травмы снизило распространенность опасных травм шейного отдела позвоночника. У футболистов средних школ и колледжей распространенность квадриплегии снизилась в 5 раз, до 1 на 200000 чел. в 1991 г. [5]. Это связано с исключением приема «spear tackling». «Spear tackling» — это техника сгибания шеи и использования головы как тарана. Позиция, принимаемая игроком, перехватывающим мяч, оказывает воздействие на выпрям-

ление шейного лордоза и затем на передачу осевой нагрузки. Лордоз важен при распределении усилий и снижении вероятности повреждения; утрата лордоза делает шейный отдел более подверженным травме. Spear tackling был объявлен вне закона Национальной футбольной лигой в 1976 г., и его запрет на всех уровнях игры коренным образом снизил распространенность травм спинного мозга.

Кроме острой травмы, на позвоночник оказывает негативное влияние повторная травма. У игроков контактных видов спорта наблюдается повышенный шейный спондилез и стеноз, по сравнению с сопоставимыми по возрасту контрольными группами [6].

### РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА

Цель визуализации шейного отдела позвоночника у спортсмена — оценка травмы для установления подходящего лечения и определения прогноза. МРТ может предоставить наибольшее количество информации, необходимой клиническим врачам. Она может выявить трудноуловимые нарушения и оценить степень травмы, т.е. является ценным клиническим инструмен-

том. Оценка шейного отдела позвоночника, однако, не начинается с МРТ; предпочтительнее ее начинать с истории болезни пациента и врачебного осмотра. Необходимость в визуализации, если таковая имеется, определяется через историю болезни и врачебный осмотр, с особым вниманием к пациентам с неврологическими расстройствами.

Многие спортивные травмы производят боль без нестабильности и неврологического расстройства, и визуализация для них совершенно не нужна. Спортивным тренерам необходимо учиться знанию того, когда травма требует дальнейшего внимания, или вследствие механизма травмы, или вследствие симптомов у пациента.

Режим визуализации должен прогрессировать систематически, начиная с рентгенограмм. Передний, боковой и снимки зубовидного отростка обычно являются соответствующим рентгенологическим скринингом, хотя добавление дополнительных снимков может снизить вероятность не выявленных переломов, особенно при оценке лицом с недостаточным опытом. Из-за высокой распространенности обычных рентгенограмм в повседневной практике, читатели должны быть особенно внимательны в оценке шейного отдела при выявлении переломов, подвывихов суставов и признаков повреждения связок, таких как скашивание тыльных элементов и атлантоаксиальный подвывих. Они должны искать наиболее важные детерминанты травмы, которые описаны в книге авторов Harris и Mirvis [7].

При потенциальной и подозреваемой нестабильности мы получаем изображения при сгибании и разгибании; однако нестабильность может быть очевидна на первоначальных рентгенограммах [8]. Мышечные спазмы и оградительные устройства могут привести к ложноотрицательным рентгенограммам.

Хотя рентгенограммы остаются основной статьей визуализации острых повреждений шейного отдела позвоночника (спортивные или по другой причине), нижняя часть шейного отдела позвоночника может быть не видна на рентгенограмме, таким образом, требуя

компьютерной томографии. Вдобавок, трудно выявляемые переломы верхнего шейного отдела позвоночника бывает трудно или невозможно увидеть на рентгенограммах [9]. Легче выявить и охарактеризовать небольшие переломы при КТ, особенно с помощью новых сканеров, которые могут быстро производить тонкие секции и восстанавливать многоплоскостное изображение на рабочих станциях архивирования изображений и коммуникационных систем. Для пациентов, для которых наиболее важна оценка костной анатомии и нарушения каналов, или для пациентов, которые не могут пройти МРТ, КТ является превосходным методом. КТ в значительной степени заменила томографию, даже при оценке переломов зубовидного отростка. В некоторых травматологических центрах КТ фактически полностью заменила рентгенограммы.

Так когда же МРТ вступает в силу? МРТ является исследованием выбора для оценки пациентов с неврологическими симптомами, независимо от того, оценивается ли стабильность, ущемление или расстройство.

Стабильность — ключевая структурная детерминанта вне зависимости от того, имеет ли своей целью спортсмен реабилитацию или требует хирургического лечения, например, соединения. Стабильность исходит от связок (включая фасеточную суставную капсулу) межпозвоночного диска и костных элементов.

Может происходить ущемление нервных корешков, спинного мозга или сосудов. Острое ущемление может быть костным вследствие перелома или подвывиха, протрузии диска или гематомы. Пациенты с развивающимся стенозом или дегенеративным спондилезом наиболее подвержены ущемлению.

Нарушением является потеря функции. Это может быть вызвано болью, которая сама по себе имеет много причин, включая переломы, повреждения связок или заболевания диска. Потеря функции может иметь структурную причину, включая отрывы нервных корешков или травмы спинного мозга, а также происходить вследствие менее се-

рьезных причин, например, ущемления спинного мозга или нервов. Нарушение может быть острым или хроническим; хроническое нарушение у спортсменов может быть связано с дегенеративным заболеванием диска, фасеточным артрозом или стенозом.

## МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ

МРТ является наилучшим средством оценки шейного отдела позвоночника, т.к. она более чувствительна, чем рентгенограммы, в обнаружении спинальных травм и в диагностике переломов [10]. Соответствующая техника визуализации способствует идентификации анатомических структур, которые могут привести к нестабильности, ущемлению и нарушению.

**Техника.** Техника МРТ очень важна. У радиологов не всегда есть выбор катушек.

К тому же, шейный отдел ставит некоторые проблемы в проектировке катушки, включая факт, что это относительно небольшая структура с движением вследствие глотания и смежной пульсации от прилегающих сосудов и цереброспинальной жидкости. Обычный шейный лордоз вместе с нормальным грудным кифозом создает трудности для катушки, которая может находиться вблизи позвоночника при ее крайних значениях и оставаться параллельной магнитному полю. Порой из-за деформации и фиксации необходимо использовать различные виды катушек. Травмированным пациентам периодически устанавливают галоскобы. В этом случае необходимо убедиться, что ни одно соединение гало не является ферромагнитным, которое можно проверить с помощью ручного магнита, обводя его вокруг устройства. Необходимо подчеркнуть, что если имеется возможность, что любой из компонентов любого прибора мог изменяться в магнитном поле, прибор не нужно помещать в кабинет сканирования.

В Госпитале специальной хирургии для обычных пациентов мы применяем заднюю спинную катушку. Для параметров сканирования мы используем сагиттальные T1 и T2 взвешенные последо-

вательности. Тогда как взвешенная последовательность протонной плотности может заменить T1 взвешенную последовательность, соглашение выступает против этого. Для пациентов с травмой имеет значение подавление жира, чтобы акцентироваться на повреждениях костей и мягких тканей, даже если люди используют последовательность спинового эха вместо быстрой (турбо) последовательности спинового эха. Некоторые авторы настаивают на инверсии-восстановлении с коротким временем инверсии, а не на частотно-селективном подавлении жира в шейном и грудном отделах позвоночника [11]. Хотя и являющаяся более чувствительной, и имеющая меньше искажений, последовательность-восстановление быстрой инверсии обычно требует больше времени на сканирование.

Важны и аксиальные снимки. При визуализации шейного отдела позвоночника, набор аксиальных изображений без пробела (3 мм срезы) предотвращает упущение повреждений мягких тканей, фасеточного сустава и ножки, которые могут быть упущены при сканировании только через диски. Непосредственно длинная ТЕ определение последовательности может быть более полезным в определении анатомии, чем T1-взвешенное изображение, т.к. T1-взвешенные изображения не имеют достаточного дифференциального контраста. T1-взвешенные изображения, однако, могут быть эффективными в распознавании кости, которая может помочь в оценке переломов. Различные техники градиент-эхо обеспечивают превосходную контрастность, даже миелографическую контрастность, за счет уменьшенной анатомической детали [12].

Другая техника градиент-эхо — диффузное взвешивание — способствует качественному анализу диффузии воды. Она оказалась полезной в отношении мозга при обнаружении ишемии и в отношении позвоночника при различении опухолевых и неопухолевых компрессионных переломов. Ее применение для оценки спинного мозга все еще исследуется [13, 14].

Для обычной оценки спинного мозга наиболее подходят сагит-

тальные и аксиальные T2-взвешенные последовательности. Применение внутривенного контрастного вещества (гадолиний) для оценки спинного мозга при травме не исследовано. Оно не применялось в исследованиях, которые оценивали спинной мозг при травме, и мы не думаем, что это необходимо.

Если имеется клиническое подозрение на мышечное повреждение, коронарная ТЕ последовательность от средней до длинной может оказаться выгодной, а аксиальные или коронарные изображения с подавлением жира могут помочь в выявлении патологической ткани.

Градиент-эхо изображения ограничены помутнением, присутствующим на градиент-эхо последовательностях. Трехмерные (3-D) изображения имеют преимущество над двухмерными потому, что толщина среза может быть снижена до 1,5 мм во время поддержания сигнала [15, 16].

Ramli и др. описывают 3-D T1-взвешенную градиент-эхо последовательность, которую они используют в сагиттальной проекции и выполняют аксиальные и коронарные преобразования, когда необходимо [17].

Последовательность выполняется за 9 минут. Некоторые авторы описывают тяжело T2-взвешенные изображения, которые могут быть реконструированы, чтобы быть аналогичными миелограмме. Эти магнитно-резонансные миелограммы должны создать чрезвычайный контраст и ограничить оценку структур, которые вызывают ущемление в позвоночном столбе.

**Стабильность.** При оценке стабильности с МРТ руководствуйтесь теми же принципами, что и в радиологии: поиск соответствующего расположения на одной линии (рис. 1). Должен быть соответствующий лордотический изгиб шейного отдела позвоночника. Передние



**Рис. 1. Стандартная МРТ.** (А) Аксиальное T2-взвешенное и (В) градиент-эхо МРТ изображение в среднецервикальной области на уровне неврального отверстия. Видны корешки нервов (показано стрелкой), как и фасеточные суставы (белая стрелка) и вертебральные артерии (кривая стрелка). Твердая оболочка (длинная стрелка) хорошо обрисована. V — тело позвонка, С — спинной мозг. (С) Сагиттальное T1-взвешенное изображение нормального шейного отдела позвоночника сбоку на уровне фасеточных суставов. Фасеточные суставы находятся на одной линии. Стрелки указывают фасеточные суставы от C2-3 до C7-T1.

Предоставлено госпиталем специализированной хирургии, Нью-Йорк.



и задние границы тел позвонков и передний аспект остистых отростков должны находиться на одной линии. Задние кончики остистых отростков должны быть направлены в одинаковом общем расположении. Фасеточные суставы должны быть выровнены как в сагиттальной, так и в осевой проекциях. Отсутствие расположения на одной линии отражает подвывих, что может отражать нестабильность позвоночника, особенно если недавно была травма [18].

Субаксиальная нестабильность вызвана повреждением стабилизирующих структур, начиная постериорально в межостистых связках. Более обширное повреждение может распространяться до капсулярного разрыва фасеточного сустава (рис. 2) и, в конце концов (при достаточном усилии), произойдет разрыв задней продольной связки. Изредка повреждение распространяется до передней продольной связки [19]. В кадаверическом ис-

следовании Kliewer и др. показали, что МРТ может оценить причины нестабильности, связанные с костями и мягкими тканями [20]. В исследовании МРТ при острой спинномозговой травме Emery и др. показали, что МРТ имеет специфичность в 90 % и 100 % чувствительность в оценке задних связок (хоть и с не хирургическим лечением в большинстве случаев) [21].

Гиперплотность вокруг фасеточного сустава при лицевой травме на сагиттальных или аксиальных изображениях может показывать разрыв капсулы. На снимках с высоким разрешением можно идентифицировать саму капсулу, это преимущество МРТ над КТ. Надостная (или поверхностная) связка проходит вдоль задних остистых отростков. Скашивание задних остистых отростков является вторичным признаком разрыва связки. Если остистые отростки скошены, то связка порвана или есть перелом отростка (рис. 3). Идентифи-

кация самих связок может быть затрудненной при исследованиях с низким разрешением, таким образом, вторичные признаки травмы, такие как гиперинтенсивность на снимках с подавлением жира, используются для выявления разрывов этих связок.

Передние и задние продольные связки являются структурами с низким сигналом, которые проходят вдоль позвоночного столба спереди и сзади тел позвонков. Вместе с дисковыми вставками в позвоночные концевые пластинки они способствуют позвоночной стабильности и лучше всего оцениваются на сагиттальных изображениях.

Костные причины нестабильности включают в себя переломы фасеточного сустава, переломы замыкательной пластины и переломы ножки (рис. 4).

Переломы тел позвонков в отдельности или остистых отростков в отдельности навряд ли вызыва-

**Рис. 2.**

Капсулярный разрыв фасеточного сустава.

Сагиттальное Т2-взвешенное изображение чрез фасеточные суставы, показывающее жидкость внутри фасеточных суставов и их расширение в С5-6 и С6-7 (стрелки) после травмы, связанной с разрывом суставных капсул.



**Рис. 3.** Повреждение задних мягких тканей. Сагиттальные с подавлением жира Т2-взвешенные изображения шейного отдела позвоночника. Есть развитие канального стеноза. Недавний разрыв межостистых связок (стрелки) между С6 и С7, С7 и Т1, Т1 и Т2 подтверждается гиперинтенсивностью. Также присутствует разрыв надостной связки между Т1 и Т2.



**Рис. 4.**

Перелом тыльного элемента. Сагиттальный МРТ снимок фасеточного сустава, демонстрирующий ротацию С4 (стрелка), связанную с переломом ножки и вызывающую подвывих С3-4 и С4-5 фасеточных суставов. Костный отломок сдавливает вертебральную артерию (указательная стрелка).



ют нестабильность. Иногда трудно подтвердить, что данные МРТ указывают на перелом. Если данный вопрос клинически важен, КТ представляет выгоду, т.к. лучше определяет костный контраст.

Атлантоаксиальная нестабильность также является проблемой в спорте: при скрининге спортсменов, таких как, например, с синдромом Дауна, а также после травмы. Стандартным вторичным признаком нестабильности является атлантоаксиальный подвывих на рентгенограммах при сгибании. У взрослых интервал между атлантом и зубовидным отростком более 3 мм считается абнормальным [7]. Также можно провести МРТ с ограниченной флексией, однако это может быть затруднительно у пациентов с травмой, т.к. им нужно оставаться неподвижными для снижения вероятности артефакта. Пациенту не нужно выполнять сгибание, а также существует ограничение степени, в которой можно производить сгибание в стандартной цервикальной катушке. Большинство случаев травматической атлантоаксиальной нестабильности вызваны переломами зубовидного отростка, который можно выявить и оценить при МРТ. МРТ может также оценить поперечные и крыловидные связки (рис. 5).

Данные по нестабильности шейного отдела позвоночника обычно не скрыты, но их важно распознать и соотнести. Пациент с нестабильным позвоночником может про-

грессировать до более тяжелого повреждения, если нестабильность не распознать и не начать лечить.

**Ущемление** представляет собой захват структуры. В шейном отделе этими структурами наиболее вероятно являются спинной мозг и корешки нервов, в позвоночном канале и мозговом канале, соответственно.

Наиболее вероятной причиной острого ущемления при спортивных травмах является патология диска. Терминология патологии диска может слегка сбивать с толку. Несомненно, единая номенклатура еще полностью не принята. Пока не будет согласования, а врач и рентгенолог не поймут, что каждый из них имеет в виду, можно использовать любой существующий лексикон. North American Spine Society создало оперативную группу, чтобы прийти к соглашению, и внести предложения в лексикон [22]. Оперативная группа ссылается на выпячивание как диффузное расширение диска за позвонок на расстояние 50 % и более от диска. Грыжеобразование подразделяют на протрузию, экструзию и секвестрацию, в зависимости от формы диска и того, связан ли он с исходным диском. Протрузия имеет более широкую основу, чем выпячивание, у которого основание более узкое.

При МРТ могут быть затруднения в различении диска и остеофита. Выпячивание диска и протрузии контактируют с межпозвоночным

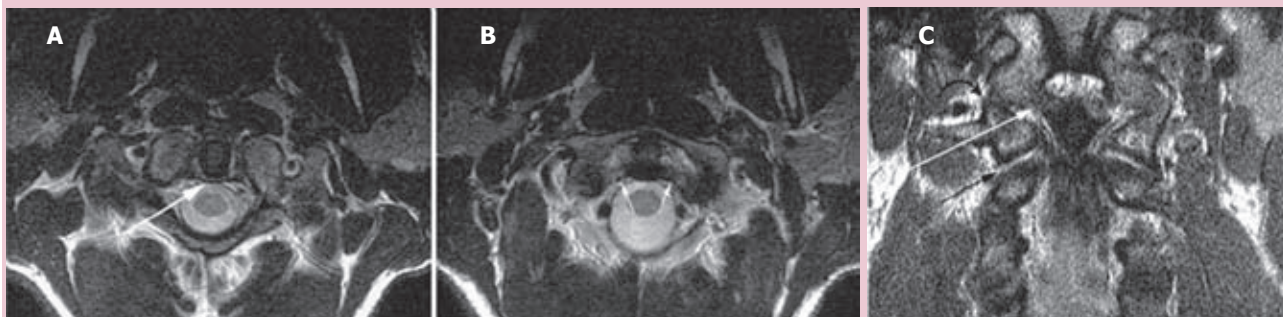
диском. Сагиттальные T1 взвешенные изображения являются наилучшим способом различения диска от остеофита. Диск должен иметь высокий сигнал на градиент-эхо изображениях, и эта последовательность может помочь отличить диск от остеофита. Т.к. деградация диска воздействует на измененную механику, которая вызывает формирование остеофита, диск и остеофит часто сосуществуют.

Выпячивающиеся диски могут распространяться в канал и вызывать стеноз. Они могут попадать на спинной мозг и вызывать абнормальный сигнал тяжа (рис. 6). Они могут также ущемлять нервные корешки перед мозговым каналом, в канале и вне его. Т.к. мозговой канал находится под углом 45° по переднебоковой линии, их оценка на сагиттальных изображениях ограничена, кроме каудального расположения шейно-грудного сочленения. Можно сделать наклонные сагиттальные снимки через отверстие, чтобы улучшить оценку ущемления отверстия [23].

При костном стенозе от facet до унковертебрального сочленения, КТ вероятно является более лучшим методом проверки. К тому же, если есть подозрение на перелом или подвывих фасеточного сустава при МРТ, КТ может предоставить более детальную информацию и выявить дополнительные небольшие переломы. У пациентов с нестабильностью выпячивание диска может быть вызвано или повышено

**Рис. 5.**

**Нормальный атлантоаксиальный сустав. (А) Аксиальное T2-взвешенное изображение через атланто-аксиальный сустав. Поперечная связка (стрелка) проходит сзади зубовидного отростка. (В) Аксиальное T2-взвешенное изображение в более краниальном положении, показывающее крыловидные связки (стрелки). (С) Коронарное T2-взвешенное изображение через шейный верхний отдел позвоночника. Крыловидные связки (белые стрелки) исходят от зубовидного отростка до основания затылка (изогнутая черная стрелка). Атлантоаксиальный (черная стрелка) и атланто-затылочный суставы (изогнутая черная стрелка) видны каудально и краниально боковому образованию C1 (C1).**





вправлением шейного отдела позвоночника, увеличивая степень ущемления (рис. 7) [24].

Остеофиты также могут выступать в качестве источника ущемления, как в канале, так и в отверстиях. У футболистов и других участников контактных видов спорта нагрузка на шейный отдел повышена и они подвержены формированию остеофита. Остеофиты в унковертебральных сочленениях могут вызывать невралгический фораминальный стеноз. Они могут также вторгаться в канал, вызывая или усиливая стеноз. В установке острого перелома костные отломки могут ущемлять спинной мозг, нервные корешки и, иногда, позвоночную артерию (рис. 4).

Другая форма ущемления имеет отношение к анатомии самого канала. У людей с лежащим в основе стенозом или спондилезом более вероятно ущемление спинного мозга в установке травмы, вероятно от преходящих подвывихов или крайних точек сгибания или разгибания. Как бы ни считали, что пациенты со спинальным стенозом не должны заниматься контактными видами спорта, эти рекомендации были пересмотрены, так что стеноз сам по себе не является противопоказанием к ним [5, 25]. Проявление нейропраксии со стенозом является относительным противопоказанием, а наличие абнормального спинномозгового сигнала при МРТ или нестабильность представляют абсолютное противопоказание [5].

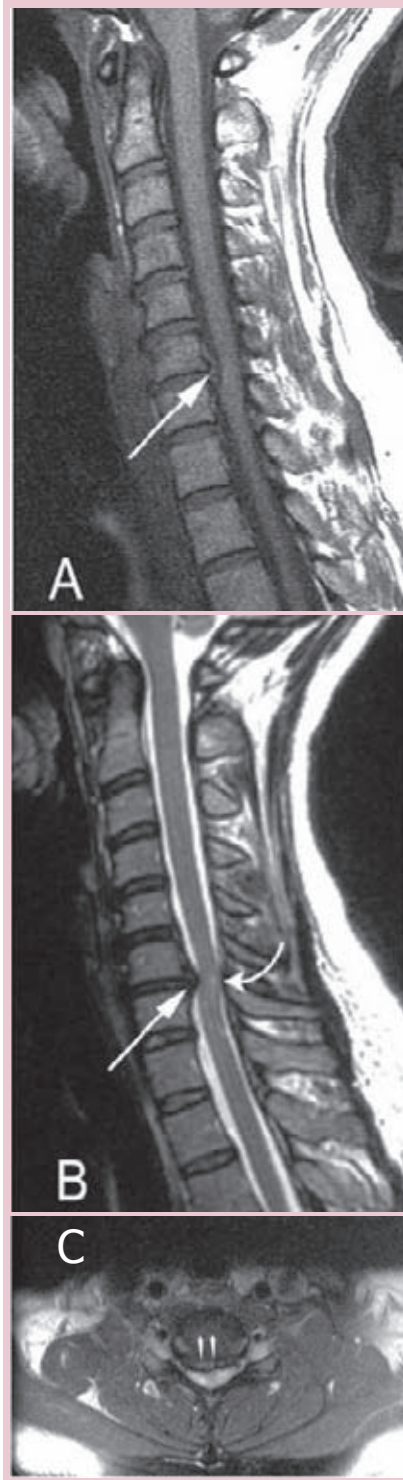
Один из спорных моментов в отношении радиологии шейного отдела позвоночника проявился в определении «стеноз». Первоначально измеряли поперечный диаметр позвоночного канала. Этот интерес был вызван расширением канала, которое вызывают опухоли [26]. Сагиттальные измерения последовательно выполняли с помощью рентгенограмм, а затем устанавливали взаимосвязь между каналным стенозом (< 11 мм) и миелопатией [27, 28]. Абсолютное измерение канала с помощью радиографа трудно выполнимо, т.к. расстояние между снимком, позвоночником и рентгеновской трубкой влияет на увеличение канала, т.к. он проектируется на снимке. Хотя

рентгеновскую трубку можно разместить на стандартном расстоянии от пластины, вариации в размерах плечевых суставов пациентов будут изменять расстояние между позвоночником и пластиной, изменяя степень, в которой позвоночник увеличивается на снимке. Нормальный диаметр на снимке будет варьироваться из-за увеличения. В 1986 г. Gore и др. опубликовали таблицы для конвертации размера канала, измеренного на снимке, на различных отрезках, в действительный размер канала [29].

Переднезадний диаметр канала на рентгенограммах измерить трудно из-за различий в увеличении. Torg, Pavlov и др. [30] предположили, что при применении коэффициента можно было избежать проблем увеличения и абсолютного размера. Они предположили, что соотношение между размером канала и телом позвонка может выступать в качестве скринингового показателя спинального стеноза у спортсменов. Они заявили, что соотношение между переднезадним диаметром канала и телом позвонка должно составлять не менее 0,8 (т.е. должен составлять минимум 80 % размера тела позвонка) [31]. Через несколько лет после описания соотношения Herzog отметил, что у футболистов тела позвонков большие и, таким образом, нормальный канал может составлять менее 80 % переднезаднего размера тела позвонка. Соотношение Торга-Павлова, таким образом, выгодно для скрининга стеноза шейного канала, но не является абсолютным показателем стеноза.

Применение КТ или МРТ поможет избежать проблем увеличения и получить абсолютные показатели. Эти средства используют в настоящее время. Matsuura и др. исследовали срезы КТ у нормальных пациентов и установили нормальные измерения (15 мм на 4 шейном позвонке) [32]. Исследование также подтвердило, что пациенты с повреждениями спинного мозга имеют низкий средний переднезадний диаметр канала, по сравнению с пациентами контрольной группы без травмы [32]. Интересно, что не было значительного различия общих поперечных диаметров канала

Рис. 6. Протрузия диска и прогрессирующий стеноз. (А) Сагиттальное T1-взвешенное изображение. Имеется прогрессирующий стеноз с сужением переднезадней бласти канала. В С6-7 присутствует протрузия диска умеренного размера (прямая стрелка). Небольшое смещение спинного мозга. (В) Сагиттальное T2-взвешенное изображение. Протрузия (указатели стрелок) вызывает сильный стеноз канала и массовое воздействие на спинной мозг.



между пациентами с травмой и пациентами контрольной группы.

Santu предложил концепцию функционального резерва или функционального стеноза, о которой Burrows упоминал еще раньше [33, 34]. Концепция состоит в том, что ширина канала, размер тел позвонков и толщина спинного мозга отличаются между собой у различных лиц. Нет простого, единственного способа, который определит, когда спортсмен находится в положении риска. Еще один вопрос в том, достаточно ли спинномозговой жидкости вокруг спинного мозга, которая защищает его от травмы. Недавно Prasad и др. произвели измерения области спинного мозга и окружающей спинномозговой жидкости с помощью МРТ. Они подчеркнули, рентгенограммы в отдельности недостаточны для оценки размера мозга и спинномозговой жидкости (те параметры, которые наиболее важны в определении функционального резерва) [35].

Другие причины развития стеноза включают мальформации Киари или увеличение клиноцервикального угла, т.е. угла между скатом черепа и зубовидным отростком, который обычно составляет 150 градусов.

**Нарушение.** Нарушение является результатом признаков или симптомов, которые исходят от травмы. Это широкая категория, от боли до паралича, с причинами от мышечного напряжения до расщепления спинного мозга. Область, в которой причины нарушения необходимо продолжать исследовать, — это функция клинической оценки и рентгенологических данных. При острых травмах неврологические признаки или симптомы служат основанием для дальнейшей оценки. Боль сама по себе может требовать или не требовать оценки (acute burner and stringer). Целью должна быть визуализация нарушений, которые можно или необходимо лечить: выпячивание диска, которое можно удалить, или нестабильность, требующая стабилизации.

Острые причины нарушения у спортсменов включают в себя травматическое выпячивание диска, переломы и повреждения связок,

мышц, нервов и спинного мозга. Выпячивание диска без ущемления может вызывать боль. Очевидно, переломы могут вызывать боль. В перспективном исследовании, которое опубликовали Katzbetrg и др., при выявлении переломов МРТ была также чувствительна, как и рентгенограммы [10]. Выявление одного перелома должно настораживать насчет выявления других переломов в шейном отделе позвоночника или в другом отделе, что продемонстрировали Shear и др. [36]. В перспективном исследовании, проведенном Vaccaro и др., в котором обследовали пациентов с изолированными переломами шейного отдела позвоночника без неврологических расстройств, результаты МРТ не привели к изменению в лечении. У пациентов с неврологическими расстройствами, однако, результаты МРТ изменили лечение у 25 % пациентов [37]. Авторы сделали вывод, что МРТ не нужно выполнять при отсутствии неврологического расстройства.

Необходимо учитывать три области переломов: тело позвонка, задние элементы и зубовидный отросток. Две области, представляющие наибольшее беспокойство, — это перелом заднего элемента и перелом зубовидного отростка, оба из которых могут приводить к нестабильности. О них говорилось выше, как о причинах нестабильности. Изолированные разрывы межостистых и надостистых связок или отрывные переломы остистого отростка (которые обычно происходят в C7 или T1, clay shoveler перелом) могут быть причиной боли, но не требуют оперативного вмешательства (рис. 8). Переломы тел позвонков являются причиной боли и, потенциально, кифоза.

Необходимо уделить внимание затылочным мышцам или атлантозатылочному суставу, т.к. они могут быть в значительной степени симптоматическими, что имеет в результате задержку возвращения в спорт. В поясничном отделе позвоночника фасеточный синовит может быть источником поясничной боли у спортсменов, у которых может быть значительный фасеточный суставной выпот. С помощью сканограммы с высоким

Рис. 7.

**Протрузия диска.**

Сагитальное T1-взвешенное изображение средней линии позвоночника, показывающее передний подвывих C3 с C3-4 протрузией диска и проксимальным смещением (стрелка).

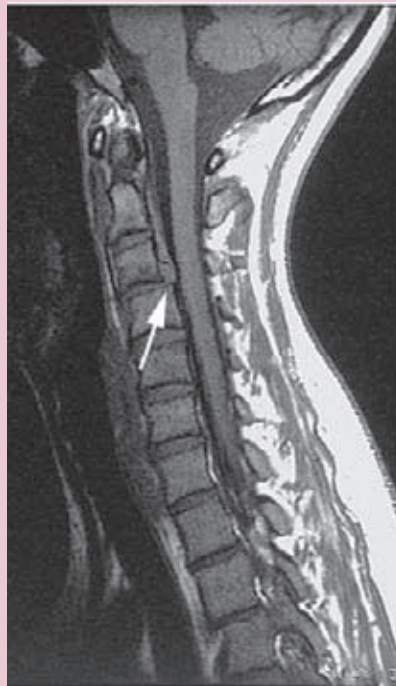


Рис. 8.

**Разрыв межостистой связки.**

Коронарное T2-взвешенное изображение заднего отдела позвоночника, показывающее нормальный задний отросток (короткая стрелка) с переломом (clay shoveler), связанным с травмой при спортивной борьбе.





разрешением можно обнаружить синовиальные инородные остатки в суставе. Синовит в фасеточном суставе шейного отдела позвоночника может рассматриваться как источник боли, идущий от фасеточного сустава, не подверженного артрозу, но с выпотом (рис. 9). Артроз фасеточного сустава является хронической причиной нарушения.

Важная причина нарушения — травма спинного мозга. К счастью, ее распространенность в футболе за последние годы уменьшилась, чего не скажешь о других видах спорта [1]. Спинномозговые нарушения могут происходить вследствие внешней компрессии, например, выпячивание диска, но более волнующим нарушением является костное ущемление вследствие перелома или травмы, вызванной преходящим подвывихом. Действительно, если есть сильная припухлость или отека спинного мозга, то он по размеру может оказаться крупнее. Если есть хроническая патология, толщина спинного мозга может быть небольшой сбоку от области патологии. Дети, из-за относительной слабости связок, могут получить травму спинного мозга без переломов или устойчивого подвывиха. Это называется «SCIWORA» (травма спинного мозга без радиографического отклонения).

При тяжелой травме с нарушением спинного мозга степень и тип нарушения соотносятся с результатом, так что ушиб протекает лучше, чем небольшая внутренняя гематома [38]. Перерезка спинного мозга может происходить у пациентов с явлениями подвывиха (рис. 10).

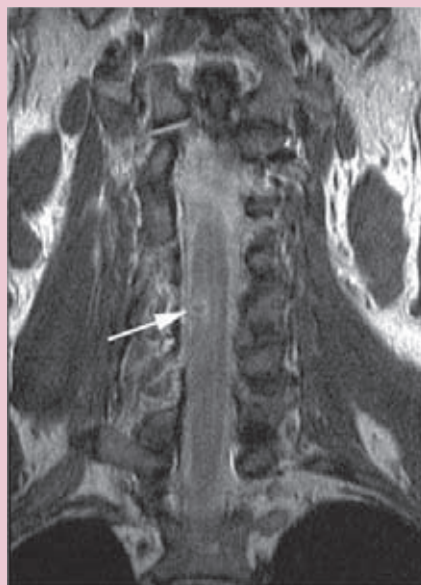
Другие патологии спинного мозга включают в себя посттравматические свищи (рис. 11), случайно может быть обнаружена врожденная сирингомиелия. Это важно не только для прогноза, но и для документации. История спортивной травмы не исключает сопутствующих патологий спинного мозга, таких как множественный склероз, так что нарушения в спинном мозге, из-за своего серьезного значения, требуют особого внимания.

Отрывы нервных корешков нечасто встречаются как спортивные травмы, но их важно распознать и

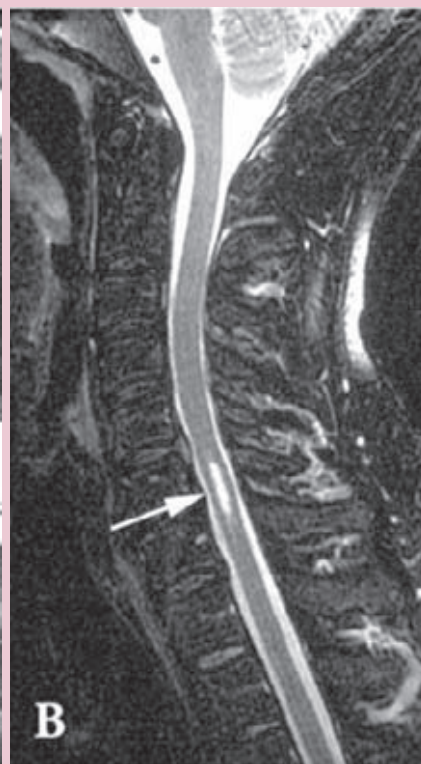
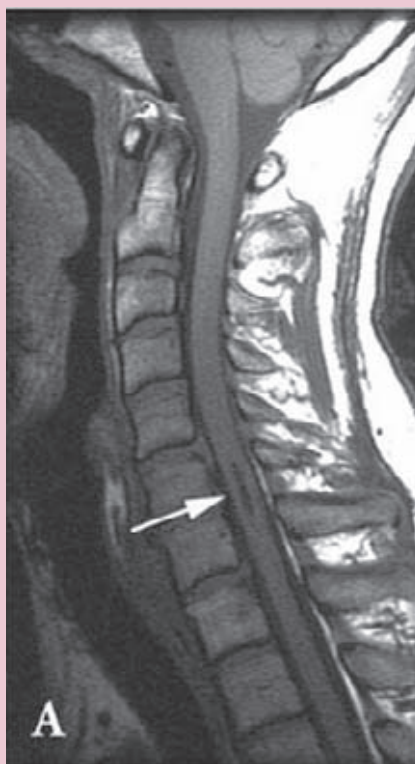
**Рис. 9**  
**Фасеточная киста.** Коронарное T2-взвешенное изображение шейного отдела позвоночника, показывающее сложную фасеточную кисту (кривая стрелка) идущую от правостороннего фасеточного сустава и вызывающую стеноз.



**Рис. 10**  
**Частичное рассечение спинного мозга.** Коронарное T2-взвешенное изображение через спинной мозг шейного отдела. Имеется частичное рассечение правой стороны спинного мозга (стрелка), которое связано с острым подвывихом.



**Рис. 11**  
**Посттравматический свищ.** Сагитальные T2-(А) и T2-(В) взвешенные изображения, показывающие центральный очаг жидкостного сигнала в пределах спинного мозга, указывающего на свищ.



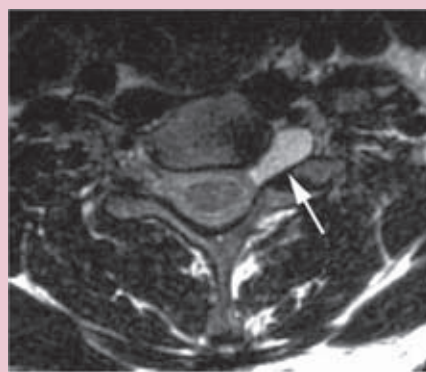
оценить (рис. 12). Достижения в пластике нервов изменяют показания к хирургии и создают необходимость более детальной визуализации. Выявление частичного отрыва важно для планирования хирургии и оценки прогноза. КТ миелография является отличным способом оценки нервных корешков. Она имеет высокое разрешение, что позволяет рассмотреть нервные корешки, идущие от спинного мозга, и оценить утечку спинномозговой жидкости вследствие разрыва твердой мозговой оболочки или псевдогрыжи мозговых оболочек. МРТ с высоким разрешением также демонстрирует нервные корешки, дорсальные и вентральные ветви.

Даже относительно небольшая травма может вызвать повреждение вертебральных артерий. Расслоение описано с помощью chiropractic манипуляции [39]. Переломы задних элементов могут распространяться в поперечное отверстие и травмировать артерию. Их важность состоит в распознавании. Долгосрочные исследования не предполагают дефицит, даже если сосуды не восстанавливаются [40].

Излучатели и импульсы являются проходящим (обычно несколько секунд, но иногда в течение часов или дней) неврологическим симптомом, который характеризуется электрическим шоком, проходящим по ветви. Это вызвано, вероятно, тракционным повреждением, но многие случаи — также компрессионными повреждениями корешков. Иногда на рентгенограммах или МРТ имеется фораминальное сужение. Острая грыжа межпозвоночного диска очень редко является воздействующим фактором и первоначальной причиной для МРТ-обследования. Рентгенограммы по отдельности обычно являются эффективной радиографической проверкой. Если

Рис. 12

**Псевдогрыжа мозговых оболочек. Аксиальные T2-взвешенные изображения через уровень невральное отверстие, показывающие жидкость, заполняющую корешок нерва после отрыва нервных корешков (стрелка). Нервный корешок справа — нормальный.**



имеются значительные длительные неврологические расстройства, клиницисты могут провести электромиографию (для анатомической локализации и чтобы объективизировать неврологическую травму), а затем — МРТ. У пациентов с облучением обычно нет боли в шее, т.к. у них обычно повреждения нервных корешков с незначительной патологией шейного отдела позвоночника [41].

Повреждения (и другие повреждения мягких тканей) мышц шеи, такие как прямая травма или травма от внезапного резкого движения головы и шеи, могут производить симптомы без радиографической аномальности. Это включает группу автомобильных гонщиков с травмами шеи с незначительными МРТ данными. Оценка параостистых мышц не всегда заканчивается на МРТ шейного отдела позвоночника. Если есть подозрение на мышечное повреждение, необходимы дополнительные снимки. Как и в других частях тела, у пациента

могут быть ушибы или растяжения мышц.

Хронические причины нарушения у спортсменов происходят в результате дегенеративного спондилеза, включая дегенеративное заболевание диска, артроз фасеточного сустава и гипертрофию. Berge и др. продемонстрировали хронические изменения шейного отдела у игроков регби, включая дегенеративное заболевание диска и костную гипертрофию. Хотя можно выявить facet артроз на рентгенограммах, мы часто проводим только МРТ исследование. Таким образом, важно проверить МРТ исследование на facet артроз, который наиболее очевиден на сагиттальной T1-взвешенной последовательности. Укрепление мышц шеи защищает от травм шейного отдела позвоночника. Фасеточные суставы могут становиться гипертрофированными. Унковертебральные сочленения могут также становиться гипертрофированными, и быть связаны с неврологическими осложнениями.

### ВЫВОДЫ:

Спортивная активность — обычная причина травм шейного отдела позвоночника. В то время как анамнез и врачебный осмотр являются важными составляющими оценивания таких пациентов, визуализация играет решающую роль. Данные нестабильности, ущемления и нарушения хорошо отображаются при МРТ. При правильной технике МРТ хорошо подходит для оценки комплексной и детальной анатомии шейного отдела позвоночника, причем для точной оценки. Таким образом, МРТ помогает в диагностике и определении характеристик повреждений и может помочь в планировании лечения и оценке результата.

### Литература:

1. Mueller, F.O. Catastrophic Injuries in High School and College Sports /F.O. Mueller, R.C. Cantu, S.P. Van Camp. — Champaign, IL: Human Kinetics, 1996. — Vol. 8.
2. Cooper, M.T. Epidemiology of athletic head and neck injuries /M.T. Cooper, K.M. McGee, D.G. Anderson //Clin. Sports Med. — 2003. — V. 22. — P. 427-443.
3. Castro, F.P.Jr. Stingers, cervical cord neurapraxia, and stenosis /F.P. Castro //Clin. Sports Med. — 2003. — V. 22. — P. 483-492.
4. Ghiselli, G. On-the-field evaluation of an athlete with a head or neck injury /G. Ghiselli, G. Schaadt, D.R. McAllister //Clin. Sports Med. — 2003. — V. 22. — P. 445-465.
5. Torg, J.S. Injuries to the cervical spine in American football players /J.S. Torg, J.T. Guille, S. Jaffe //J. Bone Joint Surg. Am. — 2002. — V. 84-A. — P. 112-122.
6. Agerelated changes in the cervical spines of front-line rugby players /J. Berge, B. Marque, J.M. Vital, J. Senegas,



- J.M. Caille //Am. J. Sports Med. – 1999. – V. 27. – P. 422-429.
7. Harris, J.H.Jr. The Radiology of Acute Cervical Spine Trauma /J.H. Harris Jr., S.E. Mirvis. – 3-rd ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1996.
  8. Cervical flexion and extension radiographs in acutely injured patients /J.C. Wang, J.D. Hatch, H.S. Sandhu, R.B. Delamarter //Clin. Orthop. – 1999. – V. 365. – P. 111-116.
  9. Mace, S.E. Emergency evaluation of cervical spine injuries: CT versus plain radiographs /S.E. Mace //Ann. Emerg. Med. – 1985. – V. 14. – P. 973-975.
  10. Acute cervical spine injuries: prospective MR imaging assessment at a level 1 trauma center /R.W. Katzberg, P.F. Benedetti, C.M. Drake et al. //Radiology. – 1999. – V. 213. – P. 203-212.
  11. Comparison of short inversion time inversion recovery (STIR) and fat-saturated (chemsat) techniques for background fat intensity suppression in cervical and thoracic MR imaging /M. Nakatsu, H. Hatabu, H. Itoh et al. //J. Magn. Reson. Imaging. – 2000. – V. 11. – P. 56-60.
  12. Holder, C.A. MR diffusion imaging of the cervical spine /C.A. Holder //Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am. – 2000. – V. 8. – P. 675-686.
  13. Clark, C.A. Diffusion tensor imaging in spinal cord: methods and applications – a review /C.A. Clark, D.J. Werring //NMR in Biomedicine. – 2002. – V. 15. – P. 578-586.
  14. Diffusion-weighted MRI of the cervical spinal cord using a single-shot fast spin-echo technique: findings in normal subjects and in myelomalacia /K. Tsuchiya, S. Katase, A. Fujikawa et al. //Neuroradiology. – 2003. – V. 45. – P. 90-94.
  15. Degenerative narrowing of the cervical spine neural foramina: evaluation with high-resolution 3DFT gradient-echo MR imaging /D.M. Yousem, S.W. Atlas, H.I. Goldberg, R.I. Grossman //AJNR Am. J. Neuroradiol. – 1991. – V. 12. – P. 229-236.
  16. Three-dimensional gradient-recalled MR imaging as a screening tool for the diagnosis of cervical radiculopathy /J.S. Tsuruda, D. Norman, W. Dillon, T.H. Newton, D.G. Mills //AJNR Am. J. Neuroradiol. – 1989. – V. 10. – P. 1263-1271.
  17. Ramli, N. High resolution CISS imaging of the spine /N. Ramli, A. Cooper, T. Jaspan //Br. J. Radiol. – 2001. – V. 74. – P. 862-873.
  18. White, A.A. Clinical instability of the lower cervical spine /A.A. White, W.O. Southwick, M.M. Panjabi //Spine. – 1976. – V. 1. – P. 15-27.
  19. Injury of the posterior ligament complex in patients with acute spinal trauma: evaluation by MR imaging /M.R. Terk, M. Hume-Neal, M. Fraipont et al. //AJR Am. J. Roentgenol. – 1997. – V. 168. – P. 1481-1486.
  20. Acute spinal ligament disruption: MR imaging with anatomic correlation /M.A. Kiewer, L. Gray, J. Paver et al. //J. Magn. Reson. Imaging. – 1993. – V. 3. – P. 855-861.
  21. Magnetic resonance imaging of posttraumatic spinal ligament injury /S.E. Emery, M.N. Pathria, R.G. Wilber et al. //J. Spinal. Disord. – 1989. – V. 2. – P. 229-233.
  22. Fardon, D.F. Nomenclature and classification of lumbar disc pathology. Recommendations of the Combined task Forces of the North American Spine Society, American Society of Spine Radiology, and American Society of Neuroradiology /D.F. Fardon, P.C. Milette //Spine. – 2001. – V. 26. – P. E93-E113.
  23. Oblique MRI as a useful adjunct in evaluation of cervical foraminal impingement /S.C. Humphreys, H.S. An, J.C. Eck et al. //J. Spinal. Disord. – 1998. – V. 11. – P. 295-299.
  24. Robertson, P.A. Neurological deterioration after reduction of cervical subluxation. Mechanical compression by disc tissue /P.A. Robertson, M.D. Ryan //J. Bone Joint. Surg. Br. – 1992. – V. 74. – P. 224-227.
  25. Cantu, R.C. The cervical spinal stenosis controversy /R.C. Cantu //Clin. Sports Med. – 1998. – V. 17. – P. 121-126.
  26. Elsberg, C.A. The diagnosis and localization of tumors of the spinal cord by means of measurements made on the X-ray films of the vertebrae, and the correlation of clinical and x-ray findings /C.A. Elsberg, C.G. Dyke //Bulletin of the Neurologic Institute NY. – 1934. – V. 3. – P. 359-394.
  27. Wolf, B.S. The sagittal diameter of the bony cervical spinal canal and its significance in cervical spondylosis /B.S. Wolf, M. Khilnani, L. Malis //J. Mt. Sinai Hosp. NY. – 1956. – V. 23. – P. 283-292.
  28. Penning, L. Some aspects of plain radiography of the cervical spine in chronic myelopathy /L. Penning //Neurology. – 1962. – V. 12. – P. 513-519.
  29. Gore, D.R. Roentgenographic findings of the cervical spine in asymptomatic people /D.R. Gore, S.B. Sepic, G.M. Gardner //Spine. – 1986. – V. 11. – P. 521-524.
  30. Neurapraxia of the cervical spinal cord with transient quadriplegia /J.S. Torg, H. Pavlov, S.E. Genuario et al. //J. Bone Joint. Surg. (Am). – 1986. – V. 68. – P. 1354-1370.
  31. Normal cervical spine morphometry and cervical spinal stenosis in asymptomatic professional football players. Plain film radiography, multiplanar computed tomography, and magnetic resonance imaging /R.J. Herzog, J.J. Wiens, M.F. Dillingham, M.J. Sontag //Spine. – 1991. – V. 16 (Suppl.). – S178-S186.
  32. Comparison of computerized tomography parameters of the cervical spine in normal control subjects and spinal cord injured patients /P. Matsuura, R.L. Waters, R.H. Adkins et al. //J. Bone Joint. Surg. Am. – 1989. – V. 71. – P. 183-188.
  33. Cantu, R.C. Functional cervical spinal stenosis: a contraindication to participation in contact sports /R.C. Cantu //Med. Sci. Sports Exerc. – 1993. – V. 25. – P. 316-317.
  34. Burrows, E.H. The sagittal diameter of the spinal canal in cervical spondylosis /E.H. Burrows //Clin. Radiol. – 1963. – V. 14. – P. 77-86.
  35. MRI measurements of the cervical spine and their correlation to Pavlov's ratio /S.S. Prasad, M. O'Malley, M. Caplan, I.M. Shackelford, R.K. Pydisetty //Spine. – 2003. – V. 28. – P. 1263-1268.
  36. Multiple noncontiguous fractures of the cervical spine /P. Shear, H. Hugenholtz, M.T. Richard et al. //J. Trauma. – 1988. – V. 28. – P. 655-659.
  37. Usefulness of MRI in isolated upper cervical spine fractures in adults /A.R. Vaccaro, K.O. Kreidl, W. Pan et al. //J. Spinal. Disord. – 1998. – V. 11. – P. 289-294.
  38. Acute spinal cord injury: MR imaging at 1.5 T. /M.V. Kulkarni, C.B. McArdle, D. Kopanicky, et al. //Radiology. – 1987. – V. 164. – P. 837-843.
  39. Arterial dissections following cervical manipulation: the chiropractic experience /S. Haldeman, P. Carey, M. Townsend, C. Papadopoulos //CMAJ. – 2001. – V. 165. – P. 905-906.
  40. Long-term evaluation of vertebral artery injuries following cervical spine trauma using magnetic resonance angiography /A.R. Vaccaro, G.R. Klein, A.E. Flanders et al. //Spine. – 1998. – V. 23. – P. 789-795.
  41. Feinberg, J.H. Burners and stingers /J.H. Feinberg //Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am. – 2000. – V. 11. – P. 771-784.



# К ВОПРОСУ О ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ РОЛИ ПАРАМЕТРОВ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

ABOUT THE QUESTION CONCERNING THE PROGNOSTIC ROLE OF ELECTROENCEPHALOGRAM PARAMETERS IN SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY

Цюрюпа В.Н. Tsyuryupa V.N.  
Власова И.В. Vlasova I.V.  
Визило Т. Л. Vizilo T.L.  
Кравцов С.А. Kravtsov S.A.

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

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

Проведено изучение результатов клинического и нейрофизиологического обследования 34 пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой в возрасте от 30 до 50 лет. Неблагоприятный исход получен у 27 пациентов, благоприятный – у 7 пациентов. Был проведен дискриминантный анализ для изучения нейрофизиологических различий между этими группами по отношению к нескольким переменным: индексам дельта-, тета-, альфа-, бета-ритмов и амплитуде доминирующей активности электроэнцефалограммы в мкВ. Каноническое уравнение позволило вывести суммарный балл Z, по значению которого можно установить процент вероятности наступления необратимого повреждения головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме.

**Ключевые слова:** черепно-мозговая травма, электроэнцефалограмма, необратимое повреждение головного мозга.

The results of clinical, neurophysiological examination of 34 patients with severe traumatic brain injury at the age of 30-50 years were investigated. Poor outcome happened in 27 patients, favorable – in 7 patients. Discriminant analysis was carried out for studying the neurophysiological differences between these groups according to the several variables: indexes of delta-, alfa-, theta-, theta rhythms and amplitude of dominant activity of EEG expressed in mcV. Canonical equation allowed getting the summary score Z, according to that it was possible to define per cent of the probability of nonreversible brain injury in severe traumatic brain injury.

**Key words:** traumatic brain injury, electroencephalogram, nonreversible brain injury.

Черепно-мозговая травма является не только актуальной медицинской, но и социально-экономической проблемой из-за роста травматизма, высокой летальности и инвалидизации пострадавших, значительных расходов на социальную реабилитацию и длительное восстановительное лечение. В структуре общей смертности в России травма занимает второе место после сердечно-сосудистых заболеваний [1].

Установлено, что повреждение головного мозга происходит за счет прямых и непрямых (отсроченных или вторичных) механизмов, которые активируются спустя несколько часов или недель после поражения [2]. Знание механизмов и последовательности развития защитных и патологических процессов обеспечивает возможность прогнозирования динамики развития осложнений и их своевременной профилактики и лечения.

Одним из наиболее доступных, объективных, неинвазивных, безболезненных способов оценки состояния головного мозга является регистрация электроэнцефалограммы [3]. Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) позволяет оценивать динамику изменения функционального состояния мозга независимо от состояния сознания пациента. Особенности травмирующего агента, массивность травматического повреждения, различные сроки регистрации оказывают влияние на ЭЭГ. В свою очередь, нейрофизиологические перестройки, проявляющиеся изменением ЭЭГ при различных патологических процессах, в том числе и при черепно-мозговой травме, отражают уровень нарушения функциональной целостности мозга. ЭЭГ является прямым методом, с помощью которого можно установить прекращение биологической активности нейронов [4]. Чувствительность и специ-

фичность метода – около 90 % [5].

**Цель работы** – изучить возможность использования параметров электроэнцефалограммы для прогнозирования необратимого повреждения головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования проведены у 34 пострадавших в остром периоде черепно-мозговой травмы. Возраст 30-50 лет. Состояние пациентов расценивалось как тяжелое и крайне тяжелое – 3-4 балла по шкале комы Глазго. Неврологически степень нарушения сознания 3-4 балла по шкале комы Глазго соответствовала глубокой коме (кома II-III) [6]. Диагноз ставился на основании комплексного обследования пациентов, включавшего клиническую оценку неврологического статуса, рентгенологические

исследования (компьютерная томография, рентгенография органов грудной клетки), нейрофизиологические методы исследования (электроэнцефалография, акустические стволовые вызванные потенциалы), исследование газового состава венозной и артериальной крови, кислотно-основного состояния, биохимические исследования крови.

Из обследования исключали больных с изменением электрической активности в виде следующих вариантов ЭЭГ: « $\alpha$ -кома», « $\beta$ -кома» и «изоэлектрическая» ЭЭГ.

Всем пациентам проводились мероприятия, направленные на искусственное поддержание функций жизненно важных органов и систем организма. В зависимости от результатов лечения, все пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа — благоприятный исход, 2-я группа — неблагоприятный исход.

27 пациентов погибли в остром периоде черепно-мозговой травмы (смерть мозга в результате его первичного повреждения вследствие черепно-мозговой травмы), у 7 пациентов отмечался благоприятный исход. ЭЭГ-исследование проводилось на 5-е сутки острого периода черепно-мозговой травмы по стандартной методике [7]. Исследование биопотенциалов головного мозга осуществляли с помощью 8-ми канального электроэнцефалографа. Проводили биполярную запись ЭЭГ по стандартной методике с использованием чашечковых электродов, которые крепились с помощью «шлема» из резиновых жгутов по международной схеме Джаспера «10-20» и с визуальной оценкой данных. На момент исследования медикаментозная седация не проводилась в течение 24 часов. Использовали чашечковые электроды, которые накладывали по международной схеме «10-20», в качестве индифферентных использовались электроды, расположенные на мочках ушей. Регистрировали фоновую ЭЭГ. Для проверки ЭЭГ-реакции на сильные раздражители использовался звук и свет от лампы-вспышки. Во время исследования сопротивление электродов было не выше 20 кОм, частотная полоса — от 0,5 до 35 Гц,

постоянная времени — 0,3 с. Частотные диапазоны устанавливали в следующих пределах:  $\delta$  (дельта) — 0,1-3,9 Гц,  $\theta$  (тета) — 4-7,9 Гц,  $\alpha$  (альфа) — 8-12,9 Гц,  $\beta_1$  (бета) — 13-19,9 Гц,  $\beta_2$  (бета) — 20-32,0 Гц.

ЭЭГ редактировали с целью исключения из анализа различного рода артефактов. Исследовали биоэлектрическую активность от лобных, височных, теменных и затылочных зон обоих полушарий. Анализировали свободные от артефактов 5-секундные отрезки ЭЭГ. Для количественной оценки использовали процент от общего времени регистрации, в течение которого на отрезке ЭЭГ была выражена активность каждого из стандартных ЭЭГ-диапазонов ( $\delta$ -,  $\theta$ -,  $\alpha$ -,  $\beta$ -индексы). За среднюю амплитуду доминирующей активности ЭЭГ или амплитуду ЭЭГ (АЭЭГ) принимали размах электрического потенциала ЭЭГ и измеряли от пика предшествующей волны до пика последующей волны в противоположной фазе с расчетом моды ЭЭГ [3]. Общее время регистрации составило 30 минут.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета программ «STATISTIKA 5,5а». Для сравнения двух групп пациентов (с благоприятным и неблагоприятным исходом) использовали непарный критерий Стьюдента. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез ( $p$ ) принимался равным 0,05. Был проведен дискриминант-

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Электроэнцефалограммы пациентов с неблагоприятным исходом характеризовались преобладанием медленных форм активности разной амплитуды и длительности ( $\delta$ -,  $\theta$ -активности) и угнетением  $\alpha$ - и  $\beta$ -активности, что не противоречит ранее опубликованным данным [1, 9]. Средняя амплитуда доминирующей активности ЭЭГ при благоприятном исходе была достоверно ( $p < 0,003$ ) выше и составила  $43 \pm 15$  мкВ, в отличие от пациентов, умерших в остром периоде черепно-мозговой травмы, где среднее значение составило  $27 \pm 10$  мкВ. Эти данные согласуются с результатами других исследователей, отмечавших снижение амплитуды волн ЭЭГ [1].

Амплитуду доминирующей активности ЭЭГ, индекс  $\delta$ -,  $\theta$ -,  $\alpha$ -,  $\beta$ -активности (процент от общего времени регистрации, в течение которого на отрезке ЭЭГ выражена та или иная активность стандартной ЭЭГ) использовали для получения прогностической модели.

В результате дискриминантного анализа выделились все пять показателей (дискриминантных переменных), с достоверностью не ниже 95 %, разделяющих пациентов с благоприятным и неблагоприятным исходом и коэффициентами при них. Полученные показатели (табл.) использовались для решения канонического уравнения.

Таблица  
Показатели канонического уравнения с коэффициентами при них

| Переменные     | Единицы измерения       | Коэффициенты |
|----------------|-------------------------|--------------|
| $\theta$ -ритм | % времени эпохи анализа | 0,025        |
| $\alpha$ -ритм | % времени эпохи анализа | 0,065        |
| $\beta$ -ритм  | % времени эпохи анализа | (-) 0,031    |
| $\delta$ -ритм | % времени эпохи анализа | 0,015        |
| А ЭЭГ          | мкВ                     | (-) 0,0695   |

ный анализ для изучения нейрофизиологических различий между двумя группами выживших и умерших пациентов по отношению к нескольким переменным: индексам  $\delta$ -,  $\theta$ -,  $\alpha$ -,  $\beta$ -ритмов и амплитуде доминирующей активности электроэнцефалограммы в мкВ [8].

Каноническая дискриминантная функция явилась линейной комбинацией дискриминантных переменных и имела следующее математическое представление:

$$Z = 5,3 + \theta \times 0,025 + \alpha \times 0,065 - \beta \times 0,031 + \delta \times 0,015 - АЭЭГ \times 0,0695.$$

Был рассчитан суммарный балл Z, позволяющий с помощью показателей персональной ЭЭГ отнести каждого конкретного пациента в одну из групп (с благоприятным и неблагоприятным исходом).

Процент вероятности наступления необратимого повреждения головного мозга по значениям Z определялся с использованием модели логистической регрессии, созданной на основе исследуемой выборки пациентов. При значениях показателя Z от 3 до 4 включительно вероятность наступления необратимого повреждения головного мозга составляет 20-60 %. Если показатель Z принимает значения от 4 до 5 включительно, вероятность наступления необратимого повреждения головного мозга — 60-90 %. При увеличении значения Z более 5 степень вероятности наступления

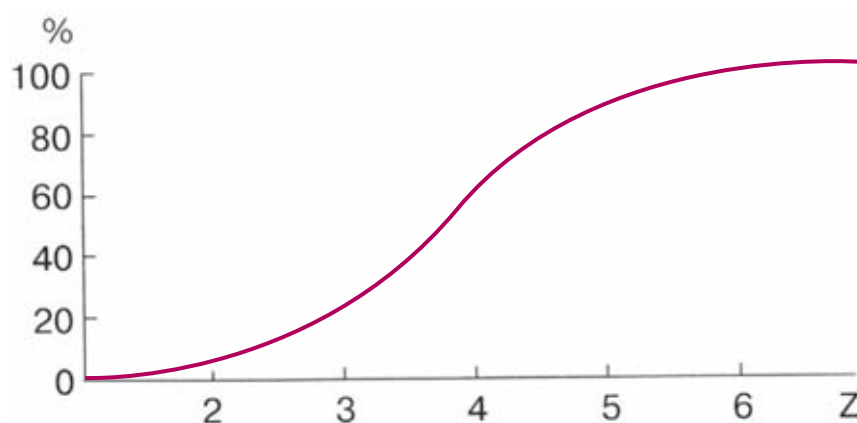
необратимого повреждения головного мозга, соответственно, возрастает до 98 % (рис.).

Таким образом, полученная модель позволяет, используя пара-

метры ЭЭГ, с различной степенью вероятности прогнозировать необратимое повреждение головного мозга у пациентов в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы.

#### Рис.

**Зависимость вероятности наступления необратимого повреждения головного мозга от суммарного балла Z у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой.**



#### Литература:

1. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. В двух томах /под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. – Т. I. – М.: АНТИДОР, 1998. – С. 19.
2. Защита мозга от ишемии /Е. Бабаян, В.Л. Зельман, Ю.С. Полушин, А.В. Щеголев //Анестезиология и реаниматология. – 2005. – № 4. – С. 4-14.
3. Зенков, Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии): Руководство для врачей /Л.Р. Зенков. – М.: МЕДпресс-информ. – 2004. – С. 11-20, 37-67, 90-102.
4. Стулин, И.Д. Современная клиничко-инструментальная диагностика смерти мозга /И.Д. Стулин, М.В. Синкин //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2006. – Т. 106, № 1. – С. 58-64.
5. Buchner, H. Reliability of electroencephalogram in the diagnosis of brain death /H. Buchner, V. Schuchardt //Eur. Neurol. – 1990. – Vol. 30. – P. 138-141.
6. Назаров, И.П. Тяжелая черепно-мозговая травма как экстремальное состояние организма /И.П. Назаров //Вестник интенсивной терапии. – 2000. – № 3. – С. 14-20.
7. American EEG Society: Guidelines in EEG 1-7 (Revisef 1985) //J. Clin. Neurophysiol. – 1986. – № 3. – P. 131.
8. Факторный, дискриминантный и кластерный анализ /под ред. И.С. Енюкова. – М.: Финансы и статистика. – 1989. – С. 78-130.
9. Systematic review of early prediction of poor outcome in ischaemic coma /E.G.J. Zandbergen, R.J. Haan, C.P. Stoutenbeek et al. //Lancet North. Am. Ed. – 1998. – V. 354. – P. 1808-1812.



# ОЦЕНКА ВЕНОЗНОГО ТОНУСА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С КОКСАРТРОЗОМ

## THE EVALUATION OF VENOUS TONE OF LOWER EXTREMITIES IN PATIENTS WITH COXARTHROSIS

**Тлеубаева Н.В. Tleubaeva N.V.**  
**Власова И.В. Vlasova I.V.**  
**Власов С.В. Vlasov S.V.**  
**Пронских А.А. Pronskih A.A.**

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

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

Наиболее частой патологией суставов являются деформирующие артрозы. Деформация опорно-двигательного аппарата ведет к гиподинамии, развитию вторичной атрофии мышц нижних конечностей. Следствием этого могут быть гемодинамические нарушения в конечностях. В частности, происходит снижение венозного тонуса, которое может способствовать застою крови и формированию тромбов в послеоперационном периоде. Целью исследования явилось изучение состояния тонуса вен нижних конечностей у пациентов с коксартрозом III стадии. Обследовано 40 пациентов (средний возраст  $53,1 \pm 13,8$  лет) методом дуплексного сканирования с проведением ортостатической пробы. Выявлены нарушения венозной гемодинамики в виде низкого тонуса магистральных венозных сосудов у пациентов с коксартрозом III стадии.

**Ключевые слова:** коксартроз, венозный тонус, дуплексное сканирование.

The most common pathology of joints is deforming arthrosis. Locomotorium deformation leads to hypodynamia, development of secondary lower limb muscle atrophy. As result, hemodynamics disorders in the limbs can appear. Particularly, decreasing the venous tone occurs that can promote blood congestion and clot formation in the postoperative period. The aim of the study was investigation of the status of lower limb venous tone in patients with coxarthrosis of III stage. 40 patients are evaluated (mean age  $53,1 \pm 13,8$  years) by the method of duplex scanning with orthostatic test. The disorders of venous hemodynamics were found that were in the form of low tone of great venous vessels in patients with coxarthrosis of III degree.

**Key words:** coxarthrosis, venous tone, duplex scanning.

Деструктивно-дистрофические заболевания суставов являются одними из наиболее распространенных. Они встречаются более чем у 20 % населения Земли [1]. Наиболее частой патологией являются деформирующие артрозы, которые составляют до 70 % всех заболеваний суставов [1, 2]. У лиц старше 55 лет жалобы на боли в суставах предъявляет каждый четвертый, а рентгенологические признаки остеоартроза (ОА) выявляются практически у всех [1, 3].

При ОА тазобедренного сустава (ТБС) изменяют свою форму и размеры головка бедренной кости и вертлужная впадина, что приводит к дестабилизации сустава во фронтальной и саггитальной плоскостях, формированию оссификатов и зон деструкции спонгиозной кости. В результате этого происходит значительное нарушение функции не только ТБС, но и опорно-двигательной системы в целом, что обусловлено ключевым участием ТБС во всех видах движений, связанных с перемещением

тела человека в пространстве [4]. Деформация опорно-двигательного аппарата приводит к гиподинамии пораженной конечности, развитию вторичной атрофии мышц, увеличению нагрузки на контрлатеральную конечность [5], что закономерно приводит к гемодинамическим нарушениям различной степени в нижних конечностях.

В последние десятилетия при выборе метода лечения больных с далеко зашедшими дегенеративно-дистрофическими изменениями ТБС все чаще отдается предпочтение тотальному эндопротезированию тазобедренного сустава (ЭТБС) [6]. Это оперативное вмешательство позволяет избавить пациентов от постоянных болей, восстановить движения в суставе. Вместе с тем, оно сопряжено с опасностью развития серьезных послеоперационных осложнений. В 45-70 % это могут быть тромбозы глубоких вен нижних конечностей, которые в 4-5 % случаев являются причиной тромбоэмболии легочной артерии [7]. Помимо общеиз-

вестных факторов риска развития тромбозов (в том числе варикозное расширение вен, стеноз артерий, прием гормональных препаратов и др.), немаловажное значение имеет снижение венозного тонуса, которое может способствовать застою крови в нижних конечностях и формированию тромбов в послеоперационном периоде. Поэтому информация о состоянии венозной гемодинамики, полученная перед ЭТБС, представляется весьма важной.

Целью исследования явилось изучение состояния тонуса вен нижних конечностей у пациентов с коксартрозом III стадии.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Перед ЭТБС было обследовано 40 пациентов, из них 24 мужчины и 16 женщин. Средний возраст обследованных составил  $53,1 \pm 13,8$  лет. В исследование были включены больные коксартрозом III стадии с односторонним поражением ТБС. Диагноз был поставлен на основании клинических данных и под-

твержден рентгенологически. В исследовании не включались пациенты, имеющие варикозную болезнь или последствия перенесенного тромбоза глубоких или подкожных вен.

Исследование венозной системы конечностей проводилось методом дуплексного сканирования на ультразвуковом аппарате «Acuson 128 XP/10с». Линейным датчиком 7 МГц сканировали вены, от задних большеберцовых до общих бедренных. Подвздошные вены, нижняя полая вена исследовались секторным датчиком 4,0-2,5 МГц. Оценивали проходимость вен, измеряли их диаметр, проводили пробы для определения функции клапанного аппарата. Для изучения венозного тонуса проводили ортостатическую пробу: измеряли диаметр общей бедренной вены (ОВВ) под паховой складкой в положении исследуемого лежа и в состоянии свободного ортостаза. Рассчитывали ортостатический индекс, как соотношение диаметров вены в названных позициях [8]. Сравнение производили внутри группы между показателями здоровой и пораженной конечности, а также с данными контрольной группы (КГ), в которую вошли 10 здоровых добровольцев (5 мужчин и 5 женщин, средний возраст  $52,4 \pm 8,8$  лет). Полученные результаты были обработаны в программе STATISTICA 5.5. Все

количественные показатели, подчиняющиеся нормальному распределению, представлены в виде  $M \pm \delta$ . Различия считали достоверными при  $p \leq 0,05$ .

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В КГ диаметр ОВВ в положении лежа был  $10,2 \pm 1,4$  см, асимметрии диаметров более 5 % не отмечалось (табл.). В ортостатическом положении диаметр ОВВ увеличивался до  $12,7 \pm 1,39$  см. Ортостатический индекс составил  $26,05 \pm 11,8$  %. Между показателями гемодинамики в правых и левых нижних конечностях в КГ статистически значимых различий выявлено не было.

У больных с ОА ТБС нарушения проходимости вен, а также значимой клапанной несостоятельности не отмечалось. Диаметр ОВВ пораженной конечности в положении пациента лежа составил  $8,9 \pm 1,75$  см, что было достоверно больше значений диаметра здоровой конечности ( $8,24 \pm 1,91$  см). У всех пациентов наблюдалась асимметрия диаметров ОВВ: у третьей части обследуемых (14 человек) асимметрия составила от 15 до 50 %, у остальных (26 человек) наблюдалась асимметрия менее 15 %.

Разный диаметр вен при отсутствии нарушения их проходимости

мог свидетельствовать о разном базовом тонусе венозной стенки на конечностях при одностороннем выраженном изменении ТБС.

Диаметры ОВВ пораженной и здоровой конечностей были достоверно меньше показателей КГ. Та же закономерность была выявлена и при сравнении диаметров других исследуемых вен. То есть, магистральные вены у пациентов с ОА ТБС находились в спавшемся состоянии, что могло быть связано с низким мышечным тонусом и сниженным трансмуральным давлением в сосудах скелетных мышц.

Прирост диаметра ОВВ пораженной ( $40,14 \pm 19,13$  %) и здоровой ( $57,61 \pm 20,15$  %) конечностей был достоверно больше аналогичного показателя КГ. Значения ортостатического индекса были почти в 2 раза больше, чем у здоровых пациентов (табл.). По степени прироста диаметров других исследуемых вен в вертикальном положении группа пациентов с ОА также статистически значимо различалась с КГ. Ортостатический индекс для всех вен у пациентов основной группы был больше, что являлось признаком низкого тонуса вен. В основе снижения венозного тонуса лежат дегенеративные изменения соединительно-тканного комплекса стенки вены, а также нарушения симпатической иннервации ее со-

Таблица  
Показатели гемодинамики у обследуемых пациентов

| Показатели                    | Контрольная группа | Основная группа     |                         |
|-------------------------------|--------------------|---------------------|-------------------------|
|                               |                    | Здоровая конечность | Пораженная конечность   |
| Диаметр ОВВ лежа              | $10,2 \pm 1,4$     | $8,24 \pm 1,91^*$   | $8,9 \pm 1,75^{* \#}$   |
| Диаметр ОВВ стоя              | $12,7 \pm 1,39$    | $12,47 \pm 2,51$    | $11,32 \pm 2,23^{* \#}$ |
| Ортостатическая дилатация (%) | $26,05 \pm 11,8$   | $57,61 \pm 20,15^*$ | $40,14 \pm 19,13^*$     |
| Диаметр ГВБ лежа              | $5,6 \pm 0,76$     | $5,0 \pm 0,9^*$     | $5,09 \pm 0,72^*$       |
| Диаметр ГВБ стоя              | $7,02 \pm 1,08$    | $6,67 \pm 1,29$     | $6,8 \pm 1,1$           |
| Ортостатическая дилатация (%) | $25,4 \pm 10,8$    | $32,7 \pm 22,84^*$  | $35,39 \pm 17,61^*$     |
| Диаметр БВ лежа               | $7,3 \pm 1,09$     | $6,13 \pm 1,35^*$   | $5,89 \pm 1,22^*$       |
| Диаметр БВ стоя               | $9,5 \pm 1,25$     | $8,48 \pm 1,68^*$   | $8,11 \pm 1,65^*$       |
| Ортостатическая дилатация (%) | $32,09 \pm 10,5$   | $42,71 \pm 22,31^*$ | $41,69 \pm 21,03$       |
| Диаметр ПВ лежа               | $6,43 \pm 0,82$    | $6,13 \pm 1,55$     | $5,94 \pm 1,44$         |
| Диаметр ПВ стоя               | $7,9 \pm 0,6$      | $8,03 \pm 1,8$      | $7,67 \pm 1,24$         |
| Ортостатическая дилатация (%) | $24,37 \pm 11,05$  | $33,31 \pm 18,86^*$ | $36,4 \pm 24,02^*$      |

**Примечание:** \* достоверные различия с показателями контрольной группы, # достоверные различия между показателями здоровой и пораженной конечностями.

кратительных элементов. Это ведет к снижению эластичности и повышению растяжимости сосудистой стенки [9].

То есть, нарушение статико-динамической функции у пациентов с коксартрозом вызывает снижение тонуса вен нижних конечностей, ухудшение сопротивляемости при возрастании внутрисосудистого давления. В результате эктазия, возникающая при переходе в состояние ортостаза, приводит к диа-

стазу клапанных створок, и формируется относительная клапанная недостаточность глубоких вен. Как следствие, снижается венозный возврат, увеличивается объем вен. Нарушение флебогемодинамики, приводящее к венозному застою и замедлению потока крови, приводит к расстройству метаболизма в интима венозных сосудов. В местах поврежденного эндотелия может инициироваться тромбообразование [9].

Таким образом, у больных с ОА ТБС 3 стадии формируются нарушения венозной гемодинамики в виде низкого тонуса магистральных венозных сосудов, что было выявлено методом ультразвукового дуплексного сканирования при проведении ортостатической пробы. Подобные гемодинамические изменения могут способствовать развитию тромботических осложнений у пациентов в послеоперационном периоде.

## Литература:

1. Дунай, О.Г. Комплекс лечебно-восстановительных мероприятий при гонартрозе /О.Г. Дунай, А.Н. Трофимов, С.Б. Трофимова //Ортопедия, травматология и протезирование. – 2005. – № 2. – С. 44-48.
2. Остеоартроз крупных суставов у людей старших возрастных групп /В.В. Поворознюк, О.Б. Шеремет, Н.В. Григорьева, В.Б. Заец //Доктор. – 2002. – № 5. – С. 40-49.
3. Пустовойт, Б.А. Опыт применения Дипроспана при патологии коленного сустава /Б.А. Пустовойт //Ортопедия, травматология и протезирование. – 2001. – № 4. – С. 71-72.
4. Лоскутов, А.Е. Биомеханические подходы к эндопротезированию тазобедренного сустава после корригирующей остеотомии бедренной кости /А.Е. Лоскутов, А.Е. Олейник //Ортопедия, травматология и протезирование. – 2006. – № 2. – С. 25-33.
5. Травматология и ортопедия /под ред. Н.В. Корнилова, Э.Г. Грязнухина. – СПб., 2006. – 1052 с.
6. Этапное тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава /В.М. Машков, Е.Л. Несенюк, Н.В. Безродная и др. //Травматология и ортопедия России. – 2003. – № 2/3. – С. 7-9.
7. Матвеева, Н.Ю. Тромбозы глубоких вен нижних конечностей у больных, перенесших эндопротезирование тазобедренного сустава /Н.Ю. Матвеева, Н.А. Еськин, З.Г. Нацвлишвили //Вестник травматологии и ортопедии. – 2002. – № 2. – С. 54-58.
8. Игнатьев, И.М. Значение венозного тонуса в диагностике варикозной болезни /И.М. Игнатьев, Р.А. Бредихин, С.Ю. Ахунова //Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2002. – № 4. – С. 76-81.
9. Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоз легочной артерии /под ред. А.А. Баешко. – М., 2000. – 132 с.



# ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛОЙ ПОЗВОНОЧНО- СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

## INTENSIVE CARE OF THE SPINAL CORD INJURY (THE REVIEW OF THE LITERATURE)

Кан С.Л. Кан S.L.  
Чурляев Ю.А. Churljaev J.A.

Филиал ГУ НИИ  
общей реаниматологии РАМН,  
г. Новокузнецк, Россия Branch of Official body of scientific research institute of the  
general resuscitation of Russian Academy of Medical Science,  
Novokuznetsk, Russia

Тяжелая позвоночно-спинномозговая травма является актуальной проблемой современной медицины. В связи с повреждением спинного мозга, принципы интенсивной терапии такой травмы базируются на представлении о функционировании организма на качественно новом уровне. Высока роль респираторной, гемодинамической поддержки, коррекции гемостазиологических нарушений. Уделяется большое внимание нейропротекции. Но, к сожалению, нет единых стандартов интенсивной терапии и ведения пациентов в отделениях реанимации.

**Ключевые слова:** позвоночно-спинномозговая травма, спинной мозг, дыхание, гемодинамика, гемостаз, нейропротекция.

Traumatic spinal cord injury is an actual problem of modern medicine. In connection with spinal cord injury, principles of intensive care of such trauma are based on representation about functioning an organism at qualitatively new level. The role respiratory, haemodynamic supports, corrections haemostasis infringements is high. The big attention is paid to neuroprotection. But, unfortunately, there are no standards of intensive care such patients.

**Key words:** spinal cord injury, spinal cord, breath, haemodynamic, haemostasis, neuroprotection.

Травматическое повреждение спинного мозга является одной из актуальных проблем современной медицины, поскольку такая травма, помимо страданий больного, сопряжена с серьезными социальными и экономическими последствиями. Практически 100 %-ная инвалидизация и высокая летальность среди пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой (ПСМТ) говорит о том, что это наиболее сложный контингент лечебных учреждений [4, 7]. Лечение таких пациентов на всех этапах требует от медицинского персонала высокого мастерства, выдержки и особого терпения.

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота травматического повреждения спинного мозга (СМ) в индустриально развитых странах составляет приблизительно 3 на 100000 жителей в год [11]. Поражаемость варьирует от 11 до 112 на 1000000 жителей в год, ежегодно регистрируется до 10000 новых случаев ПСМТ. Следует отметить, что эти данные, возможно, не отражают общей картины ПСМТ, так как от 16 % до 30 % пациентов со спиналь-

ными повреждениями не поступают в стационар по причине смерти на догоспитальном этапе [5, 36].

Современное общество требует роста скоростей движения, количества транспортных средств и механизации труда, которые предопределяют дальнейшее увеличение частоты повреждений СМ и усложнение их характера. По прогнозам, в ближайшем будущем в стране предполагается 80 и более первичных травм позвоночника и спинного мозга на 1 млн. населения [12, 38].

Причины, приводящие к ПСМТ, в целом, выглядят следующим образом: на долю дорожно-транспортных происшествий приходится от 40 % до 50 %, на криминальную травму — 10-25 %, на падения — 20 %, на техногенные аварии и катастрофы — 10-25 %, на спортивную травму — 10-25 % [16]. Актуальными становятся боевые повреждения позвоночника и СМ, являющиеся наиболее тяжелыми, что связано с совершенствованием огнестрельного оружия, изменением тактики и стратегии ведения боевых действий и расцветом терроризма [2].

Возраст пострадавших с ПСМТ, по данным литературы, варьирует

в пределах от 15 до 50 лет, отношение мужчины/женщины составляет 4/1. Больше половины (55 %) ПСМТ приходится на шейный отдел позвоночника, повреждения СМ на этом уровне относятся к наиболее тяжелым и прогностически неблагоприятным у человека [6, 8, 9]. Летальность при такой локализации травмы в течение первых 3-х месяцев варьирует от 20 до 80 % [17].

Основные причины летальности: дыхательные нарушения, сердечно-сосудистые нарушения, тромбоэмболические осложнения, инфекционные осложнения, самоубийства [41].

Финансовые затраты на лечение спинальной травмы в РФ не подсчитаны, известно лишь, что они огромны и нерациональны, так как большинству пациентов недоступна специализированная помощь. Тогда как общие ежегодные затраты на лечение ПСМТ в США оцениваются от 4 до 9 миллиардов долларов [36].

### ПАТОГЕНЕЗ

ПСМТ обычно рассматривается как последовательность первичных



и вторичных патогенетических событий [19]. Первичное — механическое повреждение СМ возникает в момент получения травмы и требует хирургического вмешательства. Вторичное повреждение развивается спустя несколько часов и дней с момента травмы, представляя собой сложный каскад реакций, протекающих в поврежденной ткани СМ. Сюда входят:

- 1) сосудистая реакция, проявляющаяся ишемией, геморрагиями, вазоспазмом, тромбозом и повышением сосудистой проницаемости;
- 2) изменения, связанные с выбросом медиаторов воспаления, таких как цитокины, эуказаноиды, хемокины, повышением молекул адгезии и инфильтрации лимфоцитов;
- 3) клеточная дисфункция с истощением аденозин трифосфата, повреждением плазмменных мембран, активацией перекисного окисления липидов, накоплением кальция в клетке.

Все это, в конечном итоге, приводит к усугублению клинической картины, увеличению отека СМ, который может захватывать несколько сегментов, распространяясь в краниальном и каудальном направлениях, приводя к срыву ауторегуляции кровотока, и достигает пика на 3-6 сутки, после чего регрессирует в течение нескольких недель и даже месяцев после получения травмы. Помимо этого, длительное время повреждение СМ продолжается по пути апоптозной гибели клеток, формирования глиальных рубцов и кист [32, 39].

#### КЛИНИКА

В течении ПСМТ различают четыре периода:

1. Острый период — продолжается 2-6 суток, клиническая картина обусловлена спинальным шоком, поэтому проявления различной степени повреждения СМ сходны.
2. Ранний период — длится следующие 2-3 недели, как и в острый период может наблюдаться синдром полного нарушения проводимости СМ вследствие спинального шока, нарушения крово-

ликвородинамики, отека и набухания СМ.

3. Промежуточный период — продолжается до 2-3 месяцев, когда исчезают явления спинального шока, выявляется истинный характер и объем повреждения СМ.
4. Поздний период — длится с 3-4 месяцев до 5-10 лет после травмирования, происходит восстановление функций СМ, в зависимости от тяжести повреждения. Возможно усугубление неврологического статуса в виду развития рубцового процесса, кистобразования, возникновения посттравматической сирингомиелии и др. [14].

Клинические проявления повреждения СМ характеризуются системными расстройствами — шоком, гипотонией, снижением оксигенации тканей, выбросом катехоламинов, гиперкоагуляцией, гипертермией.

Отдельно необходимо остановиться на понятии спинального шока. Патогенетические и патофизиологические механизмы спинномозгового (спинального) шока до конца не выяснены. Клинически он выражается в атоническом параличе, арефлексии, анестезии всех видов чувствительности ниже уровня травмы, а в некоторых случаях и на 2-3 сегмента выше этого уровня, отсутствии функций тазовых органов, быстром присоединении трофических расстройств. Это происходит в результате травматического перераздражения спинного мозга или лишения супраспинального влияния на него со стороны среднего и продолговатого мозга с нарушением межнейронных связей.

Для спинального шока характерна обратимость неврологических нарушений в остром и раннем периодах позвоночно-спинномозговой травмы. Глубина и продолжительность шока зависят от тяжести травмы. Наиболее глубокий и продолжительный спинальный шок бывает при анатомическом перерыве спинного мозга, что характеризуется резким снижением тонуса мускулатуры парализованных конечностей и исчезновением как соматических, так и вегетативных рефлексов, осуществляющихся при

участии каудального отрезка спинного мозга. Первыми признаком окончания спинномозгового шока являются восстановление бульбокавернозного рефлекса и смыкания ануса.

Спинальный шок поддерживает или даже углубляется, если не ликвидированы сдавление спинного мозга и нестабильность позвоночника. Поддерживают спинальный шок и воспалительные осложнения со стороны мочевыводящих путей, легких, а также гемодинамические расстройства. В этих случаях шок может длиться месяцами и даже годами, поддерживая и углубляя образовавшиеся пролежни, препятствуя выработке спинального автоматизма функции тазовых органов. Наличие или отсутствие спинального шока никоим образом не влияет на вопросы показаний или противопоказаний к оперативному лечению позвоночно-спинномозговой травмы [1].

Разновидностью спинального шока является спинальная посттравматическая десимпатизация. Для нее характерны значительная артериальная гипотензия, брадикардия, гипотермия при теплых нижних конечностях. Спинальная десимпатизация может быть связана не только с повреждением симпатического ствола на протяжении  $T_1-L_2$ . Она может быть обусловлена ишемией боковых столбов (колонок Кларка) спинного мозга [1].

Другим явлением, встречающимся у пациентов с ПСМТ в острый период, является автономная (вегетативная) дизрефлексия — явление с неясным механизмом, проявляющееся пароксизмальной гипертензией, брадикардией, сильной пульсирующей головной болью, тревогой, выраженной потливостью кожи выше места травмы, пароксизмальными болями в животе. Возможно, что автономная дизрефлексия представляет собой мощную симпатическую реакцию, возникающую в ответ на болевые или иные стимулы у больных с уровнем поражения спинного мозга выше  $Th_6$  (т.е. выше отхождения ветвей поясничной части симпатического ствола). У больных с тетраплегией этот синдром наблюдается, по данным разных авторов, в 48-83 %

случаев, обычно спустя 2 месяца и более после травмы. Причиной служит болевая либо проприоцептивная импульсация, обусловленная растяжением мочевого пузыря, катетеризацией, гинекологическим или ректальным обследованием, а также другими интенсивными воздействиями.

В норме проприоцептивные и болевые импульсы следуют к коре головного мозга по задним столбам спинного мозга и спиноталамическому пути. Полагают, что при перерыве этих путей импульсация циркулирует на спинальном уровне, вызывая возбуждение симпатических нейронов и мощный «взрыв» симпатической активности; при этом нисходящие супраспинальные ингибирующие сигналы, в норме модулирующие вегетативную реакцию, в силу повреждения спинного мозга не оказывают должного тормозного воздействия. В результате развивается спазм периферических сосудов и сосудов внутренних органов, что приводит к резкому подъему артериального давления [1].

### ДИАГНОСТИКА

Травма спинного мозга должна подозреваться во всех случаях, когда имеет место:

- травма головы, особенно при повреждении лица и лобной области;
- проникающие повреждения верхнего отдела туловища;
- распространенные повреждения сжимающего характера;
- множественные тупые травмы;
- травма, обусловленная значительным ускорением [36].

Признаками позвоночно-спинномозговой травмы являются локальная болезненность и деформация, уменьшение или отсутствие чувствительности ниже уровня повреждения, двигательные нарушения в верхних и нижних конечностях (при травме шейного отдела и травме грудного поясничного отделов), нарушение функции тазовых органов. Особое внимание при физикальном обследовании стоит уделять повреждениям, не связанным напрямую с повреждением СМ, таким как травма головы, груди и живота, встречающимся в 20-60 % случаев при ПСМТ [36].

Так, например, при ПСМТ у 25-50 % пациентов наблюдается и черепно-мозговая травма (ЧМТ) различного характера, тогда как при ЧМТ повреждения позвоночника и спинного мозга регистрируются в 5-10 % случаев [28].

Для оценки неврологических нарушений Американская ассоциация спинальных повреждений (ASIA) предложила следующую систему — по шестибальной шкале оценивается мышечная сила в 10 важных парных дерматоммах:

- 0 — парез;
- 1 — визуально или пальпаторно определяемые сокращения мышц;
- 2 — активные движения, не способные противостоять гравитационной силе;
- 3 — активные движения, способные противостоять гравитационной силе;
- 4 — активные движения в полном объеме, которые могут противостоять умеренному сопротивлению;
- 5 — активные движения в полном объеме, которые могут противостоять сильному сопротивлению.

Двигательные функции оцениваются проверкой силы в 10 контрольных группах мышц и соотносятся с сегментами СМ:

- 1) C5 — сгибание в локте (biceps, brachioradialis);
- 2) C6 — разгибание запястья (extensor carpi radialis longus and brevis);
- 3) C7 — разгибание в локте (triceps);
- 4) C8 — сгибание пальцев кисти (flexor digitorum profundus);
- 5) T1 — приведение мизинца (abductor digiti minimi);
- 6) L2 — сгибание бедра (iliopsoas);
- 7) L3 — сгибание колена (quadriceps);
- 8) L4 — тыльная экстензия стопы (tibialis anterior);
- 9) L5 — разгибание большого пальца (extensor hallucis longus);
- 10) S2 — тыльная флексия стопы (gastrocnemius, soleus).

Максимально возможное значение по данной шкале — 100 баллов.

Чувствительность проверяется в контрольных для каждого сегмента

точках, и оценивается по следующей шкале:

- 0 — чувствительность отсутствует;
- 1 — чувствительность нарушена;
- 2 — нормальная чувствительность.

Чувствительность и двигательные функции оцениваются с двух сторон, и баллы, набранные в каждом сегменте, суммируются. При оценке мышечной силы максимальная сумма баллов для 10 сегментов каждой стороны равна 50, при проверке чувствительности для 28 сегментов каждой стороны — 56 баллов.

По степени повреждения спинного мозга все виды неврологических повреждений классифицируются следующим образом:

- А — полное повреждение: ни двигательные, ни чувствительные функции не выявляются, нет никаких признаков анальной чувствительности в S<sub>4</sub>-S<sub>5</sub> сегментах.
- В — неполное повреждение: двигательные функции отсутствуют ниже уровня травмы, но сохранены элементы чувствительности в S<sub>4</sub>-S<sub>5</sub> сегментах.
- С — неполное повреждение: двигательные функции сохранены ниже уровня травмы, и в большинстве контрольных групп мышц сила менее 3 баллов.
- D — неполное повреждение: двигательные функции сохранены ниже уровня травмы, и в большинстве контрольных групп мышц сила равна 3 баллам или большая.
- E — норма: двигательные и чувствительные функции не нарушены [14].

При оценке статуса используется понятие неврологического уровня повреждения, который определяется как наиболее каудальный уровень с нормальными двигательными и чувствительными функциями (уровень с неизменной чувствительностью и силой мышц не менее трех баллов). По этой системе классификации неврологическое повреждение считается полным при отсутствии моторной и сенсорной функции в S<sub>4</sub>-S<sub>5</sub> сегментах с обеих сторон, при наличии чувствительности или движений повреждение рассматривается как неполное. Та-

кая оценка наиболее информативна в определении прогноза и степени последующего неврологического восстановления. В классификацию включено понятие «зона частичного нарушения», этой зоной считается количество сегментов, расположенных ниже неврологического уровня, в котором частично сохранена иннервация [14].

### ПОМОЩЬ

Клиническая оценка ПСМТ должна начинаться с оценки проходимости дыхательных путей, дыхания и кровообращения. Догоспитальный этап подразумевает такую тактику, которая не приводила бы к ухудшению общего состояния пациента при транспортировке в стационар. Необходимо протезирование витальных функций, введение нейропротекторов и иммобилизация поврежденного отдела позвоночника.

Главная цель иммобилизации состоит в предотвращении еще большего механического повреждения СМ при нестабильных переломах позвоночника. В настоящее время иммобилизация позвоночника рассматривается как стандарт оказания помощи пациентам с подозрением на ПСМТ на догоспитальном этапе. Следует заметить, что до уточнения диагноза (уровня/уровней ПСМТ) рекомендуется иммобилизация всего позвоночного столба, так как повреждение позвоночника может быть на нескольких уровнях, не смежных между собой. Нужно сказать, что иммобилизация является агрессивной процедурой, поскольку сопровождается болью, ограничением экскурсии грудной клетки, и эти проявления наблюдаются приблизительно у 70 % пациентов с ПСМТ. Необходимо отметить, что иммобилизация шейного отдела позвоночника увеличивает риск развития респираторных расстройств, трудной интубации, аспирации и повышения внутричерепного давления [25, 31].

В клинике команда врачей должна иметь в своем составе травматолога, общего хирурга, нейрохирурга, рентгенолога и анестезиолога-реаниматолога. Эти специалисты, наряду с лечебными мероприятиями, быстро проводят клинико-не-

врологическое и рентгенологическое обследование пациента.

На госпитальном этапе важную роль играет визуализация поврежденного позвоночника и СМ, которая должна проводиться всем пациентам с подозрением на ПСМТ. Компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, стандартная рентгенография позвоночника в прямой и боковой проекциях, — все эти методы имеют свои преимущества и недостатки, но также имеют право на использование в диагностике ПСМТ [14, 25, 30].

Основными задачами хирургического лечения ПСМТ следует считать:

- 1) уменьшение давления на ткань СМ;
- 2) предотвращение дальнейшего механического повреждения СМ путем надежной стабилизации позвоночного столба.

Стоит отметить, что:

- нет стандартизации подходов к хирургическому лечению ПСМТ;
- у пациентов со сдавлением СМ и стабильными неврологическими показателями раннее (до 24-х часов с момента травмы) хирургическое вмешательство в сравнении с отсроченной декомпрессией не приводит к достоверному регрессу неврологического дефицита;
- срочная декомпрессия СМ показана пациентам с не вправляемой двусторонней передней дислокацией, неполной тетраплегией, ухудшением неврологического статуса [21, 25].

Основной задачей интенсивной терапии ПСМТ для анестезиолога-реаниматолога является предотвращение и недопущение вторичного повреждения спинного мозга, создание оптимальных условий для его функционирования на качественно новом уровне.

Респираторные нарушения и легочные осложнения стоят на первом месте в структуре летальности при ПСМТ, а отсутствие спонтанного дыхания является предиктором смерти в первые 3 месяца с момента получения травмы [17, 18, 22, 41].

Слабость дыхательной мускулатуры (межреберных мышц и диафрагмы) является важнейшей при-

чиной развития острой дыхательной недостаточности у больных с поражением шейного отдела СМ и приводит к альвеолярной гиповентиляции и гиперкапнической гипоксемии. Вовлечение в процесс вдоха дополнительных дыхательных мышц (кивательные, трапецевидные и лестничные) ведет к расширению верхних отделов грудной клетки, релаксированная диафрагма поднимается в грудную полость, что приводит к парадоксальным движениям нижних отделов грудной клетки и передней брюшной стенки. Значительно уменьшаются все, кроме остаточного, объемы легких, что клинически проявляется быстрым и поверхностным дыханием. При ПСМТ выше уровня  $C_3$  без респираторной поддержки в 100 % случаев наступает смерть больного от паралича дыхания. В числе выживших пациентов, в том числе с протезированием дыхательной функции, наблюдается самая высокая смертность в сравнении с ПСМТ на других уровнях [15].

Травма на уровне  $C_3$ - $C_5$  характеризуется дыхательными нарушениями различной степени выраженности, которые регрессируют в течение недель и месяцев с момента получения травмы. Наблюдается определенная закономерность в развитии дыхательных расстройств, они нарастают в течение первых 2-5 дней и в последующем регрессируют, что отражает уменьшение неврологического уровня повреждения, связанное с ослаблением отека СМ, вовлечением в акт дыхания дополнительной дыхательной мускулатуры [27].

Травма ниже уровня  $C_5$  связана с менее выраженными дыхательными расстройствами, но риск легочных осложнений у таких пациентов высок. Кашель и, следовательно, адекватная самостоятельная санация дыхательных путей затруднены ввиду паралича мышц, обеспечивающих активный выдох (прямые, косые и поперечные мышцы передней брюшной стенки). У такой категории травмированных дыхательная недостаточность обычно связана еще и с прямой травмой грудной клетки (пневмо-, гемоторакс, контузии легких, переломы ребер и др.). Ателектазы, пневмо-

нии, аспирационные пневмониты, отек легких, гидротораксы и легочная эмболия наблюдаются приблизительно у трети пациентов с травмой на шейном и верхнегрудном уровнях и приводят к усугублению уже имеющейся дыхательной недостаточности, которая, в свою очередь, влечет развитие новых и/или усиление уже существующих осложнений со стороны легких [19].

Учитывая выше сказанное, у пациентов с ПСМТ необходимо проведение длительной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) под контролем газов крови ( $\text{PaO}_2$ ,  $\text{PaCO}_2$ ). Стоит отметить, что предпочтительней проводить ИВЛ через трахеостому, вопрос о наложении которой следует решить на 3-5 сутки, если предполагается вентилировать пациента более 2-х недель. Проведение искусственной и вспомогательной вентиляции легких через интубационную трубку возможно при отсутствии тяжелых повреждений спинного мозга, а также нарушений сознания и гемодинамики. При наличии показаний интубацию трахеи следует выполнять крайне осторожно. Недопустимы значительные сгибания, разгибания и поворот головы в стороны, что может привести к еще большему травмированию СМ. Предпочтителен назотрахеальный метод интубации вслепую или с использованием фибробронхоскопа [13, 19, 27]. Нам представляется целесообразным проводить ИВЛ согласно протоколу ведения больных «Диагностика и интенсивная терапия синдрома острого повреждения легких и острого респираторного дистресс-синдрома» принятого на II-м Международном конгрессе по респираторной поддержке, г. Красноярск [3].

Частым осложнением ПСМТ является нестабильность сердечно-сосудистой системы, особенно при повреждении на шейном или верхнегрудном уровнях. В структуре летальности осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы стоят на 2-м месте. Симпатическая денервация приводит к расширению артериол и депонированию крови в венозном русле. При травме выше уровня  $\text{T}_5$  прерывается

симпатическая иннервация сердечной мышцы и, как следствие, возникает брадикардия, уменьшается сократительная способность миокарда, снижается сердечный выброс, артериальное давление стремится к гипотонии, снижается общее периферическое сопротивление сосудов, — все это, в конечном итоге, может привести к остановке сердца. Экспериментальные исследования показывают, что гипотензия при травме спинного мозга приводит к недостаточной перфузии спинного мозга, особенно в зоне его повреждения. К сожалению, оценка перфузии спинного мозга в клинике затруднена [19].

В нашей клинике было проведено исследование центральной гемодинамики у пострадавших в остром периоде позвоночно-спинномозговой травмы на шейном уровне с полным нарушением проводимости по СМ (группа А по шкале неврологических повреждений) и неполным (группы В и С). Исследование проводилось инвазивно, с катетеризацией легочной артерии катетером Сван-Ганца и измерением сердечного выброса методом термодилуции. Результаты показали, что при полном нарушении проводимости спинного мозга на шейном уровне отмечается достоверное снижение частоты сердечных сокращений (ЧСС), среднего артериального давления (САД), индекса общего периферического сосудистого сопротивления (ИОПСС), сердечного индекса (СИ).

Ударный объем не имел достоверного отличия от нормальных значений, но при этом колебался в широких пределах (от 33,3 мл до 219,9 мл при контрольных значениях  $70,0 \pm 4,4$  мл). Легочная гемодинамика изменялась соответственно с центральной. В сравнении с частичным нарушением проводимости, при полном нарушении проводимости в остром периоде позвоночно-спинномозговой травмы на шейном уровне достоверно больше снижались САД (на 32,2 %), ЧСС (на 17,6 %), ИОПСС (на 21,1 %), среднее давление в легочной артерии (на 33,3 %), легочное сосудистое сопротивление (на 77,5 %) и давление заклинивания легочных капилляров (на 8,3 %).

При полном нарушении проводимости спинного мозга вазопрессорная поддержка не позволяла, наряду с инфузионной, добиться контрольных значений ИОПСС, в то время как при частичном нарушении проводимости контрольные значения ИОПСС и САД были получены. При этом, и в том и в другом случаях, при попытке компенсировать гемодинамику, нельзя ориентироваться только на нормализацию артериального давления, так как можно пропустить «узкий коридор» сбалансированности показателей и прийти к ситуации мнимого благополучия, когда гемодинамика поддерживается угнетением периферического кровообращения. Поэтому необходим мониторинг основных показателей гемодинамики, для чего по показаниям должны проводиться инвазивные или неинвазивные исследования [10].

Коррекция гемодинамических нарушений при ПСМТ, как и при черепно-мозговой травме, сводится к поддержанию адекватного перфузионного давления СМ. Большинство авторов, занимающихся лечением пострадавших с позвоночно-спинномозговой травмой, предлагают следующую стратегию [10, 14, 24]:

1. Избегать развития гипотензии, в случае ее развития — максимально быстро купировать.
2. Для сохранения перфузии спинного мозга артериальное давление должно поддерживаться на том уровне, которое не будет оказывать отрицательного влияния на другие органы и системы.
3. Интенсивная терапия гемодинамических нарушений проводится с использованием инфузионных сред и симпатомиметиков (адреналин, норадреналин, дофамин).
4. Рекомендуются поддерживать систолическое давление на уровне не ниже 100 мм рт. ст.

Для спинного мозга не установлены минимальные цифры артериального давления, ниже которых происходят циркуляторные нарушения. Напомним, что для головного мозга таковыми являются цифры от 60 до 70 мм рт. столба. Имеются данные о том, что давление от 40 до 50 мм рт. ст. не может



протекать у человека без появления спинальных ишемических нарушений или повреждений. Врачи, занимающиеся лечением пациентов с ПСМТ, должны быть особенно внимательными к потенциальным причинам гемодинамических нарушений (гипотензия): травма спинного мозга, кровотечение, напряженный пневмоторакс, травма сердца и сепсис [24].

Нарушения в системе гемостаза часто сопровождают ПСМТ. В отличие от ЧМТ, для травмы спинного мозга не характерно развитие ДВС-синдрома. Нередким осложнением у больных с отсутствием моторных функций является тромбоз глубоких вен, частота развития которого колеблется в пределах 49-72 % в течение 2 недель после травмы. Тромбы, расположенные в крупных венах бедра, склонны к отрыву и вызывают эмболию сосудов легких, при этом 4-10 % пациентов умирают от тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) [18, 28].

Риск развития тромбоза глубоких вен у пациентов с повреждением спинного мозга выше в три раза, чем у других категорий пациентов. Риск развития тромбоза также выше у больных с полным повреждением спинного мозга в сравнении с его неполным повреждением. Наиболее высокий риск развития тромбоза глубоких вен нижних конечностей отмечается у пострадавших с повреждением шейного отдела спинного мозга. Предпосылками развития тромбоза являются: стаз, гиперкоагуляция, нарушение функции эндотелия сосудов, повышенная агрегация тромбоцитов.

Профилактику тромбоза большинство авторов рекомендуют проводить с использованием фармакологических и нефармакологических средств. **Фармакологические средства:** низкомолекулярный гепарин или малые дозы нефракционированного гепарина, аспирин. **Нефармакологические средства:** эластические бинты и чулки с дозированной компрессией; пневматические устройства, создающие компрессию; электростимуляция; фильтры полой вены.

Однако на сегодняшний день хорошо организованные и управляемые рандомизированные исследо-

вания по профилактике тромбозов у пострадавших с травмой спинного мозга не проводились:

- исследование проводилось на малом числе больных;
- использовался разнообразный режим введения различных форм гепарина и с разной дозой;
- использовались различные формы гепарина в сочетании с аспирином.

Единственное, с чем соглашаются исследователи, это необходимость проведения профилактических мероприятий у спинальных больных. Однако остается неуверенность в том, какие формы гепарина лучше применять наряду с нефармакологическими средствами, когда начинать профилактические мероприятия в посттравматическом периоде, и когда их прекращать [23, 40].

При травме спинного мозга в посттравматическом периоде у пострадавших развиваются инфекционно-воспалительные осложнения, как со стороны позвоночника, спинного мозга, послеоперационной раны, так и со стороны внутренних органов. Инфекционные осложнения находятся на 4-м месте в структуре летальности при ПСМТ. Наиболее часто развиваются гнойно-воспалительные осложнения со стороны легких и мочевыделительной системы. Кроме указанных осложнений, часто развиваются осложнения со стороны желудка и кишечника (гастрит, острые язвы, кровотечения, перфорации язв ЖКТ), поджелудочной железы, надпочечников, а также расстройств кожи (пролежни). Причиной развития инфекционно-воспалительных осложнений является нарушение функции иммунной системы [33, 34, 41].

Психиатрические осложнения после спинальной травмы являются общими и наблюдаются довольно часто: депрессия встречается в 30-40 % случаев; беспокойство — в 20-25 % и тревожность — в 40-50 % случаев. Риск самоубийства у спинальных больных увеличен в 2-6 раз в сравнении с общим населением [20].

#### ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАЩИТА СМ

Можно выделить два основных направления фармакологической

защиты СМ: поддержание адекватного перфузионного давления, уменьшение вторичного повреждения и обеспечение регенерации поврежденных нейронов. Эксперименты на животных подтверждают предположение о том, что при сохранении 4-6 % связей корковых нейронов со СМ возможно восстановление двигательной функции; если количество «выживших» аксонов превышает 6 %, возможно полное восстановление двигательной функции.

В настоящее время выделяют (и исследуют) несколько классов фармакологических препаратов, действие которых направлено на редукцию вторичного повреждения:

- глюкокортикоиды (метилпреднизолон);
- «уборщики» свободных радикалов (скавенджеры, от англ. scavenger — уборщик мусора);
- лазароиды (21-аминостероиды) — тирилазад (tirilazad);
- антагонисты опиатных рецепторов;
- антагонисты NMDA- и AMPA-рецепторов;
- мембраностабилизаторы: антагонисты  $Ca^{2+}$ -каналов, антагонисты  $K^{+}$ -каналов (4-аминопиридин);
- нейротрофические препараты (GM-1).

#### Глюкокортикоиды

Нейропротекторный эффект стероидов не связан со стероидными рецепторами. Механизм их действия связан с ингибированием процессов перекисного окисления липидов. Кроме того, эффективность стероидов способствует восстановлению кислотно-основного состояния внутри клетки, нормализации энергообразования, оказывает благоприятное влияние на вне- и внутриклеточный баланс кальция,  $Na^{+}/K^{+}$ -АТФазу. Метилпреднизолон уменьшает деградацию нейрофиламентов, способствует восстановлению локального кровотока в посттравматический период. В мае 1990 г. были обнародованы результаты исследования NASCIS II. У пациентов с полным и неполным повреждением СМ, которым в течение 8 часов с момента травмы назначали метилпреднизолон в дозе 30 мг/кг внутривенно струйно

в течение 15 минут с последующей (спустя 45 минут) инфузией препарата в дозе 5,4 мг/кг в час на протяжении 23 часов, выявлено улучшение неврологического статуса на 6-й неделе, 6-м и 12-м месяцах, по сравнению с контролем.

По результатам дальнейшего анализа наилучшие результаты были у тех пациентов, которым метилпреднизолон назначали в первые 8 часов с момента травмы. Кроме того, отсроченное применение метилпреднизолона ухудшало восстановление неврологического статуса — у пациентов, которым метилпреднизолон назначали позже, чем через 8 часов после травмы, отмечен худший неврологический статус по сравнению с контрольной группой.

По результатам исследования NASCIS II было подтверждено наличие положительной неврологической динамики, но достоверно не установлено, что улучшение функции является результатом применения метилпреднизолона. При травме СМ процессы перекисного окисления липидов продолжают более 24 часов, таким образом, теоретически возможно, что увеличение продолжительности инфузии до 48 часов улучшит неврологический исход. В 1997 г. опубликованы результаты NASCIS III. В ходе исследования сравнивали 24- и 48-часовой режимы применения метилпреднизолона (в дозе 30 мг/кг внутривенно болюсно с последующей инфузией в дозе 5,4 мг/кг в час) и 48-часовой режим назначения тирилазада. На основании результатов была выработана следующая тактика;

- пациенты, которым назначали метилпреднизолон в течение 3 часов с момента травмы, должны получать поддерживающую терапию в течение 24 часов;
- при назначении метилпреднизолона в сроки 3-8 часов с момента травмы инфузия должна проводиться на протяжении 48 часов;
- результаты применения тирилазада (2,5 мг/кг каждые 6 часов в течение 48 часов) были сопоставимы с таковыми метилпреднизолона в течение 24 часов.

### Скавенджеры

В настоящее время препараты, обладающие антиоксидантными свойствами, используют только в экспериментах (витамин Е, супероксиддисмутаза, селен). В эксперименте назначение этих препаратов перед нанесением травмы способствовало значительному улучшению неврологического статуса.

### Лазароиды

На сегодняшний день синтезированы вещества со стероидным ядром, не имеющие глюкокортикоидной активности (tirilazad, U-74006F). Способность тирилазада блокировать процессы перекисного окисления липидов в 100 раз выше по сравнению с метилпреднизолоном. Кроме того, препарат обладает свойствами связывать ионы железа, нейтрализовывать свободные радикалы. Хотя, по результатам NASCIS III, назначение тирилазада пациентам с травмой СМ в 48-часовом режиме (в дозе 2,5 мг/кг внутривенно болюсно каждые 6 часов) было эквивалентно по эффективности назначению метилпреднизолона в течение 24 часов, исследования клинической эффективности тирилазада продолжаются.

### Антагонисты опиатных рецепторов

Исходя из установленной роли эндогенных опиоидов в патогенезе травмы СМ, неоднократно предпринимались попытки исследовать антагонисты опиатных рецепторов для лечения пациентов с травмой СМ. Однако в исследовании NASCIS II применение налоксона не обеспечивало улучшения неврологического статуса.

### Антагонисты кальциевых каналов

Установлено, что нимодипин не улучшал аксональную функцию при травме СМ, возможно, в связи с предполагаемой гипоперфузией СМ, обусловленной гипотензивным эффектом препарата. Флунаризин в эксперименте способствовал улучшению неврологического статуса. Получены положительные результаты при совместном назначении флунаризина и метилпреднизолона.

### Антагонисты калиевых каналов

4-аминопиридин — антагонист потенциалзависимых «быстрых» калиевых каналов, в эксперименте препарат способствовал восстановлению проведения импульса через демиелинизированные участки аксонов. В небольшом клиническом исследовании отмечено восстановление неврологических функций при назначении 4-аминопиридина в острый период травмы СМ. В посттравматический период выявлено улучшение двигательной и чувствительной функций по сравнению с плацебо, однако через некоторый промежуток времени неврологическая симптоматика соответствовала исходной, что было связано со снижением концентрации препарата в плазме крови.

Из антагонистов NMDA-рецепторов в эксперименте исследован только препарат МК-801 (антиконвульсант). При травме СМ у крыс назначение МК-801 достоверно улучшало восстановление двигательной и чувствительной активности. В настоящее время проходит клинические испытания еще один антагонист NMDA-рецепторов — гациклидин (gacyclidine).

### Нейротрофические препараты

Наиболее исследован GM1 (monosialotetrahexo-sylganglioside) — комплекс кислых гликофинголипидов, которые находятся в высокой концентрации в мембранах нейронов (наружная часть билипидного слоя мембраны). Неизвестны ни места приложения, ни механизм действия GM1. Это соединение присутствует в тканях ЦНС, способствует восстановлению нервной ткани после травмы, усиливает ее рост и уменьшает дегенерацию нейронов. GM1 оказывает регуляторное действие (активирует/ингибирует) протеинкиназы, способствует предотвращению глутаматзависимого повреждения нейронов.

### Другие препараты и методы

В то время как многочисленные исследования подтверждают церебропротекторный эффект даже умеренной гипотермии в случае церебральной ишемии, эффекты гипотермии в случае травмы СМ все еще обсуждаются. Доказано, что тяжесть травмы СМ усугубляется

при гипергликемии. Кроме того, в процессе исследования находятся несколько препаратов: мексилетин, некоторые антагонисты опиатных рецепторов пролонгированного действия, тиреотропин-рилизинг-гормон [26, 29 35, 37].

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в интенсивной терапии ПСМТ можно выделить следующие этапы:

- терапия начинается как можно раньше (правило «золотого часа»);
- иммобилизация позвоночника на всех этапах лечения;
- проведение фармакологической защиты СМ согласно NASCIS III;
- коррекция расстройств витальных функций (дыхание, гемодинамика);
- профилактика и устранение осложнений.

Хочется отметить, что на сегодняшний день в нашей стране нет стандартов лечения и реабилитации пациентов с ПСМТ. Спинальные больные переходят из одного стационара в другой, этапы лечения логически не связаны между собой, решаемые медицинские задачи часто противоречат друг другу. Нет грамотных программ подготовки специалистов в лечении спинальных повреждений.

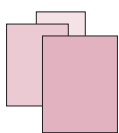
### Литература:

1. Белова, А.Н. Нейрореабилитация: Руководство для врачей /А.Н. Белова. – М., 2000. – С. 5.
2. Гайдар, Б.В. Боевые повреждения позвоночника и спинного мозга /Б.В. Гайдар, А.И. Верховский, В.Е. Парфенов //Вопросы нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко. – 1997. – № 2. – С. 44-46.
3. Диагностика и интенсивная терапия синдрома острого повреждения легких и острого респираторного дистресс-синдрома: протокол ведения больных /II-й Международный конгресс по респираторной поддержке. – Красноярск, 2005. – 25 с.
4. Кондаков, Е.И. Эпидемиология травм позвоночника и спинного мозга в Санкт-Петербурге /Е.И. Кондаков, И.А. Симонов, И.В. Поляков //Вопросы нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко. – 2002. – № 2. – С. 50-52.
5. Леонтьев, М.А. Хирургическая коррекция патологии стопы в комплексе двигательной реабилитации у пациентов с нижней параплегией /М.А. Леонтьев: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новокузнецк, 2003. – 24 с.
6. Луцки, А.А. Дискуссионные и бесспорные положения позвоночно-спинномозговой травмы /А.А. Луцкий //Лечение повреждений и заболеваний позвоночника и спинного мозга: Сб. науч. работ симпозиума, посвященного 75-летию ГИДУВа и 60-летию Кемеровской области. – Новокузнецк, 2002. – С. 149-156.
7. Некоторые аспекты патофизиологии травматического повреждения и регенерации спинного мозга /И.А. Борщенко, А.В. Басков, А.Г. Коршунов и др. //Вопросы нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко. – 2000. – № 2. – С. 28-38.
8. Опыт хирургического лечения больных с осложненными повреждениями краниовертебральной области /В.И. Юндин, М.В. Боев, А.В. Горычев и др. //Лечение повреждений и заболеваний позвоночника и спинного мозга: Сб. науч. работ симпозиума, посвященного 75-летию ГИДУВа и 60-летию Кемеровской области. – Новокузнецк, 2002. – С. 186-192.
9. Пиковский, В.Ю. Проблемы догоспитального ведения пострадавших с повреждениями шейного отдела позвоночника /В.Ю. Пиковский //Вестник интенсивной терапии. – 2002. – № 4. – С. 89-91.
10. Редкокаша, Л.Ю. Механизмы нарушения центральной гемодинамики в остром периоде позвоночно-спинномозговой травмы на шейном уровне /Л.Ю. Редкокаша: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Кемерово, 2005. – 25 с.
11. Сафар, П. Сердечно-легочная и церебральная реанимация /П. Сафар, Н.Дж. Бичер. – М.: Медицина, 1997. – 552 с.
12. Тактика хирургического лечения позвоночно-спинномозговой травмы в остром периоде /А.М. Янковский, Г.В. Земский, В.А. Сергеев и др. //Вопросы нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко. – 2000. – № 1. – С. 10-13.
13. Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome //N. Engl. J. Med. – 2000. – V. 342. – P. 1301-1308.
14. American Spinal Injury Association: Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Patients. – Chicago: American Spinal Injury Association, 1992.
15. Value of complete cervical helical computed tomographic scanning in identifying cervical spine injury in the unevaluable blunt trauma patient with multiple injuries: a prospective study /J.D. Berne, G.C. Velmahos, Q. El-Tawil et al. //J. Trauma. – 1999. – V. 47. – P. 896-902.
16. Interventions for reversing delayed-onset postoperative paraplegia after thoracic aortic reconstruction /A.T. Cheung, S.J. Weiss, M.L. McGarvey et al //Ann Thorac Surg. – 2002. – V. 74. – P. 413-419.
17. Predictors of hospital mortality and mechanical ventilation in patients with cervical spinal cord injury /A.R. Claxton, D.T. Wong, F. Chung et al. //Can. J. Anaesth. – 1998. – V. 45. – P. 144-149.
18. DeVivo, M.J. Recent trends in mortality and causes of death among persons with spinal cord injury /M.J. DeVivo, J.S. Krause, D.P. Lammertse //Arch. Phys. Med. Rehabil. – 1999. – V. 80. – P. 1411-1419.
19. Acute Spinal Cord Injury. Part I: Pathophysiologic Mechanisms. /R.J. Dumont, D.O. Okonkwo, S. Verma et al. //Clinical Neuropharmacology. – 2001. – V. 24. – P. 254-264.
20. Elliott, T.R. Depression following spinal cord injury /T.R. Elliott, R.G. Frank //Arch. Phys. Med. Rehabil. – 1996. – V. 77. – P. 816-823.
21. Fehlings, M.G. The role and timing of decompression in acute spinal cord injury: what do we know? What should we do? /M.G. Fehlings, L.H. Sekhon, C. Tator //Spine. – 2001. – V. 26(suppl. 24). – P. 101-110.
22. Long term survival in spinal cord injury: a fifty year investigation /H.L. Frankel, J.R. Coll, S.W. Charlifue et al //Spinal Cord. – 1998. – V. 36. – P. 266-274.
23. Prevention of venous thromboembolism /W.H. Geerts, J.A. Heit, G.P. Clagett et al. //Chest. – 2001. – V. 119 (suppl.). – P. 132-175.
24. Guidelines of the American Association of Neurologic Surgeons and the Congress of Neurologic Surgeons. Blood pressure management after acute spinal cord injury //Neurosurgery. – 2002. – V. 50 (suppl.). – P. 58-62.

25. Guidelines of the American Association of Neurologic Surgeons and the Congress of Neurologic Surgeons. Cervical spine immobilization before admission to the hospital //Neurosurgery. – 2002. – V. 50 (suppl). – P. 7-17.
26. Guidelines of the American Association of Neurologic Surgeons and the Congress of Neurologic Surgeons. Pharmacological therapy after cervical spinal cord injury //Neurosurgery. – 2002. – V. 50 (suppl). – P. 63-72.
27. Heffner, J.E. The role of tracheotomy in weaning //J.E. Heffner //Chest. – 2001. – V. 120(suppl). – P. 477-481.
28. Cervical spine trauma associated with moderate and severe head injury: incidence, risk factors, and injury characteristics //L.T. Holly, D.F. Kelly, G.J. Counelis et al. //J. Neurosurg. – 2002. – V. 96 (suppl. 3). – P. 285-291.
29. Hurlbert, R.J. The role of steroids in acute spinal cord injury: an evidence-based analysis //R.J. Hurlbert //Spine. – 2001. – N 26 (suppl). – P. 39-46.
30. Efficacy of magnetic resonance imaging in the evaluation of posterior cervical spine fractures //G.R. Klein, A.R. Vaccaro, T.J. Albert et al. //Spine. – 1999. – N 24. – P. 771-774.
31. Kwan, I. WHO Pre-Hospital Trauma Care Steering Committee. Spinal immobilization for trauma patients (Cochrane Review) //I. Kwan, F. Bunn, I. Roberts //In: The Cochrane Library. – Issue 2. – 2002.
32. Lu, J. Advances in secondary spinal cord injury: role of apoptosis //J. Lu, K.W. Ashwell, P. Waite //Spine. – 2000. – N 25. – P. 1859-1866.
33. Nash, M.S. Immune dysfunction and illness susceptibility after spinal cord injury: an overview of probable causes, likely consequences, and potential treatments //M.S. Nash //J. Spinal. Cord. Med. – 2000. – N 23. – P. 109-110.
34. Papia, G. Infection in hospitalized trauma patients: incidence, risk factors, and complications //G. Papia, B.A. McLellan, P. El-Helou et al. //J. Trauma. – 1998. – V. 47. – P. 923.
35. Pointillart, V. Pharmacological therapy of spinal cord injury during the acute phase //V. Pointillart, M.E. Petitjean, L. Wiart et al. //Spinal Cord. – 2000. – V. 38. – P. 71-76.
36. Sekhon, L.H.S. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury //L.H.S. Sekhon, M.G. Fehlings //Spine. – 2001. – N 26 (suppl 24). – P. 2-12.
37. Short, D.J. High dose methylprednisolone in the management of acute spinal cord injury: a systematic review from a clinical perspective //D.J. Short, W.S. El Masry, P.W. Jones //Spinal Cord. – 2000. – N 38. – P. 273.
38. Spinal cord injury medicine. Etiology, classification, and acute medical management //S.C. Kirshblum, S.L. Groah, W.O. McKinley et al. //Arch. Phys. Med. Rehabil. – 2002. – V. 83(3 Suppl 1). – P. 50-57, 90-92.
39. Tator, C.H. Vascular mechanism in pathophysiology of human spinal cord injury //C.H. Tator, I. Koyanagi //J. Neurosurg. – 1997. – V. 86. – P. 483-492.
40. Prevention of venous thromboembolism after injury: an evidence-based report: II. Analysis of risk factors and evaluation of the role of vena caval filters //G.C. Velmahos, J. Kern, L.S. Chan et al. //J. Trauma. – 2000. – V. 49. – P. 140-144.
41. Mortality following spinal cord injury //J.D. Yeo, J. Walsh, S. Rutkowski et al. //Spinal Cord. – 1998. – V. 36. – P. 329-336.







# РЕФЕРАТЫ ДИССЕРТАЦИЙ И ПУБЛИКАЦИЙ

**Применение пересмотренной программы оценки травмы при неотложном лечении множественной травмы**

**Источник:** *Application of revised trauma evaluation program in emergency treatment of multiple injuries /J. Jing-fen, S. Ju-fang, H Xiao-jun, Y. Mei-qi //Chinese Journal of Emergency Medicine. — 2006. — V. 119, N 5. — P. 426-429.*

**Общие данные.** Пациенты с множественными травмами, включая 1057 мужчин и 366 женщин, госпитализированы в отделение неотложной помощи больницы в период с 1 сентября 2003 г. по 30 июня 2005 г. Группа включала 60 пациентов в возрасте младше 18 лет, 603 пациента — в возрасте 18-40 лет, 575 — в возрасте 40-60 лет и 185 — старше 60 лет. Средний возраст — 41,7 лет. Большинство травм получено при дорожно-транспортных происшествиях, падениях, обрушениях или взрывах. Травмы в результате ДТП и падений составляли 61 %.

**Метод оценки травмы.** В отделении оказания неотложной помощи применяли программу оценки травмы вместе с пересмотренной шкалой травмы (RTS) при классификации множественных травм. RTS, которая обычно использовалась при классификации множественных травм, рекомендована Травматологическим обществом Китайской медицинской ассоциации.

RTS является суммарным числом показателя шкалы комы Глазго, систолического кровяного давления и частоты дыхания. Программа оценки травмы использовалась для оценки тяжести травмы при применении первичной оценки (правило ABCDE или ABC и продвинутой оценки (с головы до ног)).

**Результаты.** Из числа всех больных у 136 пациентов RTS составляла менее 6 (серьезная), у 275 — от 6 до 7 (тяжелая), у 751 — от 8 до 10 (умеренная) и у 261 — от 11 до 12 (легкая). С помощью программы оценки травмы у 910 пациентов обнаружена фатальная травма. Среди этих пациентов у 283 — с показателем шкалы комы Глазго (ШКГ) < 8 — ушибы головного мозга, у 56 — переломы шейного отдела позвоночника, у 6 — спинальный шок, у 31 — напряженный пневмоторакс, у 105 — гемоторакс, у 4 — перикардальная тампонада, у 185 — гемопневмоторакс, у 113 — кровоизлияние в брюшной полости, у 127 — переломы таза.

Однако при пересмотренной программе оценки травмы обнаружено, что 26 из 261 пациента, чьи RTS составляли 11-12, имели фатальную травму.

## **Дискуссия.**

**Характеристики множественных травм.** Множественные травмы относятся к повреждениям, вызванным одним фактором раны в двух или более органах, когда минимум одно повреждение потенциально смертельно. При множественных травмах нередко встречаются шок и гипоксемия. Смертность также высока. Поврежденные органы влияют друг на друга, а травматическое состояние быстро изменяется, так что полный объем повреждений, вызывающих травму, трудно выявить, а допустить ошибку в диагнозе легко. Однако осложнения и высокий показатель инфекции представляют затруднения в лечении пациентов с множественной травмой. Из-за тяжести и сложности множественных повреждений смертность на ранней стадии всегда высока. Центр неотложной помощи Chongqing в Китае сообщил, что у пациентов с множественными травмами пик смертности приходится на первый час после травмы, а пропорция может составлять 50 % от общего количества. Поэтому этот час назван новым «золотым часом» в условиях реанимации при травме. Операции необходимо выполнять в течение этого часа, т.к. это ключ к лечению пациентов с множественной травмой. Это побуждает санитаров экстренной помощи к повышению скорости реагирования и постановке правильного диагноза в течение короткого промежутка времени. После 5 лет исследования и 2 лет практики пе-

рассмотренная программа оценки травмы оказалась практичным и научным методом, который объединяет RTS и программу оценки травмы.

*Переработанная шкала травмы (ПШТ).* ПШТ используется для различения потенциально смертельных травм от других видов травм, которые можно лечить избирательно. Она также используется для оценки частоты выживания пациентов. Для санитаров неотложной помощи ПШТ является оправданным методом оценки и классификации травмы. ПШТ объективна, проста и широко используется в зарубежных странах. Champion впервые представил ПШТ в 1989 г. Диапазон баллов составляет от 0 (самая высокая смертность) до 12. Она более чувствительна, чем шкала травмы и подходит для ранней оценки при неотложной сортировке. Санитары могут осуществлять лечение с применением ПШТ даже без присутствия врачей. Хотя шкала тяжести травмы/TRISS и шкала APACHE II являются точными при оценке, они чрезвычайно конкретизированы с целью легкого запоминания. APACHE II включает некоторые биохимические индексы и подходит для пациентов отделения интенсивной терапии, но не для быстрой оценки в отделении неотложной помощи. В этой группе в первую очередь лечили 411 пациентов с тяжелыми множественными травмами. Исследование показало, что чувствительность ПШТ составляет 85 %, точность — 98,6 %, специфичность — 93 %. При ПШТ можно было избирательно лечить не только пациентов с тяжелой травмой, но также и эффективно отбирать пациентов с небольшой травмой. Это способствует применению ресурсов неотложной помощи, а также облегчает тяжелое состояние пациентов. Однако чувствительность ПШТ, составляющая 85 %, может быть причиной несоответствующего отбора, который может отсрочить лечение.

*Программа оценки травмы.* Программа оценки травмы, представленная специалистом из организации NOPE, обнаруживает смертельную травму в анатомических участках. Она включает в себя первичную и полную оценку. Первичная оценка, именуемая правилом ABCDE или оценкой ABCs, включает:

- А — поддержание функционирования дыхательных путей и проверка шейного отдела позвоночника;
- В — дыхание и вентиляция;
- С — кровообращение, остановка кровотечения;
- D — неспособность и неврологическое состояние;
- E — контроль подверженности окружающей среды.

В ходе первичной оценки, если у пациентов обнаружена смертельная травма, их лечили безотлагательно, если нет — то исследовали при помощи полной оценки (с головы до ног). Полная оценка начинается с известной предыстории пациента с последующей оценкой головы, шеи, грудной клетки, живота, таза, конечностей и позвоночника. Программа оценки лучше, чем CRASHPLAN, который предложил Freland. CRASHPLAN включает: сердечную, дыхательную системы, брюшную полость, позвоночник, голову, таз, конечности, артерии, нервы. Хотя CRASHPLAN легко запомнить, он исключает грудную клетку.

На ранней стадии травмы первые 5-10 минут экстренной оценки называются window time. В этот момент быстрая и точная классификация множественных травм важна для увеличения показателей успешной спасательной операции. В этом исследовании использована пересмотренная программа оценки травмы: комбинация переработанной шкалы травмы и программы оценки травмы, включая физиологические и анатомические показатели. При пересмотренной программе оценки травмы из общего количества, составляющего 261 пациента с множественной травмой (у которых показатель ПШТ составлял 11-12, т.е. категория легкой травмы), выявлено 26 пациентов со смертельной травмой. Причины могут заключаться в следующем:

- при ранней стадии напряженного пневмоторакса или кровоизлияния в брюшной полости дыхание и кровяное давление все еще находились на стадии компенсации;
- при ушибе мозга и внутричерепной гематоме, сопровождающихся кровоизлиянием в грудной и брюшной полости, геморрагический шок был скрыт острой внутричерепной гипертензией, так что показатель ПШТ все

еще оставался высоким. В такой ситуации, если бы применяли только ПШТ, вероятность постановки ошибочного диагноза была бы высокой.

Как метод оценки физиологического состояния, ПШТ необходимо комбинировать с анатомическими показателями, например, сокращенной шкалой травмы, шкалой тяжести травмы/TRISS. Хотя шкала тяжести травмы (ШТТ) предназначена для оценки множественных повреждений, она имеет свои ограничения на ранней стадии множественной травмы. На основании сокращенной шкалы травмы (СШТ) ШТТ выбирает 3 наиболее ценных анатомических участка, но не включает рентгенологическую или ультразвуковую оценку, так что повреждения некоторых органов, кровеносных сосудов и нервов могут быть визуализированы только после операции. Так что при window time ШТТ не должна применяться для оценки множественных повреждений. Хотя APACHE имеет высокий показатель точности оценки множественных повреждений, она слишком сложная для запоминания. Однако пересмотренная программа оценки травмы компенсирует недостатки обоих методов.

#### Псевдоаневризма верхней ягодичной артерии после политравмы

**Источник:** Lee, D. *Pseudoaneurysm of the superior gluteal artery following polytrauma* /D. Lee, G.M. Legiehn, P.L. Munk. – Springer Medizin Verlag, 2007. – Online publiziert. – February 2007. – <http://www.springerlink.com>

Аневризма ягодичной артерии встречается редко и часто вторична переломам таза, тупой или проникающей травме. От общего количества аневризм они составляют менее 1 %. При этом аневризмы верхней ягодичной артерии встречаются чаще по сравнению с нижними. Они могут появляться через недели или месяцы после первичной травмы. Описывается случай псевдоаневризмы верхней ягодичной артерии через 11 месяцев после тяжелой травмы таза. Псевдоаневризма представлена как боль в пояснице с онемением и слабостью нижних конечностей. Диагноз был подтвержден цветной доплеровской сонографией и ангиографией. Проксимальная и дистальная проверка проведена над шейкой аневризмы посредством спиральной эмболизации с отличным гемостазом в пределах псевдоаневризмы и поддержанием перфузии левой области таза.

Цель данной презентации – увеличить осведомленность о псевдоаневризме ягодичных артерий, показать ряд признаков и симптомов, осветить потенциальный риск рассечения и дренажа при сборе жидкости из мягких тканей перед тщательной оценкой.

#### Визуализация шейного отдела позвоночника при политравме

**Источник:** *Clearing the Cervical Spine in Polytrauma* /P. Platzer, G. Thalhammer, M. Jaendl, S. Dittrich //European Journal of Trauma. – 2006. – V. 32, N 6. – P. 570–575. – (Springer Medizin Verlag, 2007. – Online publiziert). – <http://www.springerlink.com>

**Введение.** Для транспортировочной бригады все еще представляет сложность визуализация шейного отдела позвоночника у пациентов с политравмой. Риск упущенного повреждения шейного отдела позвоночника существенен, т.к. у этих пациентов присутствуют серьезные и опасные для жизни травмы одной или более систем органов, вследствие чего клиническое обследование обычно ненадежно. В общем, проверенные стандарты оценки шейного отдела позвоночника у пациентов с политравмой могут вызывать задержки в диагнозе, но соответствующий протокол оценки шейного отдела позвоночника не принят или не применяется клиническими врачами единообразно.

**Целью исследования** была оценка безопасности и эффективности диагностического алгоритма в данном травматологическом центре и предложение возможного соглашения по оптимальному методу визуализации шейного отдела позвоночника у пациентов с политравмой.

**Материалы и методы.** В исследовании ретроспективно проанализировали клинические записи всех пациентов с политравмой с повреждениями шейного отдела позвоночника ( $n = 118$ ), которые были госпитализированы в травматологический центр первого уровня в период с 1980 по 2004 гг. Всех пациентов оценивали в соответствии с алгоритмом травмы данного отделения (модифицированный Nast-Kolb). Стандартная радиологическая оценка шейного отдела позвоночника состояла из единственной латеральной проекции или изображений в трех проекциях. Дальнейшее радиологическое обследование (проекции функционального сгибания/разгибания, косые проекции, срез КТ, МРТ) проведено при клиническом подозрении на повреждение или когда обследование было показано стандартными рентгенограммами.

**Результаты.** При первичной оценке травмы правильный диагноз поставлен 107 пациентам (91 %), тогда как у 11 пациентов (9 %) при визуализации шейного отдела позвоночника не удалось выявить его значительные повреждения. В 6 случаях скелетные повреждения не были выявлены, т.к. при первичной оценке травмы сделали только боковую проекцию, а в одном случае изображения в трех проекциях не показали наличия травмы. В 4 случаях повреждения связок и межпозвоночных дисков не были выявлены, несмотря на полный набор стандартных рентгенограмм и срезов КТ. Исследования проекций функционального сгибания/разгибания не проводилось.

**Выводы.** Для оценки шейного отдела позвоночника у пациентов с политравмой рекомендуются наборы изображений в трех проекциях, как необходимый минимум, и более свободное применение срезов КТ в качестве стандартного диагностического инструмента в специфической подгруппе пациентов с клиническим подозрением на повреждения шейного отдела позвоночника и предысторией значительной травмы. Для таких пациентов также необходимо принять во внимание проекции пассивного функционального сгибания/разгибания как обязательный момент на последних стадиях диагностического алгоритма.

**Распространенность и прогноз  
органной недостаточности  
у тяжело травмированных детей  
и взрослых**

**Источник:** *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 548-554.*

**Предпосылки.** Существуют ли различия в исходах у тяжело травмированных детей и тяжело травмированных здоровых взрослых?

**Методы.** Проанализированы данные по 1566 тяжело травмированным пациентам, которые прошли лечение в период с мая 1998 по декабрь 2002 гг. в отделении неотложного лечения университета города Эссен (Германия). В исследование включены пациенты с показателем по шкале тяжести травмы (ISS)  $> 24$ . Пациенты моложе 18(17) лет помещены в детскую группу С, пациенты в возрасте 18-54 лет — во взрослую группу А.

**Результаты.** 54 ребенка и 252 взрослых удовлетворили критериям отбора. Показатели шкалы тяжести травмы (ISS) и шкалы комы Глазго в обеих группах значительно не отличались. Тяжело травмированные дети гораздо меньше находились в отделении интенсивной терапии, требовали более короткого периода искусственной вентиляции. Кроме того, распространенность органной недостаточности и полиорганной недостаточности была значительно ниже в детской группе. Смертность в детской группе (29,6 %) была ниже, чем во взрослой (33,7 %). В детской группе смертельных случаев от полиорганной недостаточности не было, по сравнению с 2,4 % у взрослых ( $n = 6$ ).

**Выводы.** Распространенность органной и полиорганной недостаточности была значительно ниже в детской группе, хотя и не было различий в показателях ISS, шкалы комы Глазго и характеристиках травмы. Прогноз у тяжело травмированных детей оказался более благоприятным по сравнению со взрослыми. Более того, в детской группе не было смертельных случаев от полиорганной недостаточности.



**Коагулопатия  
при множественной травме:  
новые аспекты терапии**

**Источник:** *Coagulopathy in multiple trauma: new aspects of therapy* /O. Grottke, D. Henzler, D.R. Spahn, R. Rossaint // *Anaesthesist*. — 2007. — V. 56. — P. 95-108.

Коагулопатия после травмы является основной причиной неконтролируемого кровотечения у травмированных пациентов. Приблизительно 40 % смертельных случаев при травме вызваны потерей крови. Таким образом, профилактика коагулопатии имеет решающее значение в предотвращении смертельного исхода у пациента. Массивное кровоизлияние после травмы обычно вызвано комбинацией хирургических и коагулопатических кровотечений. Коагулопатическое кровотечение является многофакторным, включая растворение или потребление тромбоцитов и факторов свертывания крови, а также дисфункцию системы коагуляции. Из-за высокой смертности, связанной с гипотермией, ацидозом и прогрессирующей коагулопатией, этот патологический цикл часто относят к летальной тройке, потенциально ведущей к кровопотере. Для остановки такого кровотечения, связанного с коагулопатией, часто необходима опытная терапия с замещением компонентов крови. Однако доказано, что переливание эритроцитов связано с посттравматическим повреждением и полиорганной недостаточностью. Таким образом, при лечении массивного кровотечения важно определить четкую стратегию профилактики коагулопатии и сведения необходимости переливания крови к минимуму.

**Профили экспрессии генов под  
влиянием шкалы тяжести травмы,  
полиорганной недостаточности  
и клинического исхода у  
пациентов с множественными  
травмами: сравнительный анализ  
генома**

**Источник:** *Gene expression profiles are influenced by ISS, MOF and clinical outcome in multiple injured patients: a genome-wide comparative analysis* /V. Bogner, C. Kirchhoff, H.V. Baker et al. — Springer-Verlag, 2007. — February 2007. — <http://www.springerlink.com>

**Предпосылки.** Посттравматическая активация иммунной системы у пациентов с обширными травмами связана с синдромом системной воспалительной реакции, полиорганной недостаточностью и смертностью. Последние исследования указывают на то, что экспрессия генома изменяется при реакции на отдельные клинические параметры; однако функциональное расположение этих генов остается неопределенным.

**Пациенты и методы.** Исследованы 13 пациентов с обширной травмой (по шкале тяжести травмы < 16). Моноциты получены при госпитализации (в течение 90 мин. и на 6, 12, 24, 48 и 72 часы после травмы). Комплементарные мишени РНК гибридизированы с помощью микроструктур HG U 133A (Affymetrix). При поиске генов, которые выражаются дифференциально, пациентов разделили на две группы, в зависимости от выживаемости, тяжести повреждения и полиорганной недостаточности. Данные обработаны через контролируемые анализы, выделение групп с общими признаками и сравнительный анализ путей.

**Результаты.** Профили экспрессии генов у пациентов с отрицательными результатами (763 пробы) главным образом состоят из тех, кто вовлечен в иммунологическую активацию или движение клеток, тогда как набор генов, связанный с полиорганной недостаточностью (660), связан с раком и некрозом клеток. Тяжесть травмы (295) приводит к сверхэкспрессии генов, вовлеченных в воспалительное заболевание.

**Выводы.** Впервые демонстрируется серийный, последовательный скрининговый анализ характеристик экспрессии информационной РНК моноцитов после множественной травмы, показывающий весьма значительную связь между профилем экспрессии пациентов и различными клиническими параметрами. Последние влекут за собой характерную сверхэкспрессию онтологии специфических функциональных генов. Дальнейшие исследования, проясняющие клиническую последовательность регуляции этого дифференциального гена, в настоящее время находятся на стадии ожидания.

**Оценка шкалы синдрома системной воспалительной реакции как прогностический фактор смертности у травмированных пациентов**

**Источник:** 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.

**Предпосылки.** Шкала синдрома системной воспалительной реакции широко применяется для оценки риска смертности, результата и сдерживания затрат. Она предоставляет отличный показатель риска смертности для пациентов с травмой, но в литературе его валидность не оценена в достаточной степени. В этом исследовании данная шкала утверждается посредством измерения ее дискриминации и калибровки в большой группе пациентов с травмой.

**Методы.** В исследовании принимали участие два больших травматологических центра Ирана. В период с декабря 2001 по май 2004 гг. во время госпитализации собрали данные по всем травмированным пациентам, необходимые для исследования синдрома системной воспалительной реакции. Производительность модели системной воспалительной реакции определена через оценку дискриминации (область под рабочей характеристической кривой) и калибровки (вычисление ожидаемого и наблюдаемого количества выживших и смертельных исходов в десятых долях риска).

**Результаты.** Для анализа отобраны 4300 пациентов. Мужчины составляли 90,4 % исследуемой популяции. Синдром системной воспалительной реакции (ССВР) при госпитализации присутствовал у 33 % пациентов. Показатель смертности составлял 9 % ( $n = 387$ ). У пациентов с отрицательным ССВР показатель смертности составлял 2,8 %, у пациентов с положительным ССВР — 9,7 %. Область под рабочей характеристической кривой составляла 0,9 (0,89-0,91). Соответствие в группах пациентов с различным риском смерти составляло 7,32.

**Выводы.** В общем, модель ССВР достаточно проста для широкого применения при травме. При госпитализации она требует сбора только четырех переменных и имеет хорошую прогностическую мощь.

**Качество лечения множественной травмы в Германии**

**Источник:** Wentzensen, A. *Quality of multiple trauma care in Germany* /A. Wentzensen. — Springer Medizin Verlag, 2007. — Online publiziert: 14. März 2007. — <http://www.springerlink.com>

Качество лечения множественной травмы в Германии в значительной степени варьируется, как от области к области, так и в результате различных концепций лечения в отдельных больницах. Общее количество учреждений, обеспечивающих лечение травмы, составляет 776. Из них, 118 — первого уровня, 219 — второго уровня, 439 травматологических центров — третьего и четвертого уровней. Теоретически этого достаточно для обеспечения соответствующего лечения множественной травмы по отношению ко всему населению Германии. В то же время, доступ к лечению травмы 1 и 2 уровня также значительно отличается в различных регионах Германии. Для качества лечения множественной травмы необходимо приспособить доступ к такому лечению, к нуждам каждого региона, и стандартизировать лечение травмы в условиях структурных и штатных ресурсов. Инициатива Немецкого общества хирургии травмы, касающаяся травматологической сети, предназначена для возможности улучшения и стандартизации уровня лечения травмы в Германии, т.к. можно надеяться, что это приведет к рекомендациям по структуре и организации (руководство S3 Немецкого общества хирургии травмы), специализированной подготовке травматологов (интенсивная терапия при травме на догоспитальном этапе) и программам качественного лечения (травматологический регистр Немецкого общества хирургии травмы). Внедрение региональной сети локальных травматологических госпиталей подразумевает, что тяжело травмированные пациенты могут быть доставлены в специализированный и сертифицированный травматологический центр в течение 30 минут.

**Цель.** Охарактеризовать первичную (догоспитальную) оценку и лечение тупой политравмы с большой ударной силой.

**Материалы и методы.** Проанализирована догоспитальная оценка и лечение пациентов с тупой политравмой с большой ударной силой. Степень первичной оценки и лечения сравнили с рекомендациями интенсивной терапии при травме на догоспитальном этапе.

**Результаты.** После дорожно-транспортных происшествий в госпиталь университета Каунас службой скорой помощи доставлены 101 (63,05 %) из 159 пациентов с политравмой (средний показатель шкалы тяжести травмы составлял 28,04). При сравнении с рекомендациями интенсивной терапии при травме на догоспитальном этапе первичная оценка (ABCDE) достигала 14 %, а лечение — 10,6 %.

**Выводы.** Первичная оценка пациентов с тупой политравмой с большой ударной силой достигала 14 %, а лечение — 10,6 % согласно рекомендациям интенсивной терапии при травме на догоспитальном этапе.

**Предпосылки.** В свете своих потенциальных опасных последствий, либерализованный скрининговый подход при тупых церебральных сосудистых повреждениях принимается все в большей степени. Золотой стандарт диагностики тупых церебральных сосудистых повреждений (ТЦСП) — ангиография, но неинвазивные диагностические альтернативы предлагают определенные преимущества. Перспективные сравнительные исследования показали, что КТ ангиография ненадежна при выявлении ТЦСП. Однако при продвинутой технологии КТ ангиографии стало трудно оправдать ангиографию у бессимптомных пациентов. Был внедрен либеральный скрининговый протокол для ТЦСП с применением 16-слойной КТ ангиографии. Выдвинута гипотеза, что КТ ангиография выявляет все клинически значимые ТЦСП.

**Методы.** Пациенты, проходящие КТ сканирование черепной или цервикальной травмы, а также пациенты с характеристиками или механизмами травмы с высоким риском прошли краниоцервикальную КТ ангиографию. Аномальные исследования при КТ ангиографии были подтверждены ангиографией. Пациенты проходили наблюдение с целью выявления признаков или симптомов ишемических неврологических явлений.

**Результаты.** За 11 месяцев КТ ангиография выполнена для 331 пациента. У 18 пациентов (5,4 %) выявлено 20 ТЦСП. Было 11 повреждений сонной артерии и 9 повреждений вертебральной. У 7 из 9 (78 %) вертебральные повреждения были связаны с повреждениями шейного отдела позвоночника. Два пациента, которые не удовлетворили скрининговым критериям, имели симптомы или признаки ТЦСП до КТ ангиографии. У одного пациента с нормальными данными КТ ангиографии не обнаружено ТЦСП.

**Выводы.** За время исследования КТ ангиография выявила все клинически значимые повреждения. Либеральный скрининг с применением 16-слойной КТ ангиографии является целесообразным и, вероятно, выявляет большую часть повреждений. Многоцентровое исследование поможет уточнить факторы риска и точность неинвазивных средств диагностики.

**Цель.** Исследовать раннюю диагностику и лечение пациентов с политравмой с грудными и/или абдоминальными повреждениями.

**Методы.** Ретроспективно исследованы данные по пациентам с политравмой с грудными и/или абдоминальными повреждениями за последние 10 лет.

**Результаты.** Данное исследование включало 1540 пациентов с политравмой, которые составляли 65 % от общего количества травмированных пациентов (2638). Из этих пациентов 62,4 % при госпитализации находились в состоянии шока. Оперативные показатели составляли 15 % (181/1206) и 79,9 % (612/766) — у пациентов с грудным или абдоминальным повреждением ( $P < 0,01$ ), 5,2 % (39/758) и 31,7 % (142/448) — у пациентов с тупой или проникающей травмой грудной клетки ( $P < 0,01$ ), 72,45 % (359/496) и 93,7 % (253/270) — у пациентов с тупыми или проникающими повреждениями ( $P < 0,01$ ), соответственно. Чтобы справиться с абдоминальным повреждением, в 43 случаях провели ангиоэмболизацию, 42 человека вылечили. Общий показатель смертности составил 6,2 %. В подгруппах с тупыми или проникающими повреждениями смертность составляла 7,9 % (75/950) и 3,6 % (21/590), соответственно ( $P < 0,01$ ). Большинство пациентов умерли из-за кровопотери.

**Выводы.** Необходимо уловить первый «золотой час» после травмы, т.к. лечение в этот час может в значительной степени определять, выживет ли больной в критическом состоянии. На выживание в большей степени воздействуют быстрая диагностика и соответствующее лечение, чем тяжесть повреждения.

**Ишемический инсульт после множественной травмы у ребенка: случай из практики**

**Источник:** Lin, P.J. Ischemic stroke following multiple traumas in a child: a case report /P.J. Lin, Y.T. Chang, C.L. Lai //Kaohsiung J. Med. Sci. — 2006. — V. 22, N 4. — P. 189-193.

Инсульт у детей встречается нечасто, но в значительной степени является причиной инвалидности. Острый инсульт может быть связан с травмой, но эта тема редко обсуждается. В ограниченных сообщениях большинство ишемических инсультов после травмы выявлено после значительной задержки. Раннее распознавание инсульта после травмы может сократить вторичные неврологические осложнения. Сообщается о случае инфаркта области задней мозговой артерии после множественных травм у ребенка. Выполнено полное этиологическое исследование и обсуждены его результаты. Хотя точный патогенез все еще не понятен, соответствующее индивидуализированное и несложное лечение может значительно повлиять на исход.

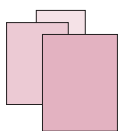
**Лечение политравмы у детей**

**Источник:** Kay, R.M. Pediatric polytrauma management /R.M. Kay, D.L. Skaggs //J. Pediatr. Orthop. — 2006. — V. 26, N 2. — P. 268-277.

Соответствующее лечение детей с политравмой требует знаний и экспертизы разнообразных специалистов по отдельным проблемам. Хотя большинство детей с политравмой выживает, нередко встречаются отдаленные осложнения. Наиболее распространенные причины отдаленных функциональных нарушений после политравмы у детей включают повреждения центральной нервной и скелетно-мышечной систем. Ортопедическое лечение политравмы важно для ранней мобилизации и лечения таких детей, а также для сведения к минимуму отдаленных осложнений.







# 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 MB или 700 MB (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 см<sup>2</sup>. Диск должен быть четко подписан (автор, название статьи и журнала, программы обработки текстов).

#### АДРЕС РЕДАКЦИИ:

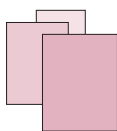
652509, Россия, Кемеровская область, г. Ленинск-Кузнецкий, 7 Микрорайон, № 9  
Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение  
«Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров».

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](mailto:info@gnkc.lnk.kuzbass.net)  
[irmaust@mail.ru](mailto:irmaust@mail.ru)

Интернет-сайт: [www.mine-med.ru](http://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.

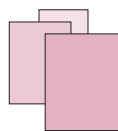
Приглашаем к сотрудничеству фирмы, научно-исследовательские институты, учреждения здравоохранения, общественные организации, представляющие отрасли современной медицины применительно к тематике журнала.

### 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: 195 × 285 мм, 170 × 120 мм, 170 × 65 мм, 115 × 120 мм, 115 × 80 мм, 55 × 120 мм, 55 × 80 мм





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

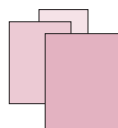
**«Интенсивная помощь при политравме на догоспитальном и госпитальном этапах»**

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](http://www.mine-med.ru)

E-mail: [info@gnkc.lnk.kuzbass.net](mailto:info@gnkc.lnk.kuzbass.net)

[irmaust@mail.ru](mailto:irmaust@mail.ru)





# Европейское качество в медицине

## ГИПСОВЫЕ ПОВЯЗКИ

гипсовые бинты (быстро и медленно схватывающие)  
подгипсовые подстилки (вискозные и синтетические)  
трубчатые ортопедические бинты (хлопковые и синтетические)  
четырёхслойная гипсовая лонгета

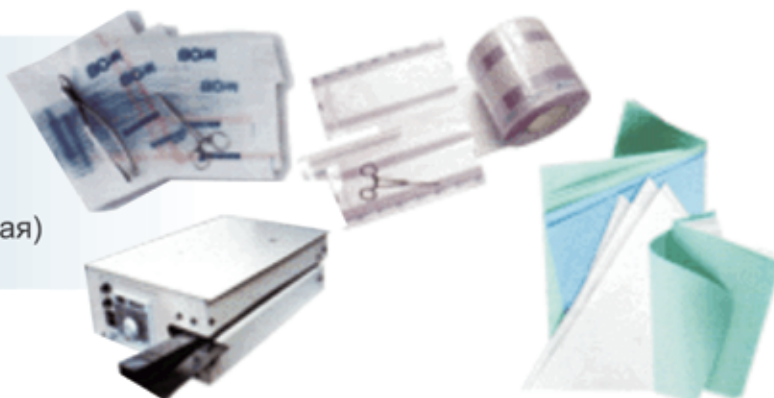


## ПЛАСТЫРИ

фиксирующие пластыри  
(из шелка, из нетканого материала,  
из текстильной ткани, прозрачный  
микропористый, самоклеящаяся  
лента)  
стерильные пластыри с  
повязкой (повязка для  
фиксации канюль;  
послеоперационные пластыри)

## УПАКОВКА ДЛЯ СТЕРИЛИЗАЦИИ

пакеты и рукава бумажно-пленочные  
(плоские и со складкой)  
послестерилизационные пакеты  
нетканый материал в листах  
креповая бумага (стандартная и мягкая)  
машины для сварки упаковок



## ОСНОВНЫЕ ПЕРЕВЯЗОЧНЫЕ ИЗДЕЛИЯ

марлевые салфетки  
салфетки из нетканого материала  
марлевые операционные салфетки  
бинты (марлевые, вискозные, эластичные)  
марлевые тупферы и сетоны

## ПОТРЕБИТЕЛЬСКИЕ ПЛАСТЫРИ



ООО "БЕЛЛА Сибирь"  
630024 г. Новосибирск, ул. Мира, 58,  
т.: (383) 2-105-721, 2-105-722,  
2-105-723, 2-105-724



# seni

## СРЕДСТВА ГИГИЕНЫ ДЛЯ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ НЕДЕРЖАНИЯ

### Предметы ухода за лежачими больными

**seni**  
CARE



Пенка для мытья и ухода за телом  
Лосьон для тела моющий  
Защитный крем для тела  
Бальзам для тела для  
сухой кожи  
Влажные салфетки



Лечебно-профилактическая косметика  
(профилактика пролежней)

Защитные нагрудники, мочалки,  
полотенца

**san**  
**seni**



Анатомические подгузники  
(открытая система)

Подгузники  
(закрытая система)

Гигиенические пеленки



Подгузники с эластичным поясом  
**Seni Optima; Seni Optima Plus**

Впитывающие вкладыши

Впитывающие трусики



### Легкая ИНКОНТИНЕНЦИЯ

Урологические вкладыши  
для мужчин

Урологические прокладки  
для женщин



ООО "БЕЛЛА Сибирь"  
630024 г. Новосибирск, ул. Мира, 58,  
т.: (383) 2-105-721, 2-105-722,  
2-105-723, 2-105-724





**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
- Патифизиология 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](http://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](http://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](http://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](mailto:conf@gnkc.lnk.kuzbass.net)

[info@gnkc.lnk.kuzbass.net](mailto:info@gnkc.lnk.kuzbass.net) - тезисы, регистрационные карты, организационные вопросы

[irmaust@mail.ru](mailto:irmaust@mail.ru)

[svetl@gnkc.lnk.kuzbass.net](mailto:svetl@gnkc.lnk.kuzbass.net) - (заявки на участие в выставке)

Интернет-сайт: [www.mine-med.ru](http://www.mine-med.ru)



# БИБЛИОГРАФИЯ ПО ПРОБЛЕМАМ ПОЛИТРАВМЫ

## Авторефераты диссертаций

1. Валеев, М.М. Медицинская реабилитация больных с последствиями повреждений верхних конечностей на основе хирургических технологий: Автореф. дис. ... докт. мед. наук /М.М. Валеев; Башк. гос. мед. ун-т. – Уфа, 2006. – 41 с.
2. Мартель, И.И. Метод чрескостного остеосинтеза в системе комплексного лечения больных с тяжелыми открытыми повреждениями нижних конечностей: Автореф. дис. ... докт. мед. наук /И.И. Мартель; РНЦ Восстановит. травматология и ортопедия им. Г.А. Илизарова. – Курган, 2006. – 39 с.
3. Ситников, В.Н. Диагностика и лечение повреждений живота при изолированной и сочетанной травме: Автореф. дис. ... докт. мед. наук /В.Н. Ситников; Рост. гос. мед. ун-т. – Ростов н/Д., 2006. – 42 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. Братищев, И.В. Транспортировка пациентов в критическом состоянии /И.В. Братищев //Справочник фельдшера и акушерки. – 2007. – № 1. – С. 62-70.
3. Видеоэндохирургическая диагностика и лечение больных с внутрибрюшным кровотечением при сочетанной травме /М.Ф. Черкасов, В.Н. Ситников, В.А. Саркисян и др. //Эндоскопическая хирургия. – 2007. – № 1. – С. 160. – (X Всероссийский съезд по эндоскопической хирургии, Москва, 20-22 февраля 2007 г.).
4. Гаврилин, С.В. Де-эскалационная терапия карбапенемами у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой /С.В. Гаврилин, А.М. Насруллаев //Инфекции в хирургии мирного и военного времени: сборник материалов VI Всеармейской международной конференции, г. Москва, 14-16 ноября 2006 г. /Главное военно-медицинское управление МО РФ; Российская ассоциация специалистов по хирургическим инфекциям. – М., 2006. – С. 20.
5. Динамическая электронейростимулирующая терапия в лечении больных с травмой груди и живота /А.А. Матвеев, В.В. Проничев, Ю.Н. Шинов, Л.Н. Замерова //Инфекции в хирургии мирного и военного времени: сборник материалов VI Всеармейской международной конференции, г. Москва, 14-16 ноября 2006 г. /Главное военно-медицинское управление МО РФ; Российская ассоциация специалистов по хирургическим инфекциям. – М., 2006. – С. 26.
6. Замена внешней фиксации на интрамедуллярный блокируемый штифт при открытых переломах длинных костей у пострадавших с политравмой /В.А. Соколов, П.А. Иванов, Е.И. Бялик, А.М. Файн, О.А. Диденко //Вестник травматологии и ортопедии. – 2007. – № 1. – С. 3-7.
7. Колов, С.А. Психологические исследования при посттравматическом стрессовом расстройстве: обзор /С.А. Колов, А.В. Остапенко, А.Г. Кривцов //Вестник психотерапии. – 2005. – № 13. – С. 23-35.
8. Компьютерно-томографическая семиотика осложнений сочетанных ранений груди /Ф.А. Шарифуллин, Ф.М. Ахмеджанов, А.Н. Погодина и др. //Здравоохранение и медицинская техника. – 2006. – № 5. – С. 12.
9. Королев, М.Л. Травма, летальные исходы, коррекция агрегатного состояния крови у пожилых /М.Л. Королев. – М., 2005. – 199 с.
10. 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.
11. Некоторые спорные вопросы трансфузионной терапии у раненых и пострадавших /С.В. Гаврилин, Г.Л. Герасимов, В.В. Бояринцев и др. //Анестезиология и реаниматология. – 2005. – № 4. – С. 40-42.
12. Организация работы выездной бригады реанимации новорожденных на базе территориального центра медицины катастроф Ярославской области /В.М. Антонов, А.Н. Горский, Н.А. Кукушкин и др. //Медицина катастроф. – 2006. – № 1-2. – С. 52-53.
13. PRISMA-технология в комплексном лечении больного с огнестрельной политравмой, осложненной септическим шоком /Д.Л. Шукевич, Л.Е. Шукевич, Т.И. Шраер и др. //Медицина в Кузбассе. – 2006. – № 1. – С. 46-47.
14. Прогнозирование легочных осложнений тяжелой политравмы /Б.Р. Гельфанд, Д.Н. Проценко, А.И. Ярошецкий, О.В. Игнатенко //Инфекции в хирургии мирного и военного времени: сборник материалов VI Всеармейской международной конференции, г. Москва, 14-16 ноября 2006 г. /Главное военно-медицинское управление МО РФ; Российская ассоциация специалистов по хирургическим инфекциям. – М., 2006. – С. 88.
15. Продленная регионарная анестезия верхней конечности надключичным доступом у детей с травмами /А.У. Лекманов, С.В. Карпович, Я.В. Смирнова и др. //Педиатрическая анестезиология и интенсивная терапия: 3 Российский конгресс, г. Москва, 18-21 сентября 2005 г. – М.; Тверь, 2005. – С. 183-184.
16. Рациональное оказание медицинской помощи пострадавшим с торакальной травмой в чрезвычайных ситуациях /К.П. Топалов, С.Б. Ревзин, К.Г. Лазарь и др. //Медицина катастроф. – 2006. – № 3. – С. 40-43.

17. Роль активных метаболитов кислорода в патогенезе инфекционных осложнений тяжелой сочетанной травмы /В.Е. Розанов, А.И. Болотников, А.В. Бондаренко и др. //Инфекции в хирургии мирного и военного времени: сборник материалов VI Всеармейской международной конференции, г. Москва, 14-16 ноября 2006 г. /Главное военно-медицинское управление МО РФ; Российская ассоциация специалистов по хирургическим инфекциям. – М., 2006. – С. 101.
18. Роль апоптоза лимфоцитов в инфекционных осложнениях тяжелой сочетанной травмы /В.Е. Розанов, А.И. Болотников, А.В. Бондаренко и др. //Инфекции в хирургии мирного и военного времени: сборник материалов VI Всеармейской международной конференции, г. Москва, 14-16 ноября 2006 г. /Главное военно-медицинское управление МО РФ; Российская ассоциация специалистов по хирургическим инфекциям. – М., 2006. – С. 102.
19. Роль и значение лапароскопии при сочетанных травмах у детей /Х.А. Акилов, О.Т. Оллабергенов, Х.Н. Матъякубов, Н.Т. Урманов //Эндоскопическая хирургия. – 2007. – № 1. – С. 5. – (X Всероссийский съезд по эндоскопической хирургии, Москва, 20-22 февраля 2007 г.).
20. Синдром взаимного отягощения повреждений у пострадавших с сочетанной травмой /В.А. Соколов, В.И. Картавенко, Д.А. Гараев, Л.М. Сви́рская //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2006. – № 6. – С. 25.
21. Совершенствование медицинской помощи детям с огнестрельными ранениями груди и живота /С.Ф. Гончаров, И.Ш. Джелиев, В.М. Розинов и др. //Медицина катастроф. – 2004. – № 3-4. – С. 24-27.
22. Трубицына, Л.В. Процесс травмы /Трубицына Л.В. – М., 2005. – 219 с. – (Теория и практика психологической помощи).
23. Успешное лечение больного с тяжелой травмой, осложненной хирургической инфекцией /О.М. Ловкин, Г.Н. Козлов, В.Н. Князев и др. //Инфекции в хирургии мирного и военного времени: сборник материалов VI Всеармейской международной конференции, г. Москва, 14-16 ноября 2006 г. /Главное военно-медицинское управление МО РФ; Российская ассоциация специалистов по хирургическим инфекциям. – М., 2006. – С. 126.
24. Analysis on care outcome of patients with polytrauma and coma /X.J. Zhao, L.W. Kong, D.Y. DU, H.J. Su //Chin. J. Traumatol. – 2007. – V. 10, N 1. – P. 53-58.
25. Bose, D. Evolving trends in the care of polytrauma patients /D. Bose, N. Tejwani //Injury. – 2007. – V. 38, N 1. – P. 130.
26. Cerebrovascular resuscitation after polytrauma and fluid restriction /S.A. Earle, M.A. de Moya, J.E. Zuccarelli et al. //J. Am. Coll. Surg. – 2007. – V. 204, N 2. – P. 261-275.
27. Coagulopathy in multiple trauma: new aspects of therapy /O. Grottke, O. Henzler D., D.R. Spahn, R. Rossaint //Anaesthesist. – 2007. – V. 56, N 1. – P. 95-108.
28. Early coagulopathy in multiple injury: an analysis from the German Trauma Registry on 8724 patients /M. Maegele, R. Lefering, N. Yucel et al. //Injury. – 2007. – V. 38, N 3. – P. 298-304.
29. Giannoudis, P.V. Incidence and outcome of whiplash injury after multiple trauma /P.V. Giannoudis, S.S. Mehta, E. Tsiridis //Spine. – 2007. – V. 32, N 7. – P. 776-781.
30. Hoppe, H. A novel multiple-trauma CT-scanning protocol using patient repositioning may increase risks of iatrogenic injuries /H. Hoppe, J. Gralla //Emerg. Radiol. – 2007. – V. 13, N 6. – P. 353.
31. Influence of sex and age on mods and cytokines after multiple injuries /M. Frink, H.C. Pape, M. van Griensven et al. //Shock. – 2007. – V. 27, N 2. – P. 151-156.
32. Isolated ligamentous cervical spinal injury in the polytrauma patient with a head injury /L. Weinberg, C.Y. Hiew, D.J. Brown et al. //Anaesth. Intensive Care. – 2007. – V. 35, N 1. – P. 99-104.
33. Esophageal Doppler-guided fluid management decreases blood lactate levels in multiple-trauma patients: a randomized controlled trial /I. Chytra, R. Pradl, R. Bosman et al. //Crit. Care. – 2007. – V. 11, N 1. – P. R24.
34. Long-term multidimensional functional consequences of severe multiple injuries two years after trauma: a prospective longitudinal cohort study /H.L. Soberg, E. Bautz-Holter, O. Roise, A. Finset //J. Trauma. – 2007. – V. 62, N 2. – P. 461-70.
35. Massive blood transfusion and outcome in 1062 polytrauma patients: a prospective study based on the Trauma Registry of the German Trauma Society /S. Huber-Wagner, M. Qvick, T. Mussack et al. //Vox. Sang. – 2007. – V. 92, N 1. – P. 69-78.
36. Orbital fractures complicated by late enophthalmos: higher prevalence in patients with multiple trauma /N. Seider, M. Gilboa, B. Miller et al. //Ophthal. Plast. Reconstr. Surg. – 2007. – V. 23, N 2. – P. 115-118.
37. Panzer, S. Lesions of the brain stem and diencephalon in multiple trauma - cause or sequela? /S. Panzer, M. Schaan, U. Esch //Rofo. – 2007. – V. 179, N 2. – P. 176-178.
38. Pryce Lewis, J.R. Reverse LISS plating for proximal segmental femoral fractures in the polytrauma patient: A case report /J.R. Pryce Lewis, G.P. Ashcroft //Injury. – 2007. – V. 38, N 2. – P. 235-239.
39. Renal cortical nephrocalcinosis following acute renal failure due to polytrauma /A.K. Hooda, A.S. Narula, N. Raychaudhury, S. Chatterji //Ren. Fail. – 2007. – V. 29, N 2. – P. 231-233.
40. Return to work after severe multiple injuries: a multidimensional approach on status 1 and 2 years postinjury /H.L. Soberg, A. Finset, E. Bautz-Holter et al. //J. Trauma. – 2007. – V. 62, N 2. – P. 471-81.
41. Timing and duration of the initial pelvic stabilization after multiple trauma in patients from the German trauma registry: is there an influence on outcome? /C. Probst, T. Probst, A. Gaensslen, C. Krettek et al. //J. Trauma. – 2007. – V. 62, N 2. – P. 370-377.
42. The assessment of clinical evaluation and treatment results of high-energy blunt polytrauma patients /A. Pamerneckas, A. Pijadin, G. Pilipavicius et al. //Medicina (Kaunas). – 2007. – V. 43, N 2. – P. 137-144.
43. The evolving trends in the care of polytrauma /A. McMurtrie, S. Sarasin, H. Kurup, M.W. Jones //Injury. – 2007. – V. 38, N 1. – P. 129-130.
44. Urinary tract injuries in patients with multiple trauma /H. Tezval, M. Tezval, C. von Klot et al. //World J. Urol. – 2007. – V. 25, N 2. – P. 177-184.

**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<br>на журнал «ПОЛИТРАВМА»<br>(наименование издания) |   |   |   |   |   | 54714<br>(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<br>(индекс издания) |   |   |                       |    |    |
|                     | ПВ                                     | место         | литер |   |   |                   |                           |   |   |                       |    |    |
|                     | «Политравма»<br>(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<br>на журнал «ПОЛИТРАВМА»<br>(наименование издания) |   |   |   |   |   | 36675<br>(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<br>(индекс издания) |   |   |    |    |    |  |
|                     | ПВ                                     | место | литер         |   |                      |   |                           |   |   |    |    |    |  |
|                     | «Политравма»<br>(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](mailto:katriona1t@mail.ru), [irmaust@mail.ru](mailto:irmaust@mail.ru), [info@gnkc.lnk.kuzbass.net](mailto:info@gnkc.lnk.kuzbass.net)

Адрес Интернет-сайта: [www.mine-med.ru](http://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»**

|                                                                                                                |                                                                                                                        |                                 |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------|
| <b>НАЛИЧНЫЙ ПЛАТЕЖ</b>                                                                                         | <b>БЛАНК-ЗАКАЗ</b><br>на получение в редакции журнала                                                                  | <b>Получатель:</b>              |
|                                                                                                                | 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: <input type="checkbox"/> по почте <input type="checkbox"/> в ФГЛПУ «НКЦОЗШ»<br>г. Ленинска-Кузнецкого |                                 |
| Поставьте √ в соответствующем квадратике                                                                       |                                                                                                                        |                                 |
| Стоимость подписки <input type="checkbox"/> полугодовая (400 руб.) <input type="checkbox"/> годовая (800 руб.) |                                                                                                                        |                                 |
| Сумма к оплате _____                                                                                           | Дата оплаты:                                                                                                           |                                 |
| Дата _____ Подпись _____                                                                                       | « _____ » _____ 2007 г.                                                                                                |                                 |

|                                                                                                                |                                                                                                                        |                                 |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------|
| <b>БЕЗНАЛИЧНЫЙ ПЛАТЕЖ</b>                                                                                      | <b>БЛАНК-ЗАКАЗ</b><br>на получение в редакции журнала                                                                  | <b>Получатель:</b>              |
|                                                                                                                | 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: <input type="checkbox"/> по почте <input type="checkbox"/> в ФГЛПУ «НКЦОЗШ»<br>г. Ленинска-Кузнецкого | г.Новокузнецк                   |
| Поставьте √ в соответствующем квадратике                                                                       |                                                                                                                        |                                 |
| Стоимость подписки <input type="checkbox"/> полугодовая (400 руб.) <input type="checkbox"/> 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.

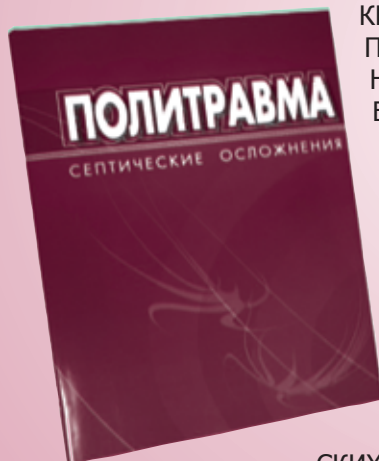


МОНОГРАФИЯ ПОСВЯЩЕНА АКТУАЛЬНОЙ ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ПРОБЛЕМЕ ПОЛИТРАВМЫ. ПОДРОБНО ОСВЕЩЕНЫ ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ, ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ, ПРИНЦИПЫ 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](mailto:info@gnkc.lnk.kuzbass.net)

[www.mine-med.ru](http://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