

ПОЛИТРАВМА

3/2007

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

Шеф-редактор

А.А. Коваленко

Редактор

Н.С. Черных

Макетирование

И.А. Коваленко

Перевод

Д.А. Шавлов

Директор

С.Г. Петров

Подписано в печать 6.08.2007

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. Новокшинов
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 Р.В. Никогосян
г. Ташкент, Узбекистан В.П. Айвазян
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. Чиара
г. Милан, Италия А. Харари
Нидерланды

Editorial board

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

Science editors

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

Editorial board

Moscow V. V. Moroz
S. P. Mironov Z. G. Natsvlishvili
S. B. Shevchenko O.D. Mishnev
V. V. Trotsenko S. F. Goncharov
A. M. Svetukhin
St. Petersburg N. V. Kornilov
E. A. Davidov V. P. Bersnev
R. M. Tikhilov
Novosibirsk A. V. Efremov
V. A. Kozlov A. L. Krivoshapkin
N. G. Fomichev
Kemerovo A. Y. Evtushenko
L. S. Barbarash
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 V. P. Ayvazyan
R. V. Nicogosyan
Tashkent, Uzbekistan M. D. Azizov
Astana, Kazakhstan N. D. Batpenov
Kiev, Ukraine G. V. Gaiko
New York, USA D. Lorich
A. Blyakher D. L. Helfet
R. Widmann O. Chiara
Milan, Italy A. Harari
Netherlands

[СОДЕРЖАНИЕ]

- 4** ОТ РЕДАКТОРА
- 5 ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ**
ПОЛИТРАВМА:
ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРОБЛЕМЫ
Агаджанян В.В.
- 8 ОРГАНИЗАЦИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**
ПОТЕРИ ЖИЗНЕННОГО И ТРУДОВОГО
ПОТЕНЦИАЛА ПО ПРИЧИНЕ ТРАВМ И ОТРАВЛЕНИЙ
ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ
(на примере г. Новокузнецка за период 2004-2006 гг.)
Чеченин Г.И., Каравашкина С.С., Климантова И.П.,
Никитин А.Г., Кунц С.Е.
- 11** АВС- И VEN – АНАЛИЗЫ ПОТРЕБЛЕНИЯ
ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В ОТДЕЛЕНИИ
РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ
НАУЧНОГО КЛИНИЧЕСКОГО ЦЕНТРА
ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ ШАХТЕРОВ
Федоров Ю.С., Хабибулина Т.А., Овдина Е.Н.
- 17** ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
СТАДИИ РАЗВИТИЯ ШОКА И ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ
Гураль К.А., Бразовский К.С.
- 25** НОВЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ
НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ БРОНХО-ЛЕГОЧНЫХ
ПОВРЕЖДЕНИЙ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ
Гураль К.А., Соколов Е.Г.
- 27** ПЕРЕЛОМ БОЛЬШОГО БУГОРКА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ
Прудников Д.О., Прудников О.Е., Прудников Е.Е.
- 33** ОПТИМИЗАЦИЯ ОСТЕОСИНТЕЗА
ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ
Стадников В.В., Гражданов К.А.
- 37** АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ
ПРОСПЕКТИВНОЕ МУЛЬТИЦЕНТРОВОЕ
ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ
ПРОТИВОШОКОВОЙ ТЕРАПИИ
С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРЕПАРАТОВ-
АНТИГИПОКСАНТОВ У ТЯЖЕЛОБОЖЖЕННЫХ
Зиновьев Е.В., Мовчан К.Н., Ветошкин С.А.,
Чичков О.В., Гриненко О.А., Варфоломеева Е.М.,
Коваленко А.В., Коновалов С.В.
- 43** ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ
У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ
ШЕЙКИ БЕДРА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДАХ АНЕСТЕЗИИ
Власов С.В., Малев В.А., Власова И.В., Тлеубаева Н.В.
- 49** ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ, ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ
И ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА
ГЕМОДИНАМИКА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
У ПАЦИЕНТОВ С КОКСАРТРОЗОМ
ПРИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ
Тлеубаева Н.В., Власова И.В., Власов С.В., Пронских А.А.
- 53** РЕАБИЛИТАЦИЯ
ЛЕЧЕНИЕ ПРОЛЕЖНЕЙ У СПИНАЛЬНЫХ БОЛЬНЫХ
В УСЛОВИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ЦЕНТРА
Леонтьев М.А., Филатов Е.В., Овчинников О.Д.
- 57** ИССЛЕДОВАНИЯ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ
КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПОДРОСТКОВ
Дунаева М.П., Устьянцева И.М., Хохлова О.И.
- 63** СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ
ТРАВМАТИЧЕСКИЙ СЕГМЕНТАРНЫЙ ОСТЕОПОРОЗ
У ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ПАЦИЕНТА, ЛЕЧИМОГО
С ПОМОЩЬЮ БИФОКАЛЬНОЙ КОСТНОЙ ПЕРЕСАДКИ
Мэтью Х. Гриффит, Майкл Дж. Гарднер,
Аркадий Бляхер, Роджер Ф. Видман
- 70** СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДИКИ
СОВРЕМЕННОГО ОСТЕОСИНТЕЗА У ПАЦИЕНТКИ,
ПЕРЕНЕСШЕЙ АВТОТРАВМУ, НА ФОНЕ ПРИОБРЕТЕННОГО
ПОРОКА НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ
Коперчак А.В., Милюков А.Ю., Гилёв Я.Х.,
Тлеубаев Ж.А., Малев В.А.
- 73** ОБЗОРЫ
МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ
ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ
Долгих В.Т., Ларин А.И., Пилипчук И.А.
- 79** КОАГУЛОПАТИИ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ
Устьянцева И.М., Хохлова О.И.
- 87** РЕФЕРАТЫ ДИССЕРТАЦИЙ И ПУБЛИКАЦИЙ
- 95** ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ РЕКЛАМОДАТЕЛЕЙ
- 96** ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ
- 98** АНОНСЫ НАУЧНЫХ ФОРУМОВ
- 100** БИБЛИОГРАФИЯ ПО ПРОБЛЕМАМ ПОЛИТРАВМЫ
- 103** ИНФОРМАЦИЯ О ПРОВЕДЕНИИ
СЕМИНАРОВ И КУРСОВ
- 107** ОБЗОР КНИЖНЫХ НОВИНОК

[CONTENTS]

- 4 FROM EDITOR**
- 5 LEADING ARTICLE**
POLYTRAUMA: PERSPECTIVES
AND PROBLEM STUDIES
Agadzhanyan V.V.
- 8 SECONDARY CARE ORGANIZATION**
LOSS OF LIFE AND WORKING POTENTIAL
BY THE REASON OF TRAUMAS AND POISONING
OF ADULT POPULATION
(by the example of Novokuznetsk for the period 2004-2006)
Chechenin G.I., Karavashkina S.S., Klimantova I.P.,
Nikitin A.G., Kunts S.E.
- 11 ABC- AND VEN-ANALYSES**
FOR MEDICATION CONSUMPTION
AT THE REANIMATION AND INTENSIVE CARE
DEPARTMENT OF SCIENTIFIC CLINICAL CENTER
OF MINERS' HEALTH PROTECTION
Fedorov Y.S., Khabibulina T.A., Ovdina E.N.
- 17 ORIGINAL RESEARCHES**
THE STAGES OF SHOCK
AND TRAUMATIC DISEASE DEVELOPMENT
Gural K.A., Brazovsky K.S.
- 25 NEW MEDICAL TECHNOLOGIES**
THE NEW TECHNOLOGIES IN TREATMENT
OF BRONCHOPULMONARY INJURIES IN POLYTRAUMA
Gural K.A., Sokolovich E.G.
- 27 FRACTURE OF GREATER TUBEROSITY OF HUMERUS**
Prudnikov D.O., Prudnikov O.E., Prudnikov E.E.
- 33 OPTIMIZATION OF THE OSTEOSYNTHESIS**
OF HUMERUS BONE FRACTURES
Stadnikov V.V., Grazhdanov K. A.
- 37 ANESTHESIOLOGY AND CRITICAL CARE MEDICINE**
PROSPECTIVE MULTI-CENTER STUDY
OF ANTISHOCK THERAPY EFFICACY
WITH USING OF ANTIHYPOXANT DRUGS
IN SEVERE BURNED PATIENTS
Zinovyev E.V., Movchan K.N., Vetoshkin S.A.,
Chichkov O.V., Grinenko O.A., Varfolomeeva E.M.,
Kovalenko A.V., Konovalov S.V.
- 43 THROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS**
IN ELDERLY PATIENTS
WITH FEMUR NECK FRACTURES
IN DIFFERENT METHODS OF ANESTHESIA
Vlasov S.V., Malev V.A., Vlasova I.V., Tleubaeva N.V.
- 49 FUNCTIONAL, INSTRUMENTAL
AND LABORATORY DIAGNOSTICS**
LOWER LIMBS HEMODYNAMICS
IN PATIENTS WITH COXARTHROSIS
IN ENDOTHELIAL DYSFUNCTION
Tleubaeva N.V., Vlasova I.V., Vlasov S.V., Pronskih A.A.
- 53 AFTERTREATMENT**
TREATMENT OF BEDSORES IN SPINAL PATIENTS
AT A SPECIALIZED CENTRE
Leontiev M., Filatov E., Ovchinnikov O.
- 57 RESEARCHES OF YOUNG SCIENTISTS**
CLINICOMETABOLIC CHARACTERISTICS OF ARTERIAL
HYPERTENSION COURSE IN ADOLESCENTS
Dunaeva M.P., Ustyantseva I.M., Khokhlova O.I.
- 63 CASE HISTORY**
TRAUMATIC SEGMENTAL BONE LOSS
IN A PEDIATRIC PATIENT TREATED
WITH BIFOCAL BONE TRANSPORT
Matthew H. Griffith, Michael J. Gardner,
Arkady Blyakher, Roger F. Widmann
- 70 A CASE OF SUCCESSFUL ADMINISTRATION**
OF MODERN OSTEOSYNTHESIS TECHNIQUE
IN PATIENT SUFFERED FROM AUTOMOBILE TRAUMA
AT THE BACKGROUND OF ACQUIRED ABNORMALITY
OF LOWER EXTREMITY
Koperchak A.V., Milyukov A.Y., Gilyev Y.K.,
Tleubaev Z.A., Malev V.A.
- 73 REVIEWS**
METABOLIC DISORDERS IN CRITICAL STATES
Dolgih V.T., Larin A.I., Pilipchuck I.A.
- 79 COAGULOPATHY IN POLYTRAUMA**
Ustyantseva I.M., Khokhlova O.I.
- 87 REPORTS OF DISSERTATIONS AND PUBLICATIONS**
- 95 INFORMATION FOR ADVERTISERS**
- 96 INFORMATION FOR AUTHORS**
- 98 SCIENCE FORUM ANNOUNCE**
- 100 BIBLIOGRAPHY OF POLYTRAUMA PROBLEMS**
- 103 INFORMATION ABOUT HOLDING**
OF SEMINARS AND COURSES
- 107 NOVELTY BOOK REVIEW**



ОТ РЕДАКТОРА

Этот номер журнала составлен по материалам II-й Всероссийской научно-практической конференции «Политравма: диагностика, лечение и профилактика осложнений», которая пройдет в ФГЛПУ «НКЦОЗШ» (г. Ленинск-Кузнецкий) 20-21 сентября 2007 года. Проблема политравмы отличается несомненной перспективностью и требует интенсивного клинического внедрения, поскольку выделение данного вида травмы порождено практикой, а клиническая целесообразность такого выделения подтверждается опытом.

Эта проблема актуальна для амбулаторного и стационарного звеньев, для любого отделения, поскольку, с той или иной степенью частоты, встречается в практике врачей различных медицинских специальностей: реаниматологов, травматологов, хирургов, кардиологов, пульмонологов, педиатров, иммунологов и т.д., независимо от места работы, стажа, ученой степени.

Главная идея выпуска журнала заключается в комплексном подходе к представлению и обсуждению статей по фундаментальным и прикладным теоретическим, клиническим и экспериментальным исследованиям в рамках научной программы оказания высокотехнологической медицинской помощи больным с политравмой. Такой подход делает номер не только важным научным событием, но и систематизирует наиболее перспективные разработки, новейшие достижения по актуальным вопросам политравмы, и служит объединению усилий в плодотворной работе представителей государственных структур, ученых, медиков, работников социальной сферы во имя благородной цели укрепления здоровья людей, поиска путей улучшения качества медицинской помощи.

Надеемся, что наша совместная работа на конференции, рекомендации и методики, выработанные в ходе научных дискуссий, послужат делу сохранения и укрепления здоровья населения Российской Федерации.

Приглашаем Вас и Ваших коллег принять участие в этом научном форуме.

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

В.В. Агаджанян

ПОЛИТРАВМА: ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРОБЛЕМЫ

POLYTRAUMA: PERSPECTIVES AND PROBLEM STUDIES

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

В настоящее время концептуальный подход к проблеме политравмы характеризуется сменой несколько статических представлений о травматическом шоке динамической научно-практической концепцией травматической болезни. При этом успехи в ее лечении могут быть обусловлены изменением сложившейся системы организации медицинской помощи, разработкой эффективных методов оценки тяжести состояния, диагностики, лечения и реабилитации.

В статье представлены результаты пятнадцатилетнего научно-практического исследования по проблеме политравмы в ФГЛПУ «НКЦОЗШ»: собственное определение понятия «политравма», видение проблемы и перспективы ее изучения.

Кроме того, выделены факторы, оказывающие влияние на состояние и перспективы развития исследований проблемы политравмы.

Ключевые слова: политравма, проблема, исследование, перспективы.

At the present time, the conceptual approach to the problem of polytrauma is characterized by the change of in some degree static ideas about traumatic shock to the dynamic scientific practical conception of traumatic disease. At that, success in treatment can be conditioned by changing the existing organizational system of medical aid, development of effective methods for state severity evaluation, diagnostics, treatment and rehabilitation.

The article presents the results of 15-year scientific research of polytrauma problem in the Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection»: the own definition of the term «polytrauma», vision of the problem and the perspectives of its studying.

Besides, the factors have been defined that influence on the state and the perspectives of development of polytrauma problem study.

Key words: polytrauma, problem, study, perspectives.

Гигантские масштабы современного травматизма, имеющего тенденцию к постоянному возрастанию, стали в индустриально развитых странах мира не просто медицинской проблемой, но и приобрели острую социальную значимость.

Травмы, наряду с другими факторами, продолжают оказывать неблагоприятное влияние на показатели здоровья населения страны и демографическую ситуацию в целом. Сохраняется высокая частота инвалидизации и смертельных исходов в результате травм. В общей структуре инвалидность вследствие травм прочно занимает 3-е место, опережая по социально-экономическому значению сердечно-сосудистые и онкологические заболевания. Наибольшее число летальных исходов связано с автотранспортным (50 %), бытовым (22 %) и производственным (12 %) травматизмом.

В общей структуре травм доля сочетанных и множественных повреждений составляет от 5 до 12 %. В абсолютном исчислении эта цифра весьма велика. На фоне сочетанных травм конечности повреждаются в 85-90 %, череп и по-

звоночник — в 50-72 %, грудь — в 20-25 %, живот — в 25-29 %, таз — в 26 %, крупные магистральные сосуды — в 10 %. На долю каждого пострадавшего приходится не менее 2-3 достаточно тяжелых повреждений различной локализации и характера. Естественно, что возрастающее число тяжелых травм у одного человека сопровождается увеличением глубины функциональных нарушений и патологических проявлений.

Заслуживает уточнения терминология, применяемая для обозначения неизолированных травматических повреждений. За последние годы в отечественной и зарубежной медицинской литературе проведена достаточно четкая грань между травмами сочетанными, множественными и комбинированными. К группе сочетанных травм относят одновременное механическое повреждение двух и более анатомических областей, включая конечности. Множественными травмами называют несколько повреждений в пределах одной анатомической области. Под комбинированной травмой подразумевают воздействие двух и более разнородных поражающих факторов (лучевое,

химическое, термохимическое и другие поражения).

В рубрику нового термина «политравма», широко распространившегося за рубежом, обычно включают повреждения двух и более областей, когда им сопутствуют нарушения основных жизненно важных функций. В такой интерпретации термин «политравма» идентичен отечественному обозначению сочетанной травмы, если она сопровождается гемодинамическими и дыхательными расстройствами. По мнению В.Ф. Пожариского (1989), политравма — сборное понятие, в которое входят множественные и сочетанные повреждения, имеющие много сходных черт в этиологии, клинике и лечении.

На долю пострадавших при политравме приходится до 28 % от общего числа травматологических больных. Среди пострадавших преобладают лица трудоспособного возраста. Политравма характеризуется высокой (до 40 %) летальностью. Среди причин смертности она занимает третье место, уступая лишь смертности от опухолевых и сердечно-сосудистых заболеваний, а в группе лиц моложе 40 лет — первое. При этом в структуре

смертности от политравм 55 % приходится на догоспитальный этап. Летальность больных с политравмой в стационарах колеблется от 15 до 40 %. Причинами летальности пострадавших в первые часы после политравмы являются шок и острая кровопотеря, в более поздние — тяжелые мозговые расстройства и сопутствующие осложнения. Особую социальную значимость проблеме придают высокая инвалидность (более 40 %) и длительные сроки нетрудоспособности больных с политравмой.

Политравма представляет собой особый вид патологии, так как внезапно и мощно, без каких-либо продромальных явлений, врывается своими патогенными факторами в более или менее размеренный и стабильный режим жизнедеятельности. Она отличается особой тяжестью клинических проявлений, сопровождается значительным нарушением жизненно важных функций организма, трудностью диагностики, сложностью лечения.

Следует отметить, что выделение данного вида травмы порождено практикой, и клиническая целесообразность такого выделения подтверждается опытом. Она доказывается сформировавшейся и продолжающей развиваться клинико-патогенетической концепцией тяжелой множественной и сочетанной травмы, необходимой не только для понимания существа сложного патологического процесса, но, главное, — для разработки направлений и путей его патогенетического лечения.

По нашему мнению, политравма — это совокупность двух и более повреждений, одно из которых, либо их сочетание, несет непосредственную угрозу для жизни пострадавшего и является непосредственной причиной развития травматической болезни.

Приведенные терминологические уточнения имеют организационно-практический смысл. В настоящее время концептуальный подход к проблеме политравмы характеризуется сменой несколько статических представлений о травматическом шоке динамической научно-практической концепцией травматической болезни. При этом успехи в ее

лечении могут быть обусловлены изменением сложившейся системы организации медицинской помощи, разработкой эффективных методов оценки тяжести состояния, диагностики, лечения и реабилитации. Уместно подчеркнуть междисциплинарный характер этой проблемы, имея в виду не только заинтересованность в ней смежных с травматологией-ортопедией и хирургией специальностей, но и специалистов в области медико-биологических наук (патофизиологов, иммунологов, биохимиков и др.).

В течение 15 лет Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров» г. Ленинска-Кузнецкого проводит научно-практическое исследование по проблеме политравмы и на протяжении этого времени сформировалось как крупное специализированное учреждение по лечению пострадавших с политравмой. Опыт диагностики и лечения этого сложного вида повреждений, отраженный в многочисленных публикациях, шести докторских и двадцати кандидатских диссертациях, послужил основой не только для обобщающих выводов. Он привел к созданию комплексной системы организационных и лечебно-диагностических мероприятий, влияющей на исход острого периода травматической болезни, а также характер и тяжесть поздних ее осложнений.

Разработана и внедрена система оказания специализированной медицинской помощи по системе «больница — специализированное лечебное учреждение» («клиника-клиника») с учетом картированных маршрутов доставки лечебно-транспортными бригадами центра; оптимизированы и внедрены новые диагностические и лечебные мероприятия на догоспитальном и госпитальном этапах; разработаны методы оценки и прогнозирования течения патологического процесса; проведено изучение патофизиологических механизмов развития гнойно-воспалительных и регенераторно-восстановительных процессов в посттравматическом периоде для обоснования нового методологического подхода к про-

филактике развития септических осложнений; разработаны и усовершенствованы методы хирургического лечения при заболеваниях опорно-двигательного аппарата; внедрены в практическое использование малоинвазивные технологии при заболеваниях внутренних органов и травмах; разработаны эффективные программы реабилитационных мероприятий. Преобладающее большинство методов хирургического лечения разработаны учеными центра и защищены 49 патентами РФ.

Предложенная и апробированная в Кузбассе на базе ФГЛПУ «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров» оптимизированная комплексная организационная и лечебно-диагностическая система с внедрением новых медицинских технологий позволила достигнуть положительных функциональных результатов в 90 % случаев, среди больных, имеющих переломы таза — в 92 %, а через один год — в 95 % случаев, сократить сроки стационарного лечения на 18-26 койко-дней и существенно снизить летальность от политравм — в 2 раза, с 28 % до 15,4 %.

Обобщение основных результатов 15-летних исследований в двух монографиях (Политравма, 2003; Политравма. Септические осложнения, 2005) [1, 2] представляется нам полезным и оправданным. В 2006 г. создан и ежеквартально выходит в свет научно-практический журнал «Политравма».

Одним из главных рычагов развития хирургических дисциплин являются разработка и использование новых эффективных технологий. Восходящая экспонента, отражающая это направление, во многом обусловлена реализацией линии комплексирования научных исследований с привлечением специалистов-профессионалов смежных областей науки и техники. Новые знания и достижения в таких областях, как излучение различной природы, ядерно-магнитные резонансные явления, прогресс в компьютерных технологиях, телекоммуникациях и многих других, привели к созданию принципиально новых, высокоэффективных технологий для научных и клини-

ческих исследований, диагностики и лечения больных политравмой.

Прогнозировать ближайшее будущее — задача очень сложная и ответственная. Однако, с учетом вышесказанного, проанализировав мировые и отечественные достижения медицины, травматологии и хирургии, тенденции развития науки и техники, можно предполагать, что принципиально новыми в рамках ближайшего десятилетия «точками роста» научных знаний в области исследований проблемы политравмы представляются:

- широкое использование малоинвазивных операций при лечении травм и сочетанных хирургических заболеваний;
- реконструкция органов и поврежденных тканей на уровне малых анатомических величин с использованием микрохирургических методов;
- совершенствование реконструктивных операций;
- частичное или полное протезирование пораженных анатомических структур на основе применения ауто-, алло- и искусственных органов и тканей;
- использование генотерапии в лечении патологии опорно-двигательного аппарата;
- разработка и создание более совершенных моделей искусственных органов;

- разработка рассасывающихся конструкций для остеосинтеза;
- создание более совершенных методов и средств обезболивания в послеоперационном периоде;
- изучение патофизиологических механизмов развития септических осложнений;
- разработка методов защиты головного и спинного мозга, паренхиматозных органов от гипоксических и метаболических повреждений;
- разработка экспресс-методов оценки жизнеспособности жизненно важных органов и смерти мозга;
- разработка методов оценки, прогнозирования риска развития осложнений, совершенствование методов лечения и реабилитации;
- оптимизация диагностических и лечебных мероприятий на догоспитальном и госпитальном этапах оказания медицинской помощи;
- создание контрольно-измерительной аппаратуры для обеспечения мониторинга безопасности на основе компьютерных технологий и новейших достижений анестезиологии, интенсивной терапии и реаниматологии;
- разработка картированных маршрутов специализированной медицинской транспортировки больных по регионам РФ.

Кроме того, представляется важным выделить и другие не менее важные факторы, оказывающие влияние на состояние и перспективы развития исследований проблемы политравмы:

- уровень подготовки врачебных и научных кадров;
- уровень финансирования научных исследований;
- материально-техническая возможность использования в различных разделах медицины результатов фундаментальных исследований;
- степень правовой и социальной защищенности врачей и ученых;
- сохранение и развитие ведущих отечественных научных травматологических и хирургических школ.

Перспективы дальнейшего развития исследований по проблеме политравмы будут определяться успехами фундаментальных исследований в различных областях естественных наук. Необходимы еще более тесная взаимосвязь с базовыми науками, внедрение высших технологий, укрепление морально-этических позиций и корпоративного духа. Такой подход очевиден, как очевидно и то, что только в единении идей и творческих усилий можно достичь успешных результатов.

Литература:

1. Агаджанян, В.В. Политравма /В.В. Агаджанян, А.А. Пронских, И.М. Устьянцева и др. – Новосибирск: Наука, 2003. – 492 с.
2. Агаджанян, В.В. Политравма. Септические осложнения /В.В. Агаджанян, И.М. Устьянцева, А.А. Пронских и др. – Новосибирск: Наука, 2005. – 391 с.



ПОТЕРИ ЖИЗНЕННОГО И ТРУДОВОГО ПОТЕНЦИАЛА ПО ПРИЧИНЕ ТРАВМ И ОТРАВЛЕНИЙ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ (НА ПРИМЕРЕ Г. НОВОКУЗНЕЦКА ЗА ПЕРИОД 2004-2006 ГГ.)

LOSS OF LIFE AND WORKING POTENTIAL BY THE REASON OF TRAUMAS AND POISONING OF ADULT POPULATION (BY THE EXAMPLE OF NOVOKUZNETSK FOR THE PERIOD 2004-2006)

Чеченин Г.И. Chechenin G.I.
Каравашкина С.С. Karavashkina S.S.
Климантова И.П. Klimantova I.P.
Никитин А.Г. Nikitin A.G.
Кунц С.Е. Kunts S.E.

МУ «Кустовой медицинский информационно-аналитический центр»,

ГУ НИИ Комплексных проблем гигиены и профессиональных заболеваний СО РАМН,

г. Новокузнецк, Россия

Municipal authority «Sectional medical informative analytical center»,

State institution «Scientific research institute of Complex problems of hygiene and occupational diseases» Siberian department of Russian Academy of Medical Sciences,

Novokuznetsk, Russia

Несмотря на снижение в 2006 году показателя общей смертности населения Новокузнецка на 7,0 %, по сравнению с 2005 годом, ее уровень остается высоким – 16,5 на 1000 населения. Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин занимают лидирующее положение среди всех причин смерти.

Целью нашего исследования было проведение анализа потерь жизненного и трудового потенциала по медико-биологическим аспектам по причине травм и отравлений, выявление поводов с наибольшим вкладом в общее число потерь, с последующим информированием органов власти, работодателей и медицинской общественности для принятия адекватных решений.

В исследование взяты все случаи смертей, первичного выхода на инвалидность по поводу травм и отравлений (взрослое население), а также все случаи с временной потерей трудоспособности по данной причине за последние три года (2004-2006 гг.). Общие потери жизненного и трудового потенциала по поводу травм, отравлений и воздействия других внешних эффектов среди лиц трудоспособного возраста за период 2004-2006 гг. в г. Новокузнецке составили 94 тысячи человеко-лет. Доля вклада основных причин в общее число потерь такова: преждевременная смертность граждан – 78,2 %, первичный выход на инвалидность – 16,5 %, заболеваемость с временной утратой трудоспособности – 5,3 %.

Ключевые слова: смертность, население, травма, отравление, анализ.

Despite of the reduction by 7,0 % in 2006 of overall mortality rate for Novokuznetsk population compared to the level in 2005, its level continues to be high – 16,5 per 1000. Traumas, poisoning, and some other sequences of external reasons take the leading position among all other reasons of death.

The aim of our study was analysis of losses for life and working potential according to medicobiological aspects by the reasons of trauma and poisoning; detection of the reasons with the highest contribution to the overall amount of losses, with subsequent informing the government authorities, employers and medical community for making the adequate decisions.

The study included all cases of death, initial disability retirement by the reason of trauma and poisoning (adult population) as well as all cases of temporary loss of capacity to labour by this reason for the last 3 years (2004-2006).

In Novokuznetsk for the period of 2004-2006, the overall losses of life and working potential by the reasons of trauma, injury and effect of other external factors among the persons of working age were 94000 man-years. The proportion of endowment for the main reasons into overall amount of losses is the next: the premature mortality of citizens – 78,2 %, initial disability retirement – 16,5 %, morbidity with temporal disability – 5,3 %.

Key words: mortality, population, trauma, poisoning, analysis.

Несмотря на снижение в 2006 году показателя общей смертности населения Новокузнецка на 7,0 %, по сравнению с 2005 годом, ее уровень остается высоким – 16,5 на 1000 населения. Снижение общей смертности произошло за счет 2-х классов МКБ-10: болезней органов дыхания и органов пищеварения. Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин занимают лидирующее положение среди

всех причин смерти [1]. В структуре общей смертности населения травмы и отравления находятся на 2-м месте (19,6-22 %), а среди лиц трудоспособного возраста – на 1-м, при этом, в 2006 году их доля возросла до 45,0 % (в 2004 г. – 40,3 %, 2005 г. – 39,3 %). Высоким остается уровень первичной инвалидизации по причине травм и отравлений, а также заболеваемость с временной утратой трудоспособности. Выявление причин и

поводов существенной доли потерь жизненного и трудового потенциала от травм, отравлений и воздействия других внешних эффектов является актуальной задачей.

Цель исследования – проведение анализа потерь жизненного и трудового потенциала по медико-биологическим аспектам по причине травм и отравлений, выявление поводов с наибольшим вкладом в общее число потерь, с последующим информированием органов

власти, работодателей и медицинской общественности для принятия адекватных решений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование взяты все случаи смертей, первичного выхода на инвалидность по поводу травм и отравлений (взрослое население), а также все случаи с временной потерей трудоспособности по данной причине за три последние года (2004-2006 гг.). Необходимые сведения получены из компьютерных баз данных МУ КМИАЦ. Первоначально все умершие по данной причине лица (4218 человек), получившие инвалидность (первичный выход – 569 чел.), разбиты на три группы:

1. Все взрослые от 18 до 100 лет;
2. Лица предпенсионного возраста (мужчины – 50-59 лет, женщины – 45-54 года);
3. Пенсионеры (мужчины старше 59 лет, женщины старше 54 лет).

По каждой группе были рассчитаны интенсивные и экстенсивные показатели, определены ранговые значения отдельных причин в классе МКБ-10. Анализ заболеваемости с временной утратой трудоспособности проведен по видам травм (абсолютные данные: 2004 г. – 17266 случаев, 2005 г. – 17396 случаев, 2006 г. – 18940 случаев), рассчитаны относительные показатели в случаях и днях на 100 работающих, средняя длительность случая нетрудоспособности, определены ранговые значения, условные потери человеческого капитала и др.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Показатель смертности населения по всем видам травм и отравлений имеет тенденцию к снижению [1]. В 2006 г. отмечено снижение, по сравнению с 2004 годом на 16,5 %. В то же время, в 2006 году увеличилась доля умерших в группе лиц трудоспособного возраста до 81 % от всех случаев (2004 г. – 77,5 %, 2005 г. – 77,5 %). Показатель смертности по данной причине составляет: в 1-й группе – 3,3-2,7, в группе лиц предпенсионного возраста – 4,0-3,4, среди пенсионеров – 3,1-2,1 на 1000 человек соответствующего контингента. В структу-

ре смертности лидирующими причинами в первой и второй группах являются: токсическое действие веществ немедицинского назначения (25,2-34,2 %), другие и неуточненные эффекты воздействия внешних причин (20,2-24,7 %), травмы, захватывающие несколько областей тела (13,8-12,4 %), травмы головы (11,9-14,3 %). В третьей группе (среди пенсионеров) – эти же ведущие причины, кроме того, здесь чаще встречаются случаи по поводу термических и химических ожогов множественной и неуточненной локализации, а также травм грудной клетки. Самый высокий показатель смертности населения от травм и отравлений отмечен в 2004 году в группе лиц предпенсионного возраста, равный 4,0 на 1000 человек данного контингента.

В структуре травм и отравлений, приводящих к смертельным исходам, значительную долю занимают травмы и отравления в быту, составляющие от 32,2 % до 41,6 % от всех травм. В абсолютных числах это: в 2004 г. – 619 человек, в 2005 г. – 362, в 2006 г. – 322 человека. По группам это выглядит следующим образом: в 1-й группе – 36 %, во 2-й – 37 %, в 3-й – 39,2 % (среднее значение за 3 года). Лидирующее положение во всех группах здесь занимают токсические воздействия веществ немедицинского назначения – от 46 % до 78 %. На 2-м месте в 1-й группе – отравления лекарствами (24-29,8 %); во 2-й и 3-й группах – другие неуточненные эффекты воздействия внешних причин. Особо следует отметить, что среди умерших от данного вида причин 73,6-78,5 % – лица трудоспособного возраста.

Отравления и травмы уличные, кроме транспортных, в общей структуре составляют от 7,5 % до 12,5 %: в 1-й группе – 8 %, во 2-й – 10,3 %, в 3-й – 8 %. Во всех группах 1-е место занимают другие и неуточненные эффекты воздействия внешних причин: в 1-й группе – 50,9 %, во 2-й – 61,4 %, в 3-й – 43,1 %. На 2-м месте – токсические действия веществ немедицинского назначения (11,1-34,6 %). Удельный вес случаев по данной причине выше в группе лиц пред-

пенсионного возраста (20,6 %). Третье место занимают травмы, захватывающие несколько областей тела (11,1-33,3 %). Наибольший удельный вес их в третьей группе (средневзвешенное значение) – 24,5 %. Данные причины смерти требуют более тщательного анализа для принятия оперативных действий.

Дорожно-транспортные травмы в общей структуре смертности от травм и отравлений составляют от 3,6 % до 11,4 %. Наибольший удельный вес этих травм среди пенсионеров – 9-11,4 %. Здесь основные повреждения приходятся на травмы, захватывающие несколько областей тела (от 46,7 % до 93 %): в 1-й группе – 78,5 %, во 2-й – 68,9 %, в 3-й – 83,7 %. На втором месте – травмы головы. Самый высокий удельный вес этого повреждения во 2-й группе приходится на 2004 г. (40 %), в 3-й группе – на 2006 г. (25,9 %). То есть, этот вид повреждений почти полностью относится к категории «политравмы» и требует пристального внимания не только медицинских работников, но и других служб системы жизнеобеспечения. Подробный анализ этого вида травм представлен в работе [2].

Заслуживает внимания анализ прочих травм, которые составляют значительный удельный вес от всех травм и отравлений, приведших к смерти граждан во всех группах (41-51 %): в 1-й группе – 48,8 %, во 2-й – 47,1 %, в 3-й – 47,1 %. Во всех группах ведущими повреждениями являются: на 1-м месте – другие и неуточненные эффекты воздействия внешних причин – от 23,1 до 36 %, (в 1 группе – 26,6 %, во 2-й – 28,3 %, в 3-й – 33,4 %), на 2-м месте – травмы головы (1-я группа – 21 %, 2-я – 26,6 %, 3-я – 22,4 %), на 3-м месте – травмы, захватывающие несколько областей тела (1-я группа – 13,6 %, 2-я – 10,5 %, 3-я – 13,7 %). Обращает на себя внимания тот факт, что каждый третий случай отмечен как «другие и неуточненные эффекты». Можно предположить, что первичная медицинская учетная документация не получает должного контроля на полноту и качество заполнения.

Таким образом, по поводу преждевременной смерти лиц трудоспособного возраста, связанной с трав-

мами и отравлениями и другими воздействиями внешних эффектов, потери жизненного и трудового потенциала по городу Новокузнецку за период 2004-2006 гг. составили 73,5 тысяч человеко-лет. В относительных числах это 162,6 человеко-лет, недожитых до средней ожидаемой продолжительности жизни на данный период на 1000 человек данного контингента. Одним из видов «предотвратимых» потерь трудового потенциала является инвалидизация населения. Случаи первичного выхода на инвалидность по причине травм и отравлений в общей структуре инвалидизации населения занимают около 5 процентов. За исследуемый период инвалидами стали 569 человек, 75 процентов которых — лица трудоспособного возраста. Наибольший удельный вес приходится на группу лиц предпенсионного возраста. Ведущими причинами инвалидизации являются: последствия травм, отравлений и других воздействий внешних причин — от 43 % до 75,6 % (1-я группа — 71 %, 2-я — 68,9 %, 3-я — 52,1 %); травмы области тазобедренного сустава и бедра (12,8-14,6 %). Среди пенсионеров данная причина составляет 32,4-39,3 %.

По поводу первичного выхода на инвалидность лиц трудоспособного возраста потери трудового потенциала за исследуемый период составили 15533 человеко-лет. Это равносильно тому, что 34,4 человека из 1000 ежегодно являются нетрудоспособными.

В структуре потерь по заболеваемости с временной утратой трудоспособности травмы стоят не на последнем месте. За три последние года по данной причине было зарегистрировано 53,5 тыс. случаев нетрудоспособности с общим числом потерянных дней — 1 млн. 246 тыс. Это равносильно тому, что 5 тыс. человек выбыли из про-

изводства на целый год (2004 г. — 1542 чел., 2005 г. — 1529 чел., 2006 г. — 1912 чел.).

Относительные показатели в случаях и днях на 100 работающих по годам составили:

- случаи: 2004 г. — 7,26, 2005 г. — 7,35, 2006 г. — 7,46;

- дни нетрудоспособности: 2004 г. — 162,09, 2005 г. — 161,5, 2006 г. — 188,39;

- средняя длительность случая: 2004 г. — 22,33, 2005 г. — 21,98, 2006 г. — 25,24.

Отсюда видно, что число случаев достоверно не изменилось, число дней нетрудоспособности в 2006 г. возросло на 16,6 %, средняя длительность — на 14,8 %.

Ведущими причинами за 3 года являются: бытовая травма (2004 г. — 59,3 %, 2005 г. — 63,2 %, 2006 г. — 61,7 %), уличная травма (2004 г. — 20,2 %, 2005 г. — 16,9 %, 2006 г. — 17,3 %), травмы, связанные с производством (2004 г. — 13,7 %, 2005 г. — 12,1 %, 2006 г. — 12,8 %). Наибольшая длительность случая за все три года была связана с непроизводственными транспортными автодорожными травмами (2004 г. — 44,96, 2005 г. — 44,09, 2006 г. — 49,41 дней). На 2-м месте в 2004-2005 гг. — непроизводственные неавтодорожные травмы (37,5 % и 33,2 %), в 2006 году — производственная промышленная травма — 36,4 %. На 3-м месте в 2004 г. — производственная промышленная травма, в 2005 г. — производственная автодорожная (30,8 %), в 2006 г. — прочая производственная травма (33,1 %).

Наибольшие потери трудового потенциала (дни нетрудоспособности) ежегодно происходят за счет бытовых травм (2004 г. — 52 %, 2005 г. — 56,5 %, 2006 г. — 53,9 %); на 2-м месте — уличные травмы (2004 г. — 22,8 %, 2005 г. — 18,6 %, 2006 г. — 19,2 %). Третье место за-

нимают травмы, связанные с производством (2004 г. — 16,8 %, 2005 г. — 16,3 %, 2006 г. — 17,4 %). На четвертом месте — прочие непроизводственные травмы (4,9-5,6 %). На пятом разместились непроизводственные транспортные автодорожные травмы (3-3,7 %).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ВЫВОД

Проведенный анализ потерь жизненного и трудового потенциала по поводу травм и отравлений взрослого населения за период 2004-2006 гг. на основе сплошного массива данных умерших, получивших инвалидность, и случаев временной утраты трудоспособности работающих лиц позволил выявить ведущие причины потерь и определить их ранг.

Общие потери жизненного и трудового потенциала по поводу травм, отравлений и воздействия других внешних эффектов среди лиц трудоспособного возраста за период 2004-2006 гг. в г. Новокузнецке составили 94 тысячи человеко-лет. Доля вклада основных причин в общее число потерь такова: преждевременная смертность граждан — 78,2 %, первичный выход на инвалидность — 16,5 %, заболеваемость с временной утратой трудоспособности — 5,3 %.

Город Новокузнецк Кемеровской области с целью выявления закономерностей и тщательного изучения причин смертности населения, инвалидизации и заболеваемости может быть определен как экспериментальная площадка для исследования. Это закономерно обусловлено, с одной стороны, тем, что Новокузнецк — крупный промышленный город, типичный представитель многих городов России, с другой стороны — наличием многолетних компьютерных баз данных в АСМУ «Горздрав» о состоянии здоровья населения в целом и отдельных контингентов.

Литература:

1. Чеченин, Г.И. Среда обитания, состояние здоровья населения г. Новокузнецка в 2004-2005 годах.: коллективная монография /под редакцией Г.И. Чеченина. — Новокузнецк: Издательство МОУ ДПО ипк, 2006. — 212 с.
2. Чеченин, Г.И. Состояние травматизма работающего населения г. Новокузнецка, связанного с транспортной и автодорожной причинами (по данным обращаемости) /Г.И. Чеченин, С.С. Каравашкина //Вестник Кузбасского научного центра: Вып. № 3. — Кемерово: ООО Фирма Полиграф, 2007. — С. 43-47.

АВС- И VEN-АНАЛИЗЫ ПОТРЕБЛЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКОГО ЦЕНТРА ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ ШАХТЕРОВ

ABC- AND VEN-ANALYSES FOR MEDICATION CONSUMPTION AT THE REANIMATION AND INTENSIVE CARE DEPARTMENT OF SCIENTIFIC CLINICAL CENTER OF MINERS' HEALTH PROTECTION

**Федоров Ю.С. Федоров Y.S.
Хабибулина Т.А. Khabibulina T.A.
Овдина Е.Н. Ovdina E.N.**

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

Проведены АВС-анализ и VEN-анализ (формальный и экспертный) лекарственных средств, потребленных в отделении реанимации и интенсивной терапии Научно-клинического центра охраны здоровья шахтеров в 2006 г. Показано, что основная часть финансовых средств расходуется рационально, однако среди наиболее затратных групп (группа «А» и «В» при АВС-анализе) присутствуют 5 препаратов, эффективность которых сомнительна. Целесообразность их применения нуждается в обсуждении.

Ключевые слова: АВС-анализ, VEN-анализ, отделение реанимации и интенсивной терапии, лекарственное средство.

ABC- and VEN-analysis (formal and expert) was performed for medical agents consumed at the reanimation and intensive care department of Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection in 2006. It has been shown that the major part of financial means is spent rationally; however, there are five drugs with doubtful efficacy in the most expensive groups (the group «A» and «B» in ABC-analysis). Practicability of their using is needed to discuss.

Key words: ABC-analysis, VEN-analysis, reanimation and intensive care department, medication.

Вопрос рациональной фармако-терапии давно перестал быть чисто клиническим и на настоящий момент широко обсуждается с экономической точки зрения. Значительное количество используемых в практике препаратов имеют высокую стоимость и недоказанную эффективность. Не до конца ясны проблемы, связанные с использованием воспроизведенных препаратов. Прежде чем начинать процедуры рационализации, необходимо проводить анализ существующей практики применения медикаментов. Среди методов такого анализа следует использовать методы АВС-анализа, формального и экспертного VEN-анализов. Методология такого анализа в медицинском учреждении подробно рассмотрена в публикациях [1, 2].

Фармакотерапия в медицинском учреждении должна быть рациональной не только в плане выбо-

ра лекарственных средств, но и с экономической точки зрения. Наибольшее количество средств расходуется в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), где находятся наиболее тяжелые и длительно лежащие больные. Анализ расхода используемых препаратов способствует более рациональной закупке лекарственных средств аптекой.

Целью настоящего исследования была оценка рациональности затрат на лекарственные средства с использованием АВС- и VEN-анализов в ОРИТ Федерального государственного лечебно-профилактического учреждения «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров» (ФГЛПУ «НКЦОЗШ»).

Спектр потребляемых лекарственных средств в ОРИТ и других отделениях клинического центра существенно различается. В

ОРИТ преобладает хирургическая патология. За 2006 год процент больных хирургического профиля, прошедших через отделение ОРИТ, составил 64 %. Терапевтические больные составляют 36 % от общего числа пролеченных в данном отделении.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для проведения данной работы использовали базу данных аптеки ФГЛПУ «НКЦОЗШ» за 2006 год о движении лекарственных средств, средств медицинского назначения и медицинского инструментария по всем подразделениям. Сведения о потреблении лекарственных средств (ЛС) были получены из документации по финансово-материальному учету аптеки. На основе обработанной информации мы составили список потребленных лекарственных средств по ОРИТ. Для каждого препарата указыва-

лась сумма затрат за анализируемый период.

Для проведения ABC-анализа все лекарственные средства по международным непатентованным наименованиям были ранжированы в порядке убывания затрат на них, после чего рассчитывалась доля затрат на каждое лекарственное средство (в % к общей сумме затрат на лекарственные средства по отделению) и доля с накопительным итогом. Лекарственные средства в ранжированном списке были разделены на 3 группы.

В группу «А» вошли лекарства, на которые в сумме пришлось 80 % затрат отделения, в группу «В» – лекарственные средства, на которые в сумме пришлось 15 % затрат отделения, в группу «С» – лекар-

ственные средства, на которые в сумме пришлось 5 % затрат.

Для проведения формального VEN-анализа использовался Формулярный перечень НКЦОЗШ, утвержденный 01 июня 2005 г., составленный на основании перечня жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств от 29.12.2005 г. [3]. Врачами ОРИТ были составлены экспертные карты, представляющие собой перечень потребленных лекарственных средств, напротив каждого из которых врач ОРИТ должен был проставить его категорию («V» – жизненно важное лекарство, «E» – важное, чаще всего симптоматическое средство, «N» – второстепенное лекарство). В проведении экспертного VEN-анализа участво-

вали 2 клинических фармаколога и 3 врача-эксперта отдела контроля качества лечения, категория присваивалась большинством голосов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты ABC- и VEN-анализов были сведены в единую таблицу (табл. 1). В группу «А» вошли 33 лекарственных средства. В основном это средства, используемые для оказания неотложной помощи в ОРИТ: противомикробные препараты (30,7 % от всех затрат на ЛС), допамин (11,9 %), гидроксипрохлорид (6,1 %), растворы аминокислот для парентерального питания (5,3 %), нутритивная поддержка (2,8 %), наркотические анальгетики (2,3 %), низкомолекулярные гепарины (НМГ) (2,1 %).

Таблица 1

Результаты ABC- и VEN-анализов лекарственных средств, выданных аптекой в отделение реанимации ФГЛПУ «НКЦОЗШ»

Международное непатентованное название	Торговое название	Затраты, %	Доля в структуре затрат, %	VEN-анализ	
				эксперты	врачи ОРИТ
Группа А – 80 %					
Допамин	Допамин	467634	11,9	V	V
Апротинин	Гордокс, контрикал	302505	7,7	E	V
Имипенем	Тиенам	265759	6,8	V	V
ГЭК	Рефортан, волювен	237634	6,1	V	V
Аминокислоты для парентерального питания	Аминоплазмаль	207236	5,3	V	V
Цефтазидим	Фортум	125052	3,2	V	V
Мексидол	Мексидол	120421	3,1	E	V
Цефоперазон, сульбакт.	Сульперазон, сульцеф	118254	3,0	V	V
Цефотаксим	Цефотаксим	116717	2,9	V	V
Смесь бел., аминокислот д/энт.	Нутризон, берламин	110363	2,8	E	V
Ванкомицин	Ванкомицин	106014	2,7	V	V
Ципрофлоксацин	Ципролет, ципринол	96904	2,5	V	V
Меропенем	Меронем	92981	2,4	V	V
Наркотические анальгетики	Промедол, трамал	90658	2,3	V	V
Флуконазол	Дифлюкан, микосист	89456	2,3	V	V
НМГ	Клексан, фраксипарин	83214	2,1	V	V
Иммунат	Иммунат	77220	1,9	E	E
Метронидазол	Метронидазол, метрогил	76371	1,9	V	V
Фамотидин	Квамател	65590	1,7	E	V
Пипекуроний бромид	Ардуан	63977	1,6	V	V
Цефазолин	Цефазолин	60363	1,5	V	V
Имуноглоб. норм. чел.	Имуноглоб. норм. чел.	58851	1,5	V	V
Диазепам	Реланиум	51666	1,5	V	V
Натрия оксibuтират	Натрия оксibuтират	50763	1,3	E	V
Группа В – 15,1 %					
Пирензепин	Гастроципин	41899	1,1	V	V
Цефепим	Максипим, максидеф	34673	0,9	V	V
Сыв. п/гангрэн	Сыв. п/гангрэн	34601	0,9	E	V
Кетопрофен	Кетонал	32654	0,8	V	E
Реополиглюкин	Реополиглюкин	30627	0,8	V	V

Омепразол	Лосек	29104	0,7	V	V
Фуросемид	Лазикс	25988	0,7	V	V
Ампициллин + сульбактам	Сультасин	23335	0,6	V	V
Октреотид	Сандостатин	22890	0,6	V	V
Адреналина г/х	Адреналина г/х	22218	0,6	V	V
Магния сульфат	Магния сульфат	22196	0,6	E	V
Пирацетам	Пирацетам, ноотропил	21377	0,5	E	V
Пентоксифиллин	Пентоксифиллин, трентал	20791	0,5	E	V
Холина альфосцерат	Глиатилин	20753	0,5	E	V
Ацикловир	Зовиракс	20604	0,5	E	V
Пефлоксацин	Абактал	19502	0,5	V	V
Амикацин	Амикацин	18367	0,5	V	V
Окислители	Перекись водорода, калия перманганат	17343	0,4	E	E
Метамизол натрия	Анальгин	16958	0,4	E	V
Инсулины	Актропид МС	16721	0,4	V	V
Муколитики	Бронхосан, лазолван	16667	0,4	E	E
Гепарин	Гепарин	16348	0,4	V	V
Рифампицин	Рифампицин	15646	0,4	V	V
Дистигмина бромид	Убретид	13752	0,4	E	V
Орнитина аспартат	Гепамерц	12409	0,3	E	V
Этанол	Спирт этиловый	12307	0,3	E	E
Цефтриаксон	Цефтриаксон, цефтриаб	12118	0,3	V	V
Группа С – 4,9 %					
Эритропоэтин	Эритростим	12036	0,3	V	E
Глюкоза	Глюкоза	11825	0,3	V	V
Левифлоксацин	Таваник	9783	0,2	V	V
Фузидин-натрий	Фузидин-натрий	9374	0,2	V	V
Гормональные мази	Эрисан, тридерм	7441	0,2	E	E
Пипекурония бромид	Ардуан	7365	0,18	V	V
Эуфиллин	Эуфиллин	6817	0,17	E	V
Этамзилат	Этамзилат	6778	0,17	V	V
Пропофол	Диприван	6006	0,15	V	V
Растительные масла + комбинации	Масло облепиховое, олазолъ	5304	0,14	E	V
Преднизолон	Преднизолон	5221	0,13	V	V
Корректирующие иммунитет	Миелопид, полиоксидоний	4826	0,12	E	N
Эритромицин	Эритромицин	4741	0,12	V	E
Аскорбиновая к-та	Аскорбиновая к-та	4102	0,1	E	V
Дексаметазон	Дексаметазон	4017	0,1	V	V
Продукты жизнед. энтер. бакт.	Бифиформ, хилак форте	3985	0,1	E	E
Кальция глюконат	Кальция глюконат	3819	0,09	E	V
Натрия хлорид	Натрия хлорид	3660	0,09	V	V
Калия хлорид	Калия хлорид	3502	0,08	V	V
Амиодарон	Кордарон	3115	0,08	V	V
Жировая эмульсия	Липофундин, липовеноз	2980	0,07	E	V
Атропин сульфат	Атропин сульфат	2818	0,07	V	V
Ампициллин	Ампициллин	2734	0,06	V	E
Метоклопрамид	Церукал	2574	0,06	E	V
Гидрокортизон	Гидрокортизон	2426	0,06	V	V
Левомецетин сукцинат	Левомецетин сукцинат	2167	0,05	E	E
Брилл. зел.	Брилл. зел.	2050	0,05	N	V
Гормональные ингаляторы	Альдецин, Беродуал	1901	0,04	E	N
Аминокaproновая кислота	Аминокaproновая кислота	1781	0,04	E	V
Тиопентал натрия	Тиопентал натрия	1737	0,04	V	V
Ранитидин	Ранитидин	1681	0,04	E	V
Цефуроксим	Зиннат	1584	0,04	V	V
Ропивакаин	Нарапин	1449	0,03	V	V
Цефоперазон	Цефобид	1392	0,03	V	V
Бупивакаина г/хл.	Маркаин	1293	0,03	V	V
Неостигмина метилсульфат	Прозерин	1267	0,03	E	V

Фосфолипиды	Эссенциале форте	1238	0,03	E	E
Муирацин	Бактробан	1216	0,03	E	E
Суксаметоний хлорид	Листенон	1204	0,03	V	V
Местные антисептики	Левомиколь, линимент Вишневского	1192	0,03	E	V
Вальпроевая кислота	Депакин	1162	0,029	E	V
Милдронат	Милдронат	1007	0,025	E	N
Протамина сульфат	Протамина сульфат	993	0,025	E	V
Клонидин	Клофеллин	970	0,024	V	V
Дигоксин	Дигоксин	947	0,024	V	V
Дроперидол	Дроперидол	928	0,023	E	V
Папаверин г/х	Папаверин г/х	923	0,023	E	V
Оксациллин	Оксациллин	908	0,023	V	E
Бензилпенициллин натрия	Бензилпенициллин натрия	889	0,022	V	E
Альбумин	Альбумин	822	0,02	V	N
Эспа-липон	Тиоктацид	815	0,02	E	V
Нитроглицерин	Перлинганит	811	0,02	V	V
Кортексин	Кортексин	790	0,02	E	V
Клемастин	Тавегил	765	0,019	V	V
Пиридоксин	Витамин B6	737	0,018	E	V
Триметоприм, сульфаметаксаз.	Бисептол	666	0,035	E	N
Кетамин	Кетамин	664	0,016	V	V
Нистатин	Нистатин	624	0,015	N	V
Линкомицина гидрохлорид	Линкомицина гидрохлорид	589	0,015	E	V
Хлорпирамин	Супрастин	552	0,014	V	V
Натрия бикарбонат	Натрия бикарбонат	549	0,014	V	V
Рибоксин	Рибоксин	543	0,013	N	N
Верапамил	Верапамил	539	0,013	V	V
Антисептики	Хлоргексидин	532	0,013	E	V
Актовегин	Актовегин	502	0,012	E	N
Комбинир. антациды	Альмагель, маалокс	490	0,01	E	E
Аминазин	Аминазин	473	0,012	V	V
Тетрациклин	Тизин	473	0,012	E	E
Мезапам	Мезапам	465	0,011	E	V
Золпидем	Ивадал	459	0,011	E	E
Кальция хлорид	Кальция хлорид	453	0,011	E	V
Лидокаин	Лидокаин	418	0,010	V	V
Триметазидин	Предуктал	412	0,010	E	V
Гентамицина сульфат	Гентамицина сульфат	394	0,010	E	V
Цианкобаламин	Витамин B12	383	0,009	E	N
Тиамин хлорид	Витамин B1	382	0,009	E	V
Уголь активиров.	Уголь активиров.	379	0,009	E	V
Новокаин	Новокаин	359	0,009	V	V
Калия аспарагинат	Панангин	342	0,008	E	E
Токоферола ацетат	Витамин E	299	0,007	E	V
Менадион	Викасол	283	0,007	E	V
Ингаляционные а/б	Ингалипт, биопарокс	270	0,006	E	E
Эмоксипин	Эмоксипин	256	0,006	E	V
Ницерголин	Сермион	253	0,006	V	V
Унитиол	Унитиол	248	0,006	E	V
Глазные капли п/в	Софрадекс, тауфон, альбуцид	244	0,006	E	E
Гидрохлортиазид	Гипотиазид	242	0,006	E	V
Бензонал	Бензонал	232	0,005	E	V
Амлодипин	Норваск	231	0,005	V	N
Ниттифор	Ниттифор	225	0,005	E	E
Тропикамид	Тропикамид	222	0,005	V	V
Лоратадин	Кларитин	175	0,004	V	V
Нандролон	Ретаболил	172	0,004	E	V
Гемодез	Гемодез	144	0,008	E	N
Спиринолактон	Верошпирон	138	0,003	E	E

Димедрол	Димедрол	134	0,003	Е	V
Азитромицин	Сумамед	121	0,003	V	V
Эналаприл	Энап, эналаприл	111	0,002	V	V
Нифедипин	Кордипин	103	0,002	V	V
Изосорбит динитрат	Нитросорбит	102	0,002	V	V
Панкреатин, липаза	Мезим форте	101	0,002	Е	V
Феназепам	Феназепам	97	0,002	Е	V
Азатиоприн	Азатиоприн, имуран	94	0,002	Е	N
Урсодеоксихолевая кислота	Урсофальк	82	0,002	Е	N
Бактериофаг синегнойный	Бактериофаг синегнойный	78	0,001	Е	N
Клоназепам	Клоназепам	76	0,001	Е	Е
Лоратадин	Кларитин	75	0,001	V	N
Кофеин бензоат натрия	Кофеин бензоат натрия	65	0,001	V	V
Смекта	Смекта	65	0,001	Е	Е
Канамицин	Канамицин	61	0,001	Е	Е
Маннит	Маннит	57	0,001	V	V
Винпоцетин	Кавинтон	53	0,001	Е	Е
Карбамазепин	Карбамазепин	52	0,001	Е	Е
Каптоприл	Капотен	45	0,001	V	Е
Атеналол	Атеналол	41	0,001	V	V
Аквадетрим	Витамин Д	38	0,0009	Е	N
Нафозолин нитрат	Нафтизин	35	0,0008	Е	V
Циннаризин	Циннаризин	34	0,0008	Е	N
Индапамид	Арифон, индап	32	0,0008	Е	N
Вазелин	Вазелин	30	0,0007	N	V
Борная кислота	Борная кислота	27	0,0006	N	N
Нитроксилин	Нитроксилин	27	0,0006	Е	Е
Диклофенак	Ортофен, диклофенак	26	0,0006	Е	Е
Кислота ацетилсалициловая	Кислота ацетилсалициловая	23	0,0005	Е	V
Формалин	Формалин	15	0,0003	N	N
Амитриптилин	Амитриптилин	13	0,0003	Е	Е
Йод	Йод	13	0,0003	Е	V
Натрия цитрат	Натрия цитрат	11	0,0002	Е	N
Индометацин	Индометацин	8	0,0002	Е	N
Нитрозепама	Нитрозепама	8	0,0002	Е	Е
Поливитамины	Аевит	6	0,0001	N	N
Валерианы экстракт	Валерианы экстракт	5	0,0001	N	Е

Согласно экспертному VEN-анализу, 61,5 % затрат приходится на долю жизненно важных ЛС. 18,5 % затрат эксперты отнесли к важным, эффективность которых не доказана (гордокс, контрикал, мексидол). Врачи ОРИТ при проведении VEN-анализа 79,2 % отнесли к жизненно необходимым (мексидол).

В группу «В» вошли 34 ЛС (15,1 % от затрат на ЛС в отделении, в основном это средства, применяемые при проведении интенсивной терапии). 17 ЛС (6,1 %) отнесены экспертами к категории «Е». Врачи ОРИТ отнесли к категории «V» такие препараты с сомнительной клинической эффективностью, как гепа-мерц, пирасетам, глиатилин, пентоксифиллин. Необходимо отметить, что 2,9 % антибиотиков отнесены к группе «В»: цефепим

— дорогой антибиотик, закуплен в небольшом количестве; амикацин, цефтриаксон попали в данную группу из-за более низкой цены.

В группу «В» попали такие препараты, как лосек и сандостатин, которые закуплены в ограниченном количестве из-за высокой цены.

Группа «С» — самая большая группа ЛС, которая включила 147 наименований (4,9 % от всех затрат отделения). 2,2 % ЛС из группы «С» отнесены к «Е» и «N» категориям. В группу вошли антибиотики, растворы для инфузий, гормоны. Наличие в этой группе отдельных антибиотиков (оксациллин) обусловлено как их низкой стоимостью, так и недостаточной закупкой дорогостоящих антибиотиков (левофлоксацин, цефуроксим). Экспертный VEN-анализ

выявил 8 ЛС категории «N» (нистатин, рибоксин, поливитамины, экстракт валерианы) — 0,13 % от общего количества наименований лекарственных средств.

В наиболее затратных группах («А» и «В») большинство лекарственных средств относятся к категории «V», на их долю приходится 65 % всех затрат (табл. 2).

Основная часть средств расходуется на антибиотики, плазмозаменяющие растворы, средства для поддержания системы кровообращения, что соответствует профилю реанимационного отделения в ФГЛПУ «НКЦОЗШ». Вместе с тем, имеются ЛС с недоказанной эффективностью. Следовательно, в данном отделении имеются резервы для оптимизации лекарственной терапии.

Распределение лекарственных средств по группам «А», «В» и «С» и категориям «V», «E» и «N»

Группа	Всего лекарств (абс.)	Из них					
		«V»		«E»		«N»	
		абс.	отн.	абс.	отн.	абс.	отн.
«А»	33	26	61,6	6	18,4	0	0
«В»	34	17	9,4	17	5,7	0	0
«С»	147	52	2,8	87	1,97	8	0,13
Итого:	214	95		110		8	

Таким образом, в результате проведенного анализа можно сделать следующее заключение: основные средства на лекарства в отделении реанимации и интенсивной терапии ФГЛПУ «НКЦОЗШ» расходуются рационально.

Среди наиболее затратных лекарственных средств (группы «А» и «В») присутствуют 5 препаратов (мексидол, гордокс, нутризон, глиатилин, гепа-мерц), доказательства эффективности которых сомнительны, целесообразность

их применения нуждается в обсуждении.

Для высвобождения средств на закупку жизненно важных лекарств возможно сокращение закупок препаратов, относящихся к категории «N».

Литература:

1. Воробьев, П.А. ABC-, VEN- и частотный анализы в здравоохранении /П.А. Воробьев //Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2004. – № 3. – С. 3-6.
2. Воробьев, П.А. Клинико-экономический анализ в медицинской организации (практическое руководство для лиц, принимающих решения) /П.А. Воробьев //Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2004. – № 7. – С. 82-114.
3. Распоряжение Правительства РФ № 2343-р от 29 декабря 2005 г.



СТАДИИ РАЗВИТИЯ ШОКА И ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

THE STAGES OF SHOCK AND TRAUMATIC DISEASE DEVELOPMENT

Гураль К.А. Gural K.A.
Бразовский К.С. Brazovsky K.S.

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

Авторами при исследовании параметров перекисного окисления индексов по Гаркави и ЛИИ было выяснено, что к шести часам после травмы у всех пациентов, вне зависимости от тяжести травмы, в периоде формирования адаптационных реакций отмечается их напряжение, проявляющееся увеличением ЛИИ и снижением индекса по Гаркави, с максимальной выраженностью на третьи сутки в старшей возрастной группе. Сопоставление результатов анализа данных индекса по Гаркави, лейкоцитарного индекса интоксикации, состояния систем перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты позволило авторам предложить классификацию острого периода травматической болезни и сделать вывод о том, что в период с 6 до 48 часов после травмы разворачиваются основные реакции повреждения и защиты, наиболее нестабильный период приходится на 12 до 24 часа, а наиболее неблагоприятный период состояния систем ПОЛ и АОЗ приходится на 24-48 часов после травмы.

Ключевые слова: травма, классификация.

During the examination of parameters of peroxidation of indexes according to Garkavi and LII, the authors found that by six hour after trauma all patients, regardless of trauma severity, in the formation period of adaptive reaction show intension of the reactions resulting in increasing LII and reduction of index according to Garkavi, with maximal intensity at 3 day in the senior age group. The comparison of the analysis results for the data of index by Garkavi, leukocytic intoxication index, the state of lipid peroxidation systems, and antioxidant protection allowed the authors to offer the classification of acute period for traumatic disease, and make a conclusion that during the period from 6 to 48 hours after trauma, the main reactions of injury and protection begin, the most stable period is in the range 12-24 h, and the most unfavorable period for state of the systems of lipid peroxidation,

Key words: trauma, classification.

В практической жизни приходится сталкиваться с тем, что больные с различными травмами поступают в стационар с нормальными или даже повышенными показателями артериального давления [1, 2]. Доказано, что в ближайший после травмы период ни уровень кровяного давления, ни другие признаки и симптомы не дают корреляции ни с состоянием кровотока, ни с общим прогнозом [3, 4, 5, 6, 7, 8, 9]. Стимуляция кровообращения и дыхания связаны с возрастающими потребностями тканей в кислороде и энергии. Если в норме среднее потребление тканями кислорода в минуту составляет 80 мл/(мин × м²), то после травмы оно увеличивается почти в два раза — 150 мл/(мин × м²) [10]. Сочетание возросшей потребности и аномальной тканевой перфузии приводит к кислородной недостаточности, множественному поражению органов и смерти [3, 4, 5, 6, 7, 8, 9].

Состояние свободно радикального окисления липидов оценивали по уровню малонового диальдегида (МДА) в мембране эритроцитов и сыворотке крови по

методике [11]. Принцип метода состоит в образовании в условиях высокой температуры и кислой рН окрашенного триметинового комплекса, содержащего одну молекулу МДА и две молекулы ТБК с максимумом поглощения в красной области видимого света при 532 нм.

Определение содержания диеновых конъюгатов (ДК) в плазме крови осуществляли по методу, разработанному Гавриловым и соавт. [12]. Принцип метода состоит в способности ДК поглощать УФ свет с максимумом поглощения при длине волны 233 нм.

Определение активности супероксиддисмутазы (СОД) в эритроцитах и сыворотке крови определяли по методу Каган В.Е. и соавт. [11]. Метод оценки активности супероксиддисмутазы в эритроцитах и сыворотке крови основан на способности данного фермента ингибировать автоокисление адреналина.

Определение активности каталазы в гемолизате эритроцитов определяли по методу [11]. Принцип метода основан на способности перекиси водорода образовывать с

солями молибдена стойкий окрашенный комплекс.

На этапах наблюдения за больными в остром периоде травматической болезни проводилось изучение вегетативного и метаболического гомеостаза, используя данные компьютерной кардиоинтервалографии, общего и цитохимического анализов крови. Индекс реакций адаптации определяли по методике [13]. Для комплексной оценки вегетативных сдвигов при исследовании всех компонентов вегетативного гомеостаза применялась разработанная на кафедре биомедицинской информатики СГМУ автоматизированная ритмографическая программа «ЭКГ-ТРИГГЕР» с использованием компьютера типа IBM PC. В основе данной программы лежит метод кардиоинтервалографии, основанный на математическом анализе сердечного ритма. Сущность его заключается в возможности оценки ритмичности и адекватности работы синусового узла, отражающей влияние на него нейрорефлекторных и гуморальных механизмов экстракардиальной регуляции сердечной деятельности.

СТАТИСТИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Для количественных показателей рассчитывались среднее (M) и стандартная ошибка среднего (m), для качественных признаков – абсолютные и относительные частоты (в %). Для сравнения значений показателей в двух группах были использованы методы параметрической и непараметрической статистики: t -критерий Стьюдента для нормально распределенных показателей и U -критерий Манна-Уитни для остальных. Проверка на нормальность проводилась по критерию согласия Колмогорова-Смирнова с поправкой Шапиро-Уилкса.

Для сравнения показателей в нескольких группах использовался однофакторный дисперсионный анализ. Множественные сравнения проводились по критерию Ньюмена-Кейлса. Оценка динамики показателей проводилась по параметрическому t -критерию Стьюдента для зависимых выборок и непараметрическому критерию Вилкоксона-Манна-Уитни.

Для сравнительной оценки частот в группах был использован критерий χ^2 . В случае, когда значение в одной из ячеек таблицы сопряженности (таблицы частот) было меньше 5, сравнение проводилось с помощью одностороннего точного критерия Фишера (Fisher exact test). Анализ зависимости признаков проводился с помощью расчета и оценки значимости коэффициентов корреляции: параметрического Пирсона и непараметрического Спирмена.

При построении статистической модели был использован один из методов анализа многомерных данных – дискриминантный анализ. В дискриминантном анализе распределения X в классах известны не полностью. Они задаются предположениями и выборкой. Обычно предполагается, что либо $f_j(X)$ ($j = 1, \dots, k$), либо их отношения принадлежат известному параметрическому классу функций с неизвестными значениями параметров. Выборка имеет вид $\{(X_i, y_i), i=1, \dots, n\}$ где y_i показывает, из какого класса взято наблюдение i .

Алгоритмом дискриминантного анализа называют метод, с помощью которого, на основании обучающей выборки и предположений, строится конкретное правило классификации. Поскольку выборка случайна, случайно и построенное на ее основе правило. Поэтому, наряду с характеристиками конкретного правила, часто рассматривают и средние (ожидаемые) значения этих характеристик, полученные путем усреднения по всем выборкам данного объема n . Наиболее часто используются:

$P_{p,n}^A$ – условная ошибка классификации правила, построенного с помощью алгоритма A при данной обучающей выборке,

$EP_{p,n}^A$ – ожидаемая ошибка классификации алгоритма A , и

$$P_{p,\infty}^A = \lim_{n \rightarrow \infty} EP_{p,n}^A$$

– асимптотическая (при $n \rightarrow \infty$) ошибка классификации алгоритма A .

Для отбора информативных признаков была использована схема последовательного испытания наборов признаков (forward stepwise procedure) по следующему алгоритму:

- выбирается функция потерь;
- для каждого набора переменных, порождаемого с помощью какой-либо пошаговой процедуры, строится наилучший (в смысле функции потерь) критерий классификации;
- среди всех построенных наборов отбираются те, в которых функция потерь минимальна.

Расстояние между группами определялось как расстояние Махаланобиса:

$$d^2 = (M_2 - M_1)' \Sigma^{-1} (M_2 - M_1),$$

где d^2 – расстояние Махаланобиса, M_1, M_2 – средние значения в классах, Σ^{-1} – обратная ковариационная матрица. Правило классификации определялось с помощью неравенств:

$$h(X) = (X - (M_1 + M_2)/2)' \times \Sigma^{-1} (M_2 - M_1) \leq c \Rightarrow \left\{ \begin{array}{l} H_2 \\ H_1 \end{array} \right.$$

Качество распознавания определялось по проценту корректной классификации – правильного отнесения пациента в основную группу (чувствительность – Se). Также рассчитывались: специфичность (Sp), прогностичность положительного (PP) и отрицательного (PN) результатов модели.

МАТЕРИАЛЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились 58 пострадавших, из них женщин было 19, мужчин – 39. Больные условно были разделены по тяжести травм на две группы: «остальные» – 39 человек, сумма балльной оценки тяжести травм по Цибину составляла от 1,5 до 2,0 баллов, и «тяжелые» – 19 человек с индексом тяжести травм от 2,1 до 18 баллов. По возрасту больные были разделены на группы: до 20 лет – 5 чел.; 20-40 лет – 20; 40-60 лет – 28; старше 69 лет – 3.

Первую группу (основная) составили так называемые нетяжелые больные, 39 пострадавших поступивших в клинику в течение первых 6 часов после травмы с изолированными повреждениями скелета, тяжесть травмы составила от 1,5 до 2 баллов по шкале Цибина. Вторую группу (группа сравнения) составили 19 пострадавших, поступивших в клинику по поводу поли-травмы, в течение первых 6 часов тяжесть травмы составила более 2 баллов по шкале Цибина. В третью группу (контрольная) вошли 20 доноров – коллеги (врачи-добровольцы, за что им выражаю искреннюю благодарность).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При исследовании параметров перекисного окисления, хронокардиограммы и индексов по Гаркави было выяснено: через шесть часов после травмы у всех пациентов, безотносительно к тяжести состояния, наблюдается стресс-реакция, что подтверждается значительным отличием в первые сутки индекса Л/С (отношение количества лимфоцитов к количеству сегментоядерных нейтрофилов) у пациентов с травмой от группы людей без травмы. В норме этот показатель

находится в пределах 0,5-0,7 и соответствует реакции спокойной активации. Значение меньше 0,3 соответствует реакции стресса, менее 0,5 – реакции тренировки. У пациентов с травмой, вне зависимости от ее тяжести, наблюдается развитие стрессовой реакции с максимальной выраженностью на третьи сутки.

В первые сутки наблюдается наименьшее, но статистически значимое отклонение от нормы, на третьи сутки происходит полноценное развитие стресс-реакции и затем значение показателя начинает возрастать, приближаясь к значениям, характерным для здоровых людей (табл. 1).

находить как постепенное истощение ресурсов антиоксидантной защиты (это подтверждается также снижением содержания супероксиддисмутазы, табл. 4). Кроме того, следует отметить, что через 12 и 24 часа после травмы значимо возрастает вариабельность содержания МДА у разных пациентов по сравнению с группой здоровых людей (табл. 5). Статистически значимое ($p < 0,05$) отношение дисперсии МДА в группе пациентов с травмой к дисперсии МДА в контрольной группе должно быть больше 3,2 (критерий отношения дисперсий Фишера). Можно предположить, что эта вариабельность обусловлена, в основном, тяжестью

воздействия травмы на организм, которая может и не совпадать с клиническими проявлениями. Это косвенно подтверждается тем, что в группе людей с тяжелой травмой в целом наблюдаются более высокие значения содержания МДА в плазме крови во все периоды, кроме времени от 12 до 24 часов после травмы (табл. 6). В данный же промежуток времени в обеих группах наблюдается примерно одинаковое количество МДА в плазме крови.

Динамика содержания диеновых конъюгатов качественно совпадает с динамикой МДА (табл. 7) и подтверждает сделанные ранее заключения.

Таблица 1

Индекс стресса по Л.Х. Гаркави

Сутки	Отношение количества лимфоцитов к сегментоядерным нейтрофилам		P
	Травма	Контроль	
1	0,3901 ± 0,1	0,58 ± 0,1	0,03
3	0,2922 ± 0,05	0,61 ± 0,1	0,001
7	0,3596 ± 0,07	0,6 ± 0,1	0,001

Наблюдается изменение содержания каталазы в плазме крови (табл. 2). В начале (через 6 часов после травмы) содержание каталазы резко возрастает по сравнению с нормой, что можно объяснить активацией протекторных механизмов в ответ на развитие реакций перекисного окисления липидов.

Сравнивая динамику показателей таблиц 2 и 3 можно отметить, что активность систем перекисного окисления и антиоксидантной защиты взаимосвязаны, и в данной группе исследования наблюдается следующая закономерность – на начальном этапе развития травматической болезни, вероятно, происходит увеличение активности системы перекисного окисления, что приводит к резкой активации системы антиоксидантной защиты. К моменту, когда имеется возможность взять пробу для анализа (и через 6 часов после травмы), наблюдается высокое содержание каталазы и начинается постепенное увеличение содержания МДА, которое достигает своего максимума через сутки. Одновременно происходит постепенное снижение содержания каталазы, что можно расце-

Таблица 2

Содержание каталазы в плазме крови, мкКАТ/л

Время после травмы	Травма	Контроль	P
6	34	13	0,01
12	30	14	0,03
24	31	12	0,03
48	23	15	0,03
72	20	13	0,06
168	18	12	0,09

Таблица 3

Содержание малонового диальдегида в плазме крови, мкмоль/л

Время после травмы	Травма	Контроль	P
6	4,3 ± 0,1	2,8 ± 0,1	0,0007
12	5,5 ± 0,3	2,9 ± 0,1	0,01
24	6,5 ± 0,3	2,5 ± 0,1	0,01
48	4,7 ± 0,1	2,7 ± 0,1	0,0001
72	4,2 ± 0,1	2,6 ± 0,1	0,005
168	3,4 ± 0,1	2,8 ± 0,1	0,0853

Таблица 4

Содержание супероксиддисмутазы в плазме крови, у.е./л

Время после травмы	Травма	Контроль	P
6	2,4 ± 0,1	1,36 ± 0,1	0,02
12	2,0 ± 0,1	1,37 ± 0,1	0,04
24	0,9 ± 0,2	1,36 ± 0,1	0,05
48	0,9 ± 0,2	1,35 ± 0,1	0,02
72	1,5 ± 0,1	1,36 ± 0,1	0,4
168	1,9 ± 0,1	1,38 ± 0,1	0,04

Таблица 5

Отклонение содержания малонового диальдегида в плазме, мкмоль/л

Время после травмы	Травма	Контроль	Отношение дисперсий
6	0,8	0,59	1,355932
12	3	0,61	4,918033
24	5	0,53	9,433962
48	0,9	0,55	1,636364
72	0,9	0,59	1,525424
168	0,8	0,58	1,37931

Таблица 6

Содержание малонового диальдегида в плазме крови, мкмоль/л

Время после травмы	Неосложненная травма	Тяжелая травма	P
6	4,0 ± 0,1	5,3 ± 0,1	0,01
12	5,5 ± 0,3	5,4 ± 0,3	0,96
24	6,8 ± 0,3	5,3 ± 0,3	0,73
48	4,5 ± 0,1	5,2 ± 0,1	0,05
72	3,8 ± 0,1	5,0 ± 0,1	0,0008
168	3,1 ± 0,1	4,2 ± 0,1	0,001

Таким образом, можно сделать вывод о том, что в данной группе наблюдений наибольшая эффективность системы антиоксидантной защиты сохраняется в первые 6-12 часов, а пик активности системы перекисного окисления наблюдается через 24 часа после травмы. Именно в этот момент снижается содержание супероксиддисмутазы в плазме (табл. 6) ниже уровня у здоровых людей, что может свидетельствовать об истощении ресурсов антиоксидантной защиты в период от 24 до 48 часов после травмы и наиболее неблагоприятный период состояния систем ПОЛ и антиоксидантной защиты приходится на 1-2 суток после травмы.

Динамика показателей вегетативной нервной системы (индекса напряжения) качественно совпадает с динамикой изменения содержания каталазы — в начале резкий всплеск активности, постепенно убывающий к седьмым суткам (табл. 8). Это свидетельствует как об уменьшении со временем степени стрессогенного воздействия травмы, так и об адаптации организма к данному состоянию.

Приращение индекса напряжения при проведении функциональной пробы с ограничением кровообращения в нижних конечностях во все периоды значимо не отличалось в группе пациентов с травмой по сравнению с контрольной груп-

Таблица 7

Содержание диеновых конъюгатов в плазме крови, А223/мл

Время после травмы	Травма	Контроль	P
6	2,4 ± 0,3	0,87 ± 0,2	0,001
12	3,3 ± 0,2	0,92 ± 0,2	0,001
24	4,1 ± 0,2	0,91 ± 0,2	0,001
48	2,1 ± 0,2	0,89 ± 0,2	0,003
72	1,8 ± 0,3	0,88 ± 0,2	0,005
168	1,5 ± 0,2	0,93 ± 0,2	0,05

Таблица 8

Динамика индекса напряжения, усл. Ед.

Время после травмы	Травма	Контроль	P
6	223 ± 20	68 ± 20	0,02
12	180 ± 20	82 ± 20	0,03
24	159 ± 30	74 ± 30	0,04
48	167 ± 20	78 ± 20	0,05
72	171 ± 40	88 ± 20	0,05
168	111 ± 20	92 ± 20	0,1

пой. Это свидетельствует о том, что в данной группе пациентов не происходит срыва адаптации, истощения адаптационных резервов в течение 7 дней с момента травмы. Сопоставление результатов анализа данных индекса стресса, состояния систем перекисного окисления и антиоксидантной защиты, а также состояния ВНС позволяет сделать вывод о том, что в период с 6 до 48 часов после травмы разворачиваются основные реакции повреждения и защиты, причем наиболее нестабильный период приходится на период от 12 до 24 часов после

травмы. Вероятно, что дальнейшая динамика определяется именно в этот промежуток, поскольку с увеличением времени от момента травмы активность защитных систем снижается.

Выявленная при анализе данных значительная межиндивидуальная вариабельность некоторых показателей свидетельствует о том, что развитие реакций повреждения и защиты протекает у разных пациентов по разным траекториям и с разной скоростью. Для получения формальной оценки состояния человека по измеренным в данном ис-

следовании параметрам было предложено определить «расстояние» в пространстве доступных для измерения параметров каждого пациента от контрольной группы. Вычислялось расстояние Махаланобиса. Для вычисления отклонений были выбраны следующие параметры: отношение количества лимфоцитов к количеству сегментоядерных нейтрофилов; содержание малонового диальдегида в плазме крови; содержание каталазы в плазме крови; содержание супероксиддисмутазы в плазме крови; индекс напряжения по Баевскому; приращение индекса напряжения во время функциональной пробы.

Эти параметры выбраны потому, что они, во-первых, мало взаимосвязаны (коэффициенты корреляции Спирмена между любыми двумя параметрами не превышают 0,3 и с вероятностью 95 % статистически не значимы). Это свидетельствует о том, что закономерная вариабельность этих параметров обусловлена, прежде всего, физиологическими и патофизиологическими процессами. Во-вторых, эти параметры существенно меняются у людей после травмы и позволяют «вслепую» классифицировать людей с травмой и людей из контрольной группы с точностью более 98 % в любой промежуток времени от 6 часов до 7 суток после травмы.

Классификация проводилась методом дискриминантного анализа пошаговым способом, с исключением переменных случайным образом. Был осуществлен полный перебор всех возможных сочетаний переменных (по 1024 варианта для каждого временного среза исследования). Затем были отобраны варианты, которые дают наилучшее разделение для каждого временного среза и среди этих вариантов выбраны те, в которых совпадает наибольшее количество параметров. Далее были вычислены координаты центров групп здоровых людей и людей с травмой. Координатой центра группы (точнее, центра класса) является среднее значение параметра. Набор средних значений всех вышеперечисленных параметров дает координаты центра класса в шестимерном пространстве. Далее для каждого пациента осуществля-

лось вычисление квадрата расстояния Махаланобиса по следующей формуле:

$$d^2 = (X - \bar{X})S^{-1}(X - \bar{X}),$$

где d – расстояние Махаланобиса, $X=(X_1, X_2, \dots, X_6)$ – вектор значений параметров каждого пациента (X_1 – индекс Л/С, X_2 – количество МДА в плазме, X_3 – количество каталазы в плазме и т.д.), \bar{X} – центр класса (вектор средних значений параметров для одного класса). S^{-1} – обратная матрица ковариации между всеми параметрами.

Эта матрица имеет размер 6×6 (по количеству параметров). Для каждого пациента вычисляются два расстояния – от центра класса группы людей с травмой и от центра класса людей без травмы. Классификация (отнесение «вслепую» данного набора параметров к группе здоровых или травмированных) осуществляется в соответствии с тем, до какой группы меньше расстояние. Квадрат расстояния Махаланобиса имеет много общих свойств с дисперсией случайной величины. В частности, два квадрата расстояния Махаланобиса можно сравнивать методом Фишера – большее расстояние делится на меньшее. Далее по таблице находится критическое значение для заданного уровня вероятности и объема выборки. Для данного обследования, при допустимой вероятности ошибки $p < 0,05$, критическое значение равно 2,4.

В таблице 9 среднее расстояние Махаланобиса от центра класса травмированных (вторая колонка) характеризует значительную неоднородность группы больных (большой размер класса, большой радиус сферы, в которую помещаются все измерения). Для сравнения

– среди людей контрольной группы расстояние до центра класса здоровых не превосходит 0,5 (маленький размер класса, небольшой радиус сферы, в которую вписываются все измерения). В то же время, расстояние до центра класса контрольной выборки для группы травмированных существенно (в 2,5-3 раза) больше размера этого класса через 6-12 часов после травмы. Это свидетельствует о том, что в этот промежуток времени состояние организма (точнее, тех систем, которые изучались в данном исследовании) травмированных весьма серьезно отличается от состояния условно здоровых людей.

Через 24 часа расстояние между группами здоровых и травмированных становится статистически незначимым (отношение расстояний равно 1,7). На первый взгляд, это можно объяснить адаптацией организма к травме и стабилизацией регуляторных систем. Но, сопоставив эти наблюдения с динамикой показателей активности перекисного окисления, антиоксидантной защиты, уровня напряжения регуляторных процессов ВНС и уровня стресса, мы обнаружим, что именно на промежуток времени 24 часа приходится пик содержания малонового диальдегида и диеновых конъюгатов, минимум концентрации супероксиддисмутазы, максимально выраженная стресс-реакция при снижающихся уровнях каталазы, а также индекса напряжения. Вероятнее всего, через 24 часа после травмы заканчивается первая фаза стрессовой реакции, а вместе с ней и энергетические ресурсы основных регуляторных систем, что влечет за собой снижение уровня активности данных систем. Это находит свое отражение в виде кажущегося «приближения» состояния травми-

Таблица 9

Динамика квадрата расстояния Махаланобиса группы травмированных, до центра групп, усл. Ед.

Время после травмы (час)	Травма	Контроль
6	8,7	18,3
12	7,58	24,07
24	6,6	11,35
48	8,53	54,5
72	8,22	31,93
168	8,08	16,55

рованных людей к состоянию здоровых.

То, что «приближение» кажущаяся, подтверждается резким «удалением» состояния от группы здоровых через 48 часов. Вероятно, в это время запускаются дополнительные компенсационные механизмы, которые в данном исследовании не изучались. В дальнейшем происходит постепенное «сближение» групп травмированных и здоровых людей, и через 7 суток отличия в состоянии практически исчезают. К этому времени, вероятно, у большинства пациентов развивается каскад адаптационных реакций, характерных для фазы резистентности и, несмотря на значимые отклонения основных параметров от нормы, в целом состояние организма стабилизируется на новом уровне активности.

ВЫВОДЫ

Сохраняющееся нормальное артериальное давление при наличии травмы, следовательно, потере крови означает, что в каком-то органе или в каком-то его участке наблюдается недостаточная вазоконстрикция сосудистого русла, следовательно, кислород недостаточно аккумулируется тканями, что приводит к гипоксии и соответствующему поражению [14]. Существенное значение в развитии гипоксии [15] приобретают симпатикотония и гиперкатехоламинемия с избыточным накоплением и перераспределением адреналина и норадреналина в миокарде, нарушения КЩС, дисбаланс электролитов [16] с развитием метаболического ацидоза, сдвигами в обмене жирных кислот [17]. Нарушение структуры мембран способствует усилению процессов аутолиза и, как следствие, дезорганизации практически всех сторон метаболизма [18, 19, 20]. При усилении ПОЛ в мембранах эритроцитов в липидном бислое появляются гидрофильные кластеры, что приводит к нестабильности структуры мембраны [18, 20].

Продукты ПОЛ, взаимодействуя с белками цитоскелета и гемоглобина путем окисления SH-групп, приводят к нарушению не только физико-химических свойств мембран, но и кислородотранспортной

функции эритроцита [8, 21]. Высвобождение фосфолипидов способствует усугублению повреждения липидной части мембран [22], замыкает еще один из порочных кругов в патогенезе острого периода травматической болезни. Возможная причина этого кроется в том, что АОС клетки менее емкая, чем многокомпонентная система антирадикальной защиты плазмы [23, 24].

Следовательно, уже на ранней стадии травматической болезни наблюдается гипоксия [25], которая характеризуется увеличением проницаемости клеток. Повышение проницаемости дает возможность токсическим продуктам ПОЛ, пероксидантам и делокализованным ферментам перемещаться из крови в ткани и обратно, усиливая первичное повреждение (положительная обратная связь) [26, 27]. В результате возрастания «жесткости» клеток при гипоксии происходит еще большее ухудшение микроциркуляции [23, 28]. Таким образом, полученные в результате наших исследований данные подтверждают корректность использования предлагаемой нами следующей рабочей классификации развития острого периода травматической болезни и травматического шока [2].

СТАДИИ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

Экстремальные состояния — «состояния организма, которые возникают под влиянием сильных (чрезвычайных) патогенных воздействий и характеризуются предельным напряжением защитных реакций организма» (Зильберт).

А) *Стадия компенсации жизненно важных функций — экстремальное состояние.*

Легкий шок

а) ТШ 0 степени — фаза скрытой декомпенсации (соответствует периоду первичной реакции на травму и стабилизации гемодинамики) — когда имеются местные первичные нарушения, нет клинических проявлений, но уже произошло частичное раз-

витие органного вне зоны первичного очага гипоциркуляторного и гипоперфузионного синдрома — АД больше 100 мм рт. ст., пульс меньше 100 уд. в мин., формируются общие адаптационные реакции, общее состояние удовлетворительное. При устранении первичного очага (стабилизации перелома) и адекватной терапии углубления ТШ не происходит.

б) ТШ I степени — период компенсированного обратимого шока (собственно легкий шок) — когда появляется тенденция к угнетению центральной гемодинамики, есть не выраженные клинические проявления — систолическое АД меньше или равно 100, но больше 90 мм рт. ст., общие адаптационные реакции сформировались или процесс их формирования завершается; пульс меньше 100, но уже произошло развитие органного, вне зоны поражения, гипоциркуляторного и гипоперфузионного синдрома и развивается общий гипоциркуляторный и гипоперфузионный синдром. При устранении первичного очага (стабилизации перелома) и адекватной инфузионной терапии углубления ТШ не происходит. Назначение адекватной терапии в фазе скрытой декомпенсации и периоде компенсированного обратимого шока является профилактикой развития возможных ранних осложнений травматической болезни. Можно выполнять весь комплекс костных операций.

Следует отметить, что в клинической практике выделить фазу скрытой декомпенсации травматического шока без проведения лабораторных и клинических обследований невозможно, поэтому, при отсутствии клинической картины шока, мы считаем целесообразным говорить не о легком шоке вообще, а о шоке в фазе его скрытой декомпенсации.

Критическое состояние — крайняя степень нарушения «ауторегуляции функций и компенсаторных механизмов», при котором требуется искусственное замещение или поддержка жизненно важных функций.

В) *Стадия декомпенсации жизненно важных функций — критическое состояние.*

Шок средней степени тяжести

ТШ II степени — период декомпенсированного обратимого шока — когда усугублены клинические нарушения центральной гемодинамики (местные не устраненные первичные нарушения и/или неэффективность лечения позволили произойти развитию общего гипоциркуляторного и гипоперфузионного синдрома, но не произошло развитие местного ациркуляторного и аперфузионного синдрома с развитием некроза в тканях) — АД меньше 90, но больше 70 мм рт. ст, пульс больше 100. При устранении первичного очага и адекватной терапии углубления ТШ не происходит. Можно выполнять, на фоне адекватной терапии, весь комплекс стабилизирующих костных операций с использованием аппаратов внешней фиксации и внутрикостного малоинвазивного закрытого остеосинтеза.

Тяжелый шок

ТШ III степени — период декомпенсированного условно обратимого шока — есть более выраженные клинические нарушения (местные

не устраненные первичные нарушения и/или неэффективность лечения позволила произойти развитию общего гипоциркуляторного и гипоперфузионного синдрома, произошло развитие ациркуляторного синдрома в одном органе с развитием некробиотических процессов на фоне органного и организменно-го гипоциркуляторного и гипоперфузионного синдрома), когда АД меньше 70 но больше 50 мм рт. ст, пульс больше 120 уд/мин., на фоне инфузионной терапии гемодинамику удается стабилизировать в течение 12 часов. С этого периода развивается множественная недостаточность органов. Стабилизация переломов проводится как реанимационное пособие, минимально инвазивными способами (стабилизация костей таза, крупных костей стержневыми аппаратами), на фоне адекватной терапии.

С) *Стадия утраты жизненно важных функций — терминальное состояние, занимающее промежуточное положение между жизнью и смертью [18].*

Терминальный шок

ТШ IV степени — декомпенсированный необратимый шок — име-

ются более выраженные клинические нарушения, местные не устраненные первичные нарушения и/или неэффективность лечения (в более поздних стадиях травматической болезни — осложнения) позволили произойти развитию общего гипоциркуляторного и гипоперфузионного синдрома, произошло развитие местного ациркуляторного и аперфузионного синдрома более чем в одном органе, когда АД меньше 50, пульс больше 120 на сонных артериях, дыхание поверхностное или периодическое, сознание отсутствует или сомнолентное. На фоне инфузионной терапии гемодинамику не удается стабилизировать. Стабилизация переломов проводится минимально инвазивными способами или пострадавший остается в условиях транспортной имобилизации.

Мы считаем, что внедрение приведенной классификации позволит проводить более раннюю противошоковую терапию с комплексом реанимационных мероприятий, что позволит уменьшить число осложнений острого периода травматической болезни.

Литература:

1. Ключевский, В.В. Травматический шок. Синдром длительного раздавливания. Жировая эмболия /В.В. Ключевский, К.А. Гураль //Хирургия повреждений: Руков. для фельдшеров, хирургов и травматологов районных больниц (Изд. 2-е). - Рыбинск: Изд-во ОАО «Рыбинский Дом печати», 2004. - С. 94-120.
2. Ключевский, В.В. Современные проблемы хирургии повреждений /В.В. Ключевский, К.А. Гураль //Матер. 1-го съезда хирургов Сибири и Дальнего Востока. Иркутск. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. - 2005. - № 3(41). - С. 102-109.
3. Shippy, C.R. Reliability of clinical monitoring to assess blood volume in critically ill patients /C.R. Shippy, P.L. Appel, W.C. Shoemaker //Crit. Care Med. - 1984. - V. 12. - P. 107.
4. Multicenter study of noninvasive monitoring systems as alternatives to invasive monitoring of acutely ill emergency patients /W.C. Shoemaker, H. Belzberg, C.C.J. Wo et al. //Chest. - 1998. - V. 114. - P. 1643-1652.
5. Shoemaker, W.C. Role of oxygen debt in the development of organ failure, sepsis, and death in high-risk surgical patients /W.C. Shoemaker, P.L. Appel, H.B. Kram //Chest. - 1992. - V. 102. - P. 208-215.
6. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high risk surgical patients /W.C. Shoemaker, P.L. Appel, H.B. Kram et al. //Chest. - 1988. - V. 94. - P. 1176-1186.
7. Shoemaker, W.C. Diagnosis and Therapy of Shock and Circulatory Dysfunction /Shoemaker, W.C. //Textbook of Critical Care, ed 4. - WB Saunders, Philadelphia, 2000. - P. 92-113.
8. Sunderman, P. Spectrin-hemoglobin crosslinkages associated with in vitro oxidant hypersensitivity in patologic and artificially dehydrated cells /P. Sunderman, S. Fortler //Br. J. of Haematology. - 1983. - V. 54, N 1. - P. 15-28.
9. Unreliability of blood pressure and heart rate to evaluate cardiac output in emergency resuscitation and critical illness /C.J. Wo, W.C. Shoemaker, P.L. Appel et al. //Crit. Care Med. - 1993. - V. 21. - P. 218-223.
10. The Pathogenesis of shock /D. Bennet, M. Brooks, M. Dunn et. al. //Med. Corps. - 1986. - V. 1, N 1. - P. 223-231.
11. Каган, В.Е. Проблема анализа эндогенных продуктов перекисного окисления липидов /В.Е. Каган, О.Н. Орлов, Л.Л. Прилипко //Итоги науки и техники. Серия биофизика. - М.: ВИНТИ, 1986. - Т. 18. - С. 120.
12. Гаврилов, В.Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов /В.Б. Гаврилов, М.И. Мишкорудная //Лабораторное дело. - 1983. - № 3. - С. 33-36.
13. Гаркави, Л.Х. Адаптационные реакции и резистентность организма /Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, М.А. Уколова. - Ростов-на-Дону: Изд-во Ростовского университета, 1990. - 224 с.
14. Malone, P.C. Might the aphorism @there is indication in medicine for a pint of blood@ lie behind some of the residual morbidity and mortality of surgery? /P.C. Malone //Med. Hypotheses. - 1988. - V. 27. - P. 5-13.
15. Борисенко, А.П. Поражение сердца при травматической болезни /А.П. Борисенко. - М.: Медицина, 1990. - 192 с.

16. Сорока, В.В. Изменения некоторых биохимических показателей при ушибе сердца /В.В. Сорока //Травматический шок (клиника, диагностика и лечение тяжелых механических повреждений применительно к данным прогноза): Респ. сб. науч. трудов. – 1985. – С. 89-93.
17. Николаев, В.Е. Метаболизм и функция миокарда при травматическом шоке /В.Е. Николаев, В.Г. Овсянников //Травматический шок (клиника, диагностика и лечение тяжелых механических повреждений применительно к данным прогноза): Респ. сб. науч. трудов. – 1985. – С. 84- 88.
18. Владимиров, Ю.А. Роль нарушений липидного слоя мембран в развитии патологического процесса /Ю.А. Владимиров //Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1989. – № 4. – С. 9-19.
19. Владимиров, Ю.А. Роль нарушений липидного слоя мембран в развитии патологического процесса /Ю.А. Владимиров //Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1989. – № 4. – С. 9-19.
20. Владимиров, Ю.А. Свободно-радикальное окисление липидов и физические свойства липидного слоя биологических мембран /Ю.А. Владимиров //Биофизика. – 1987. – № 5. – С. 830-844.
21. Koksharov, I.A. Deportation decrease and elimination induced by actuation of the oxidative process /I.A. Koksharov, S.P. Peretyagin, K.N. Kontorschikova, V.G. Yakho //Constituent Cong. Int. Soc. For Pathophysiol. – Moscow, 1991. – 232 p.
22. Биленко, М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов /М.В. Биленко. – М.: Медицина, 1989. – 368 с.
23. Влияние унитиола на интенсивность ПОЛ в крови и структурно-функциональные свойства эритроцитов в эксперименте и у больных ИБС и атеросклерозом при ГБО-терапии /В.В. Внуков, Н.П. Милютина, Е.Е. Николаева и др. – Ростов-на-Дону, 1995. – 24 с.
24. ПОЛ в крови и структурно-функциональные свойства эритроцитов больных ИБС и атеросклерозом при ГБО-терапии /П.П. Кваша, Н.П. Милютина, Е.Е. Николаева и др. – Ростов-на-Дону, 1995. – 19 с.
25. Лукьянова, Л.Д. Биоэнергетическая гипоксия: понятие, механизмы и способы коррекции /Л.Д. Лукьянова //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1997. – Т. 124, № 6. – С. 244-254.
26. Железосодержащие белки в плазме и сыворотке крови больных при гипербаротерапии /А.И. Лукаш, А.А. Ананян, Л.Г. Меджеричкая и др. //Анестезиология и реаниматология. – 1991. – № 2. – С. 27-29.
27. Changes in the permeability of blood-brain barrier under hyperbaric conditions /S.B. Lange, J.C. Lee, E.A. Jacobs, H. Brody //VI Inter. Hyperbaric. Congress: Abstracts. – University et Aberdeen, 1987. – P. 50-51.
28. Чурляев, Ю.А. К изучению роли легких в инактивировании биологически активных веществ при тяжелой черепно-мозговой травме /Ю.А. Чурляев, Н.Н. Епифанцева, Д.Н. Чесноков //Тезисы X Всерос. пленума правления общества и федерации анестезиологов и реаниматологов. – Н-Новгород, 1995. – С. 37.



НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ

THE NEW TECHNOLOGIES IN TREATMENT OF BRONCHOPULMONARY INJURIES IN POLYTRAUMA

Гураль К.А. Gural K.A.
Соколов Е.Г. Sokolovich E.G.

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

Травматические повреждения грудной клетки со смертельным исходом составляют 21,4 %. В 30,6 % случаев на стороне разрыва бронха имеются обширные разрывы и размозжения легких, требующие оперативного лечения и возможной резекции. Авторами в эксперименте показана возможность закрытия культи бронха зажимом из никелида титана с эффектом памяти формы. Данный метод обработки культи бронха может быть полезным в хирургии повреждений при внештатных ситуациях, когда необходимо выполнить резекцию или удаление легкого, а тяжесть состояния больного или отсутствие опыта в проведении подобных вмешательств не позволяют ее выполнить.

Ключевые слова: травматические повреждения, грудная клетка, бронхолегочные повреждения, новые технологии.

Traumatic thoracic injuries with lethal outcome account for 21,4 %. In 30,6 % of cases on the side of bronchus disruption extended disruptions and crushing of lungs exist which require surgical treatment and possible resection. During the experiment, the authors showed a possibility of closing bronchial stump using a clamp made of titanium nickelide with the effect of shape memory. This method of bronchial stump treatment may be useful in surgery of injuries during hazard situations when there is a necessity of resection or lung excision, but patient's severity or absence of experience related to carrying out of such interventions do not allow its realization.

Key words: traumatic injuries, thorax, bronchopulmonary injuries, new technologies.

Травматические повреждения грудной клетки со смертельным исходом составляют 21,4 % [1]. При закрытой травме груди в первую очередь нарушается ее каркасность, сопровождаемая переломами ребер в 70,9 % по данным стационара, в 82,7 % по данным судебно-медицинской экспертизы и в 46,2 % по данным поликлиники [2].

Экспериментальные данные показывают, что при статических нагрузках в молодом возрасте переломы ребер возникают при нагрузках от 200 до 310 кг и в старческом – при 120-280 кг. При увеличении нагрузки до 750-1000 кг возникали двойные, а при 1500-3000 кг – тройные переломы II-X ребер, при этом прочность артерий и бронхов составляет всего 5-10 кгс и 9-16 кгс [3, 4]. При подобных травмах могут наблюдаться ушибы легких, сердца, разрывы бронхов, трахей, кровеносных сосудов и диафрагмы. Переломы костей груди сочетаются с травмами внутренних органов в 97,8 % случаев [2]. При этом частота ушибов сердца в мирное время при закрытой торакальной травме составляет от 3,5 % до 10,2 %, и в 34,3 % случаев, наравне с травмой сердца, находят-

ся и травма дыхательного дерева [5, 6].

В 30,6 % случаев на стороне разрыва бронха имеются обширные разрывы и размозжения легких, требующие оперативного лечения и возможной резекции [6]. Ключевым моментом исходов резекции легких является метод закрытия культи бронха [7, 8]. При этом приходится сталкиваться с ситуациями, когда необходимо выполнение экстренной торакальной операции с резекцией или удалением размозженного легкого, а тяжесть состояния больного или отсутствие опыта в проведении подобных вмешательств не позволяют ее выполнить, что заставляет искать решение данной проблемы.

Для ее фрагментарного решения были выполнены в двух сериях экспериментальные исследования на 20 взрослых беспородных собаках обоего пола, в сроки 3, 7, 14, 21 и 30 суток. Сроки обусловлены опытом предшествующих исследований подобного плана [9, 10, 11, 12].

Экспериментальный раздел работы на животных выполнен в отделе патофизиологии Центральной научно-исследовательской лабора-

тории Сибирского государственного медицинского университета и в экспериментальной лаборатории кафедры госпитальной хирургии лечебного факультета Сибирского государственного медицинского университета. Все оперативные вмешательства и выведение из опыта проводились согласно Приказу министра здравоохранения СССР № 755 от 12.08.77 г.: «О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных».

Механическую прочность и физическую герметичность культей бронхов изучали на 20 анатомических препаратах животных, выведенных из эксперимента в указанные сроки, методом пневмопрессии [13, 14]. Макро- и микроскопические особенности заживления культи бронха при использовании предлагаемого нами метода ее герметизации сверхэластичным зажимом из никелида титана изучали на 20 препаратах в сроки 3, 7, 14, 21 и 30 суток. Выбор сроков исследования был обусловлен тем, что восстановительные процессы в легких животных наиболее интенсивно протекают в первые 7 суток и за-

канчиваются к концу месяца после операции [9, 11, 12, 15].

Цель эксперимента заключалась в изучении надежности герметизации культы бронха при применении зажимов из никелида титана с термомеханической памятью формы при повреждениях трахеобронхального дерева и изучении характера регенерата.

В 1-й серии опытов (10 животных) выполняли после интраоперационного размождения типичную правостороннюю верхнюю лобэктомия через боковой доступ в 4-м межреберье, во 2-й серии (10 собак) — левостороннюю пневмонэктомию через боковой доступ в 5-м межреберье. При этом для герметизации культы долевых бронхов использовали зажимы с длиной branш 15 мм, а для главных бронхов — 25 мм, изготовленные из никелида титана (сплав ТН-10, диаметр проволоки 1,8 мм).

Герметичность культы бронха проверяли раздуванием легких удвоенным дыхательным объемом

с помощью аппарата ИВЛ. Плевризацию культы бронха не производили, плевральную полость осушали, культю бронха присыпали сухими антибиотиками. Плевральную полость послойно ушивали наглухо, по окончании операции после аспирации воздуха из плевральной полости через дренаж, последний удаляли. Осложнений, связанных с использованием компрессионной конструкции, мы не наблюдали.

Макро- и микроскопические исследования культей бронхов свидетельствовали о развитии в них к 3-м суткам после операции экссудативно-пролиферативной фазы воспалительного процесса. В дальнейшем, к 7-м суткам наблюдения, преобладали продуктивные процессы, проявлявшиеся образованием соединительно-тканной спайки в области дна культы, эпителизацией последней и пролиферацией эндотелия мелких сосудов. К 14-м суткам наблюдения отмечали стихание воспалительных процессов со

стороны просвета культы бронха и формирование незрелого соединительно-тканного рубца между ее сближенными стенками, которое полностью завершалось к 21-м суткам. В последующем происходила лишь дальнейшая органоспецифическая дифференцировка тканей культы бронха. Полное заживление культы заканчивалось к 30-м суткам после операции, с восстановлением в области ее дна типичного строения слизистой оболочки, характерной для воздухоносных путей.

Таким образом, стендовые испытания и хронические опыты на животных показали, что закрытие культы бронха после резекции разможенного легкого зажимом из никелида титана с эффектом памяти формы в лечении сочетанных травм груди обеспечивает ее надежную герметизацию, что, вероятно, может быть полезным в хирургии повреждений при внештатных ситуациях, как метод обработки культы бронха.

Литература:

1. Максимов, П.И. Судебно-медицинская экспертиза в следственной практике /П.И. Максимов, Г.С. Бачу. — Оренбург, 1973. — С. 54-56.
2. Вагнер, Е.А. Хирургия повреждений груди /Е.А. Вагнер. — М.: Медицина, 1981. — 288 с.
3. Бачу, Г.С. Сопrotивляемость и повреждения грудной клетки при ее компрессии /Г.С. Бачу. — Кишинев: Штиница, 1980. — 171 с.
4. Бачу, Г.С. Судебно-медицинская экспертиза повреждений мягких тканей, костей и органов грудной клетки при статических воздействиях /Г.С. Бачу: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1984. — 26 с.
5. Вагнер, Е.А. Закрытая травма груди мирного времени /Е.А. Вагнер. — М., 1969.
6. Вагнер, Е.А. Травма груди /Е.А. Вагнер. — Пермь, 1972. — С. 7-11.
7. Способ шва бронха при пневмонэктомии в профилактике свищей /Е.А. Вагнер, В.И. Ильчишин, С.В. Волков и др. //Актуальные проблемы пластики в профилактике и лечении осложнений после операций на грудной клетке, органах средостения и легких: Матер. Всес. конфер. — М., 1990. — С. 17-18.
8. Новая модификация ручного шва бронха с математическим обоснованием при пульмонэктомии /Е.А. Вагнер, В.И. Ильчишин, В.А. Брунс и др. //Вестн. хирургии. — 1992. — № 4-5-6. — С. 334-339.
9. Билич, Г.Л. Регуляция регенерации клетки, ткани, организма /Г.Л. Билич, В.Э. Колла //Фармакологическая регуляция регенераторных процессов в эксперименте и клинике. — Горький, 1982. — С. 10-17.
10. Биргин, С.Х. Профилактика несостоятельности культы бронха и бронхиальных свищей после резекции легких при гнойных заболеваниях /С.Х. Биргин: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Караганда, 1986. — 28 с.
11. Рабинович, Ю.Я. Аутоперитрансплантация легкого и его доли /Ю.Я. Рабинович: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1972. — 46 с.
12. Романова, Л.К. Регенерация легких в эксперименте и клинике /Л.К. Романова. — М.: Медицина, 1971. — С. 5-18.
13. Матешук, В.П. Наш опыт применения однорядных шелковых швов с узелками со стороны слизистой /В.П. Матешук //Труды Ярославского мед. института. — 1957. — Т. 15. — С. 272-294.
14. Петерсон, Б.Е. Плевропластика культы бронха при резекции легкого как метод профилактики плевро-бронхиального свища /Б.Е. Петерсон, А.Х. Абисатов //Грудная хирургия. — 1964. — № 5. — С. 75-81.
15. Романова, Л.К. Ультраструктурные основы репаративной регенерации /Л.К. Романова //Сравнительные аспекты изучения регенерации клеточной пролиферации: Тез. докл. 7-й Всесоюзной конференции. — М., 1985. — Ч. 2. — С. 255-258.



ПЕРЕЛОМ БОЛЬШОГО БУГОРКА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

FRACTURE OF GREATER TUBEROSITY OF HUMERUS

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

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

Наблюдения, сделанные над 76 больными с переломами большого бугорка плечевой кости, показали, что даже минимальное смещение фрагментов чревато глубокими функциональными расстройствами, что фиксация винтами ненадежна и дает худшие результаты по сравнению с натяжной 8-образной петлей, что благоприятные функциональные результаты хирургического лечения вполне возможны даже при необратимом параличе дельтовидной мышцы, а это опровергает общепринятые взгляды на дельтовидную мышцу, как главный движитель плечелопаточного сустава. Авторы подчеркивают, что перелом большого бугорка – это не только внутрисуставный перелом, но и чрескостный отрыв главного движителя плечелопаточного сустава – вращающей манжеты плеча.

Ключевые слова: перелом большого бугорка, фиксация 8-образной натяжной петлей, подкрыльцовый паралич.

The observation on 76 cases of the greater tuberosity fractures of humerus have revealed that even minimal displacement of fragments was able to result in profound functional loss; that screw fixation was unreliable and poorer in results compared with 8-shaped tension wiring; that favourable functional outcome of surgery was quite possible even in permanent deltoid palsy, and this disproves the generally accepted point of view that deltoid muscle is the prime mover of glenohumeral joint.

The authors underline that greater tuberosity fracture is not only an intraarticular lesion, but also a transosseous avulsion of the prime mover of glenohumeral joint.

Key words: greater tuberosity fracture, 8-shaped tension wiring, axillary palsy.

Главная причина пренебрежения этим кажущимся несущественным повреждением – непонимание того, что перелом большого бугорка не что иное, как чрескостный разрыв главного движителя плечелопаточного сустава – вращающей манжеты плеча. Этим непониманием обусловлены скудость и поверхностность посвященной этому частому суставному повреждению литературы и многочисленные диагностические, тактические и технические ошибки, цена которых – стойкая инвалидность пострадавших.

Впреки общим правилам лечения внутрисуставных переломов, почему-то считается вполне допустимым оставлять неустранным смещение оторванного фрагмента бугорка на 5 мм и более, хотя уже McLaughlin указывал, что смещение больше 5 мм создаст проблемы в будущем [1], а Park et al. [2] настаивают на устранении даже 3 мм смещения у спортсменов и лиц физического труда. Благодарное многонедельное ожидание восстановления функции сустава оборачивается грубым нарушением движений, слабостью и болями, а запоздалая операция превращается

из простого, щадящего и эффективного вмешательства в обширное, трудное технически предприятие с сомнительными шансами на успех, особенно при неверном выборе способа фиксации. Впрочем, последний и раннюю операцию способен обречь на неудачу.

Малоизвестно и то обстоятельство, что переломы большого бугорка примерно в трети случаев осложняются повреждениями плечевого сплетения [3], и большинство ортопедов ошибочно считают, что необратимый паралич дельтовидной мышцы обязательно обернется нефункциональностью плечевого сустава, независимо от того, насколько удачно будет лечение перелома большого бугорка, являющегося местом прикрепления главного движителя плечелопаточного сустава – вращающей манжеты плеча [4, 5].

Наша цель – привлечь внимание ортопедов к весьма частому и небоснованно считающемуся мало значительным повреждению.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Переломы большого бугорка бывают трех типов (классификация Patte) [6]:

- I тип – оперкулярный или «крышечный» (рис. 1), в сущности, тождествен разрыву вращающей манжеты плеча и вполне подчиняется правилам диагностики и лечения последнего;
- II тип, самый частый, – отрыв примерно половины большого бугорка, к которому прикрепляется сухожилие надостной мышцы. Довольно редкие переломы этого типа без смещения отломков плохо видны на рентгенограммах и потому часто просматриваются (рис. 2). При переломе этого типа со смещением отломков, независимо от того, сопутствовал он вывиху плеча или нет, всегда присутствует разрыв интервала вращающей манжеты – продольная диссоциация клювоплечевой связки, выполняющей промежуток между передне-нижним краем сухожилия надостной мышцы и верхним краем сухожилия подлопаточной мышцы. Отломок/отломки, в полном соответствии с направлением тяги надостной мышцы, прикрепляющейся к фрагменту/фрагментам, смещается/смещаются кверху, кнутри и кзади (рис. 3), плечевой (плечелопаточный) сустав лишается своего движите-

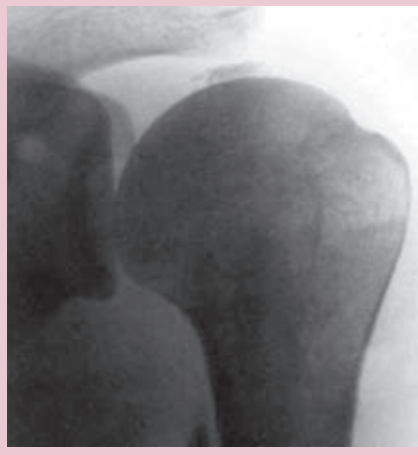


Рис. 1
Оперкулярный, или «крышечный» перелом большого бугорка. Тонкая кортикальная инсерционная пластинка («крышка» большого бугорка) оторвана сухожилием надостной мышцы и его тягой смещена на верхний полюс головки плеча, – рентгеновская картина, патогномоничная для полного разрыва вращающей манжеты плеча. Пациент, однако, был направлен к нам с «каменным бурситом». Дваждыконтрастная омартрография подтвердила наличие полного разрыва вращающей манжеты. Выполнены передняя акромиопластика по Neer, обнаружен отрыв манжеты (размеры дефекта 3 × 2,5 см), удаление мелкого костного фрагмента, чрескостная реинсерция оторванной вращающей манжеты; получен отличный результат. Нередко оперкулярный фрагмент настолько тонок, что не виден на рентгенограммах; клинические проявления при этом типичны для повреждения вращающей манжеты плеча.

ля и, соответственно, активных движений, а оторванный фрагмент ущемляется между головкой плеча и сводом плечевого сустава, ограничивая также и пассивные движения плеча;

- III тип – тотальный перелом – отрыв всего большого бугорка с его бугристостью и прикрепленными сухожилиями надостной, подостной и малой круглой мышц. Фрагмент/фрагменты смещается/смещаются кзади и книзу, так как подостная и малая круглая мышцы вместе сильнее надостной (рис. 4).

Встречаются иногда и нетипичные переломы, не укладывающиеся в рамки классификации *Patte* (рис. 5). Чаще всего перелом большого бугорка сочетается с:

- передним вывихом плеча (56 случаев);
- повреждением периферических ветвей плечевого сплетения (22 случая);
- переломом шейки плеча (3 случая).

1. После вправления вывиха отломок чаще всего укладывается на свое место и хирургического лече-



Рис. 2
Перелом большого бугорка II типа без смещения отломков. Линия перелома на не очень удачном снимке не видна. Наличие перелома подтверждает мало заметная ступенька кортикального слоя бугристости большого бугорка. Перелом устойчив, косынка на две недели, пассивные качательные упражнения с первого дня и активные упражнения с начала четвертой недели привели к выздоровлению за пять недель после травмы.

ния не требуется. Если рвется интервал вращающей манжеты, смещение фрагмента после вправления вывиха остается неустранимым, большого следует оперировать как можно раньше. Смещение отломка на 2-3 мм уже чревато развитием подакромиального impingement-синдрома и может потребовать подакромиальной декомпрессии в виде передней акромиопластики в отсроченном порядке – через 8-10 недель после травмы (рис. 6). Большее смещение требует срочной операции вправления отломков и фиксации их натяжной 8-образной петлей [7], создающей настолько

устойчивый синтез, что внешняя иммобилизация оказывается ненужной, а ранние упражнения – вполне возможными с первых дней после операции. Напротив, попытки фиксации большого бугорка винтами при II типе перелома обречены на неудачу из-за неизбежного вторичного смещения (рис. 7).

2. Наиболее часто отрывы большого бугорка (с вывихом плеча или без) осложняются параличом дельтовидной мышцы. В этом случае возникает картина болтающегося: боли незначительны или отсутствуют, сгибание и отведение плеча не превышают 30-45°, наружная рота-

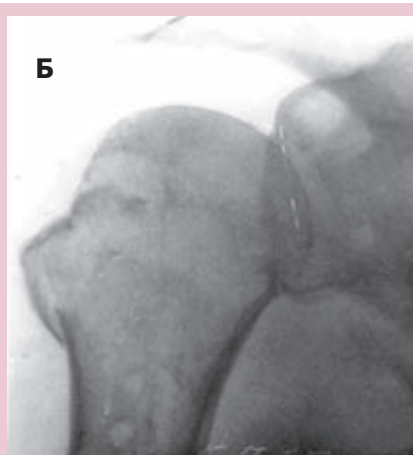
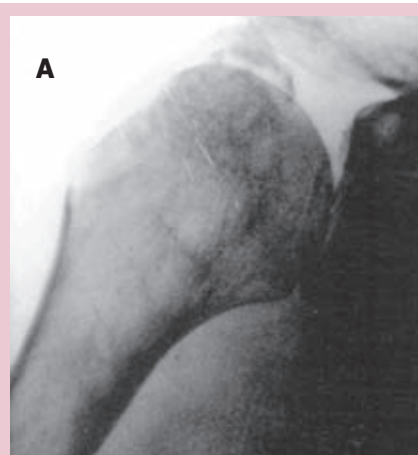


Рис. 3
Перелом большого бугорка II типа со смещением отломков в подакромиальное пространство (А). Пациентка оперирована через 2 дня после травмы, фрагменты единым блоком фиксированы 8-образной петлей с некоторым низведением во избежание возможного развития подакромиального impingement-синдрома. Получен отличный результат.

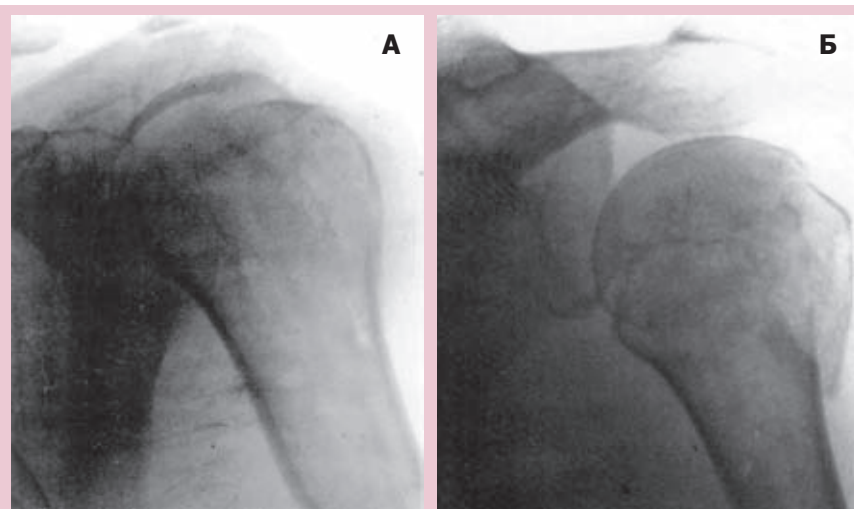


Рис. 4
Перелом большого бугорка III типа с передним вывихом плеча: фрагмент смещен кзади и книзу (А). После фиксации 8-образной натяжной петлей и шва интервала вращающей манжеты (Б).

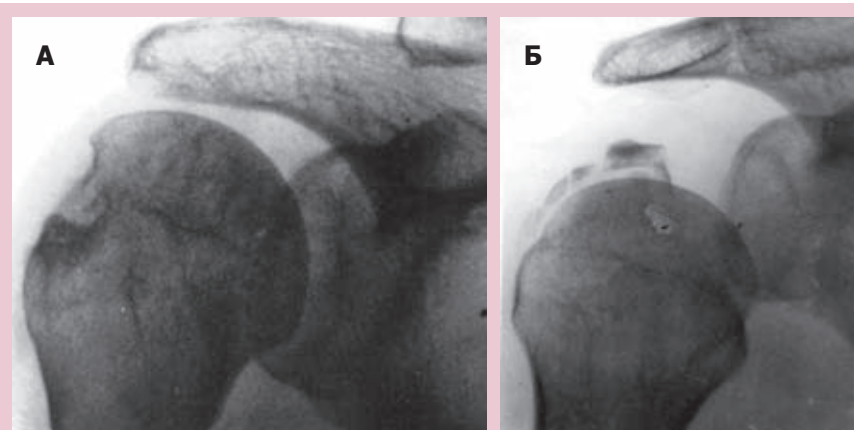


Рис. 5
Многооскольчатый перелом большого бугорка, промежуточный между I («крышечным») и II типами, сочетанный с подкрыльцовым параличом: болтающийся плечевой сустав с глубоким нижним подвывихом плеча (А). Рентгенограмма того же больного через 5 месяцев после передней акромиопластики, иссечения отломков и реинсерции вращающей манжеты: головка плеча вновь центрирована в гленоидной ямке (Б). Отличный функциональный результат.

ция не превышает 5-10° или совсем отсутствует, разгибание (ретроверзия) ограничивается 20°. При попытке поднять руку больной лишь «недоуменно» пожимает плечом (симптом Leclercq), плечо от вращающейся по грудной клетке лопатки не отводится, напротив, плечелопаточный угол (ПЛУ) закрывается. Картину дополняет нижний подвывих плеча, являющийся следствием полной потери мышечного контроля плечелопаточного сустава, который порой тщетно пытаются «вправить»: головка плеча не удерживается в гленоидной ямке ни оторванной с бугорком вращающей манжетой, ни парализованной дельтовидной мышцей.

3. Перелом шейки плеча двум больным был фиксирован 8-образной натяжной петлей вместе с фрагментом большого бугорка (рис. 7), а у одного больного к моменту операции сросся в приемлемом положении (рис. 8).

Показанием к ранней операции считалось смещение отломков на 3 мм и более, обнаруженное на рентгенограммах, сделанных обя-



Рис. 6
Оскольчатый перелом большого бугорка со смещением не более 3 мм послужил причиной развития упорного подакромиального impingement-синдрома и потребовал хирургического лечения через 3 месяца после травмы. Была выполнена передняя акромиопластика по Neer с отличным отдаленным результатом.

зательно в 2 проекциях, так как смещение фрагмента кзади на прямой рентгенограмме не видно.

Трем больным с отрывом мелких фрагментов инсерционной площадки сухожилия надостной мышцы с небольшим смещением (рис. 6) из-за упорного impingement-синдрома в течение 3 месяцев были поставлены показания к передней акромиопластике по Neer с ревизией вращающей манжеты и удалением костных фрагментов.

При оперкулярном переломе выполнялась контрастная омартрография. Хотя оперкулярный фрагмент патогномичен для полного разрыва ВМП, он может

быть легко просмотрен на обычной рентгенограмме, а омартрография неизменно указывает на наличие полного разрыва вращающей манжеты, служа показанием к операции, которая заключалась в передней акромиопластике по Neer, иссечении отломков и реинсерции вращающей манжеты плеча. Одной пациентке с так называемой «ужасной триадой» плечевого сустава — передним вывихом плеча, оперкулярным переломом большого бугорка, который был обнаружен только в ходе операции, обширным разрывом вращающей манжеты и подкрыльцовым параличом — из-за грубой ретракции

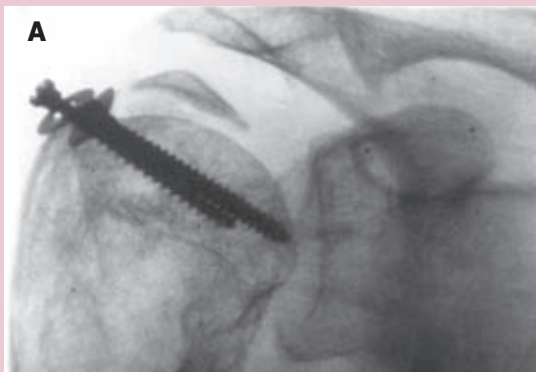


Рис. 7
 Фиксация большого бугорка винтами неустойчива и ненадежна, требует длительной внешней иммобилизации мощной гипсовой повязкой, но и в этом случае чревата вторичным смещением и инвалидностью (А).

Напротив, фиксация 8-образной натяжной петлей абсолютно устойчива и надежна, позволяя обойтись без гипсовой повязки и начать упражнения с первых дней после операции (Б). Она оказывается устойчивой даже при сопутствующем переломе шейки плеча (В).

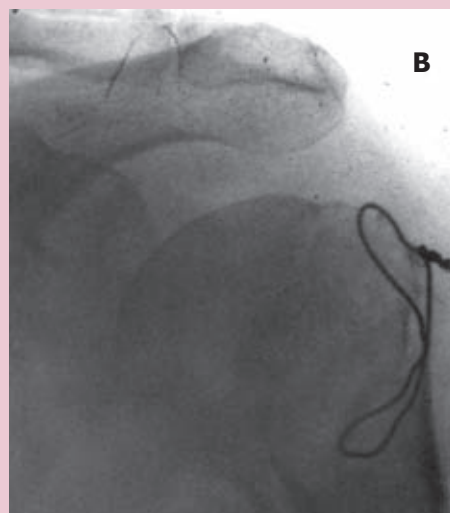


Рис. 8
 Иллюстрация главенства вращающей манжеты как движителя плечелопаточного сустава.

А – Пациент с переломом большого бугорка II типа со смещением отломка, передним вывихом правого плеча и поражением верхнего первичного пучка правого плечевого сплетения через 4 года после травмы. Вывих был вправлен в день травмы, смещение оторванного бугорка не было устранено. За три месяца все параличи прошли, однако сустав остался нефункциональным. Стойкая инвалидность.

Б, В – Пациент с застарелым переломом (II типа) большого бугорка правого плеча, осложненным повреждением верхнего первичного пучка плечевого сплетения (с преходящим надлопаточным парезом), через 6 лет после акромиопластики, иссечения рубцов, удаления фрагментов большого бугорка и реинсерции вращающей манжеты. Хороший функциональный результат, несмотря на персистирование паралича дельтовидной мышцы.



сухожильной ткани реинсерция вращающей манжеты оказалась технически невыполнимой, поэтому было выполнено наружное перемещение надостной мышцы (операция Debeuge).

При II типе перелома отломок вправляли и фиксировали 8-образной натяжной петлей (от фиксации винтами, выполненной первым 13 больным серии, мы отказались как от несостоятельной). Технически операция проводилась следующим образом. После продольного тупого разделения дельтовидной мышцы от переднего края акромиона на протяжении 7-8 см (при необходимости – с передней акромиопластикой по Neer) и обнаружения смещенного кверху, медиально и кзади отломка большого бугорка, через сухожилие надостной мышцы непосредственно у места его прикрепления к фрагменту проводится шов в переднезаднем направлении. Пользуясь им как держалкой, фрагмент или фрагменты, которые ни в коем случае не скелетируются, легко подтягиваются на свое место. Лигатура затем перекрещивается над отломком и проводится через канал, просверленный в кортикальной кости ниже линии перелома, и завязывается. Достигнутая фиксация всегда очень устойчива, и напряжение мышц лишь сильнее придавливает фрагменты друг к другу (рис. 7). Примечательно, что натяжной петлей легко удавалось фиксировать многооскольчатые переломы. Всегда наличествующий при этом типе перелома практически полный продольный разрыв интервала вращающей манжеты плеча закрывался отдельными узловатыми швами.

При поздней операции всегда приходилось иметь дело с грубыми обильными рубцами, костными разрастаниями, снижением эластичности сухожильной ткани и уменьшением плотности костной ткани, что затрудняло ориентировку в ране, вправление и фиксацию фрагментов.

При III типе перелома необходимость дополнять фиксацию натяжной петлей введением 1-2 винтов возникала лишь однажды.

При давности перелома 3 недели и более, во избежание возможного

в будущем подакромиального impingement-синдрома, делали переднюю акромиопластику по Neer.

В случае невозможности репозиции отломков или реинсерции манжеты после иссечения отломков из-за грубых рубцов и утраты эластичности сухожилиями выполняли наружное перемещение надостной мышцы по Debeuge или двойное перемещение над- и подостной мышц по Patte-Goutallier (3 пациента).

После операции руку укладывали на косынку и назначали пассивные упражнения в наклонном положении; осторожные активные упражнения начинали с 4-6-й недели.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты изучались не ранее чем через 2 года после операции, были изучены у 76 больных и оценивались по критериям Bigliani et al. [8] в сроки от 2 до 17 лет со дня операции. Отличным результатом 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 результатом считался, если отведение было от 90° до 140°, наружная ротация – от 0° до 30°, были периодические боли, требующие приема анальгетиков, 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. Всего были получены 41 (53,9 %) отличных, 17 (22,4 %) хороших, 13 (17,1 %) посредственных и 5 (6,6 %) плохих результатов.

Ранняя (до 3 недель) операция у 42 пациентов дала 35 (83,3 %) отличных, 6 (14,3 %) хороших и 1 (2,4 %) плохой результат.

Поздняя операция (у 34 больных) дала 6 (17,6 %) отличных, 10 (29,4 %) хороших, 13 (38,3 %) посредственных и 5 (14,7 %) плохих результатов. Результаты фиксации винтами у 13 больных со II типом перелома были следующими: 5 (38,5 %) отличных, 1 (7,7 %) хороших, 5 (38,5 %) посредственных и 2 (15,3 %) плохих результата.

У 51 больного натяжная петля или восстановление ВМП дали 28 (54,9 %) отличных, 14 (27,4 %) хороших, 6 (11,8 %) посредственных и 3 (5,9 %) плохих результата.

У 24 больных перелом большого бугорка сочетался с параличом дельтовидной мышцы. У 21 пациента паралич разрешился за 1-4 месяца, у 3 человек – оказался необратимым, однако у всех троих были получены благоприятные функциональные результаты: у двоих отличный и у одного хороший (рис. 8).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Заключение сводится к трем важным выводам.

1. Переломы большого бугорка следует оперировать как можно раньше: небольшая и несложная в свежих случаях операция при задержке в 2-3 недели превращается в обширное реконструктивное вмешательство с более чем сомнительным исходом, все плохие результаты были получены у больных, оперированных позже 3 недель;
2. Оптимальный способ фиксации – 8-образная натяжная петля, эффективная даже при многооскольчатых переломах и делающая излишней внешнюю иммобилизацию;
3. Операция абсолютно показана в случаях сопутствующих поражений плечевого сплетения с параличом дельтовидной мышцы: главный двигатель плечелопаточного сустава – вращающая манжета плеча, а перелом большого бугорка – ее чрескостный разрыв, поэтому, вопреки общепринятому мнению, благоприятный функциональный исход операции вполне достижим даже при необратимости подкрыльцового паралича (рис. 8).

Литература:

1. McLaughlin, H.L. Dislocation of the shoulder with tuberosity fracture /McLaughlin H.L. //Surg. Clin. North Am. – 1963. – V. 43. – P. 1615-1620.
2. A new suggestion for the treatment of minimally displaced fractures of the greater tuberosity of the proximal humerus /T.S. Park, I.Y. Choi, Y.H. Kim et al. //Bull. Hosp. Jt. Dis. – 1997. – V. 56. – P. 171-176.
3. Green, A. Isolated fractures of the greater tuberosity of the proximal humerus /A. Green, J. Izzi //J. Shoulder Elbow Surg. – 2003. – Vol. 12. – P. 641-649.
4. Johnson, J.R. The Early Complications of Anterior Dislocation in the Middle Aged and Elderly Patient /J.R. Johnson, I. Bayley, L. Kessel //Shoulder Surgery. – Springer Verl: Berlin, 1982. – P. 79-83.
5. Simonich, S.D. Terrible triad of the shoulder /S.D. Simonich, Th.W. Wright //J. Shoulder Elbow Surg. – 2003. – Vol. 12. – P. 566-568.
6. Patte, D. Luxations traumatiques de l'épaule. Encycl. Méd. Chir., Paris. Appareil locomoteur, 14037 C10, 4-1980.
7. Matsui, K. Tension band fixation for fracture of the greater tuberosity /K. Matsui, K. Ogawa //5th International Conference on Surgery of the Shoulder. – Paris, 1992. – P. 36.
8. 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.



ОПТИМИЗАЦИЯ ОСТЕОСИНТЕЗА ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

OPTIMIZATION OF OSTEOSYNTHESIS OF HUMERUS BONE FRACTURES

Стадников В.В. Stadnikov V.V.
Гражданов К.А. Grazhdanov K. A.

Федеральное государственное учреждение
«Саратовский научно-исследовательский институт
травматологии и ортопедии Федерального агентства
по высокотехнологической медицинской помощи»,

Federal State Institution
«Saratov Scientific Research Institution
of Traumatology and Orthopedics of the Federal Agency
of Hightechnological Medical Aid»,

г. Саратов, Россия Saratov, Russia

В статье представлен анализ лечения 118 пациентов с диафизарными переломами плечевой кости. На основе сравнения полученных результатов разработаны и применены оригинальные способы остеосинтеза, адекватные целям хирургического лечения.

Ключевые слова: плечевая кость, перелом, остеосинтез.

The analysis of treatment of 118 patients having diaphysial fractures of humerus bone is presented in this article. Original methods of osteosynthesis, adequate to the aims of surgical treatment, are developed and applied on the base of comparison of obtained results.

Key words: humerus bone, fracture, osteosynthesis.

Статистика переломов плеча, по данным разных исследователей, колеблется в значительных пределах – от 3 % до 13,5 % [1], от 7,48 % до 11,5 % [2]. При этом среди всех повреждений плечевой кости диафизарная локализация, по данным Анкина Л.Н. и соавт., составляет от 14,4 % до 72 %, по данным Реута П.С. – 26 %.

Из приведенных цифр очевидно следует, что усредненный показатель частоты данного вида травмы достаточно весом в общей статистике травматизма. Это обстоятельство, а также устойчивая современная тенденция роста травматизма и усугубления его тяжести, обуславливает актуальность проблемы лечения таких переломов. Существенными факторами, подчеркивающими важность рассматриваемой проблемы, являются количество неудовлетворительных исходов, ошибок и осложнений (до 30 %), возникающих в результате лечения данного контингента пациентов [3, 4].

Современный подход к лечению переломов вообще, и поврежденных плечевой кости в частности, предусматривает главенствующее значение хирургического метода. Средства и способы остеосинтеза диафизарных переломов плеча в настоящее время достаточно разнообразны и многочисленны. Качество их и технология применения продолжают совершенствоваться,

что косвенно указывает на определенную неудовлетворенность специалистов в получаемых результатах. Общая направленность существующих разработок состоит в совершенствовании репозиционных качеств конструкций для остеосинтеза, повышении их прочностных свойств, обеспечения возможности выполнения хирургического пособия малоинвазивными приемами.

При общей бесспорной позитивности данного направления развития хирургических способов и средств лечения переломов, очевидна тенденция к их усложнению, насыщению средствами оснастки и, как следствие, существенному повышению стоимости, а также снижению доступности эффективных технологий для практического применения. Налицо также некая нерациональная настойчивость в достижении сращения переломов с позиций механизма при явно недостаточном учете состояния репаративного остеогенеза и возможностей влияния на него в процессе оперативного лечения. Такая ситуация инициирует разработку варианта остеосинтеза, ориентированного на решение описанных проблем:

- создание возможности уверенной репозиции отломков, устойчивой их фиксации;
- приемлемая стоимость средства лечения, доступность эффективной технологии для широкой практики;

- соответствие методологии остеосинтеза задачам оптимизации условий репаративного остеогенеза.

В данном контексте нами изучен клинический опыт различных вариантов остеосинтеза плечевой кости и разработаны оригинальные средства и способ остеосинтеза.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В период с 2001 по 2006 гг. под нашим наблюдением находились 118 пациентов с диафизарными переломами плечевой кости, локализация и характер которых представлены на рисунке 1.

Рис. 1
Локализация и вид перелома



Страдает, как видно, преимущественно нижняя и средняя трети диафиза, что в момент травмы и в дооперационном периоде создает опасность повреждения n. radialis,

расположенного на этом отрезке сегмента в непосредственной близости с плечевой костью, а во время остеосинтеза — травмирования его ствола в результате оперативных приемов или влияния металлофиксаторов. Место перелома было представлено по преимуществу зоной осколков, что свидетельствует об определенной мощности травмирующего воздействия.

Пациенты (78 мужчин, 40 женщин) были преимущественно трудоспособного возраста (16-67 лет) и поступали на лечение не только в остром посттравматическом периоде, но и с последствиями травм (9 пострадавших) — несросшимися переломами после консервативного остеосинтеза (3 человека) и после перенесенных операций остеосинтеза (6 человек).

В порядке объективизации состояния регионарного кровообращения сегмента и нервно-мышечного аппарата, а также с целью контроля динамики реабилитации у пациентов проводились реовазография (РВГ) и электронейромиографические (ЭНМГ) исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ клинико-рентгенологических данных показал, что в лечении 118 пациентов с переломами диафиза плечевой кости использовано шесть вариантов остеосинтеза, которые отличались типом применяемого скрепителя (табл.).

Погружной остеосинтез обуславливал достижение приемлемого анатомического результата с неизбежным, однако, травмированием мягких тканей, окружающих перелом. При этом фиксация отломков монофиксаторами зачастую не была достаточно устойчивой, что

требовало комбинирования скрепителей, а в послеоперационном периоде — внешней гипсовой иммобилизации. В ряде случаев наступало вторичное смещение фрагментов. Консолидация отломков происходила в сроки от 2,5 до 5 месяцев, а полная реабилитация пациентов затягивалась до 8-10 месяцев. Вследствии нередко наступали контрактуры постиммобилизационного или иного генеза.

Как показывает опыт, погружные конструкции (накостные и внутрикостные) обладают отдельными качествами, негативно сказывающимися как на устойчивости фиксации отломков, так и на репаративном остеогенезе. Так, интрамедуллярные штифты (в том числе и блокируемые) не обеспечивают неподвижности контакта отломков по причине значительной ширины костномозгового канала плечевой кости, а экстракорткальные пластины, подчас располагаемые вынужденно, в зоне контакта плечевой кости с п. Radialis, неблагоприятно влияют на проводимость последнего.

Погружной остеосинтез имеет негативные аспекты и в контексте состояния репаративного остеогенеза. Дезорганизация остеогенных тканей — разрушение костного мозга и внутрикостномозговых сосудов (интрамедуллярное штифтование), отслойка надкостницы (экстракорткальный остеосинтез пластинами), — безусловно, неблагоприятно сказывается на процессе консолидации перелома. В этом отношении более адекватен остеосинтез чрескостными аппаратами внешней фиксации, примененный у 15 наших пациентов. Технология лечения в этих случаях была близка к методике Г.А. Илизарова

[5]. Однако при этом виде остеосинтеза переломов плеча проявлялись известные его недостатки: громоздкость конструкции, причиняющая существенные неудобства в быту, неуверенность достижения репозиции фрагментов и полной замкнутости костномозгового канала, прорезывание и вероятность околосолевого нагноения мягких тканей, формирование точек миофасциоза, недостаточная свобода движений в смежных суставах.

Отдаленные результаты изучены [6] у всех 118 пациентов в сроки от 1,5 до 5,5 лет. На фоне общего преобладания положительных результатов отмечены также ошибки, осложнения и неудовлетворительные исходы (рис. 2).

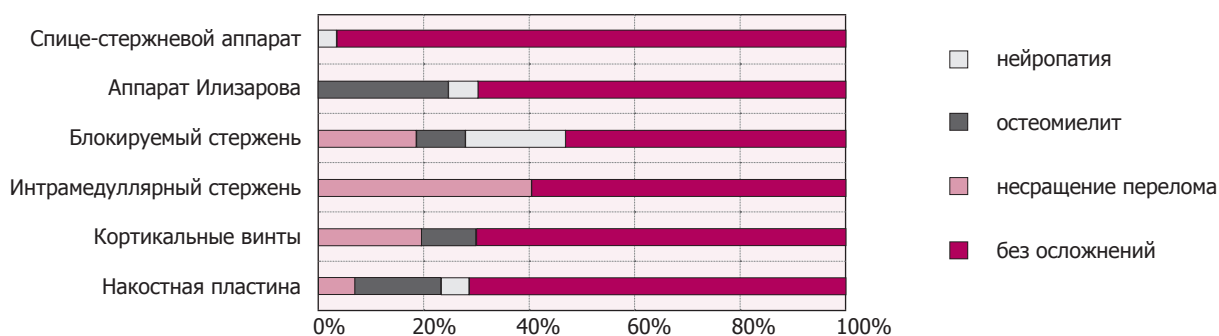
В целях преодоления упомянутых негативных позиций нами предложены некоторые новации в методологии остеосинтеза переломов плеча (рис. 3), составляющие в целом некий новый технологический комплекс («Способ лечения низких переломов плечевой кости», рег. № 2005109711, приор. от 04.04.2005; «Устройство для репозиции и фиксации низких переломов плечевой кости», рег. № 2005109753, приор. от 04.04.2005; «Устройство для проведения спиц», рег. № 2007118172, приор. от 15.05.2007 г.), существо которого нацелено на минимизацию комплектации конструкции аппарата внешней фиксации и количества чрескостных элементов (спицы, стержни), обеспечение возможностей приемлемой репозиции отломков, их адекватной фиксации и достаточной функции смежных суставов. С использованием приведенных элементов оптимизации остеосинтеза плечевой кости пролечены 34 человека. Во всех случа-

Таблица

Варианты фиксации переломов

Средства остеосинтеза	Число наблюдений	Процентное соотношение (%)
Накостная пластина	42	35,6
Кортикальные винты	10	8,5
Интрамедуллярный стержень	5	4,2
Блокируемый стержень	12	10,2
Аппарат Илизарова	15	12,7
Спице-стержневой аппарат	34	28,8
Всего:	118	100,0

Рис. 2
Осложнения и неудовлетворительные исходы переломов плечевой кости



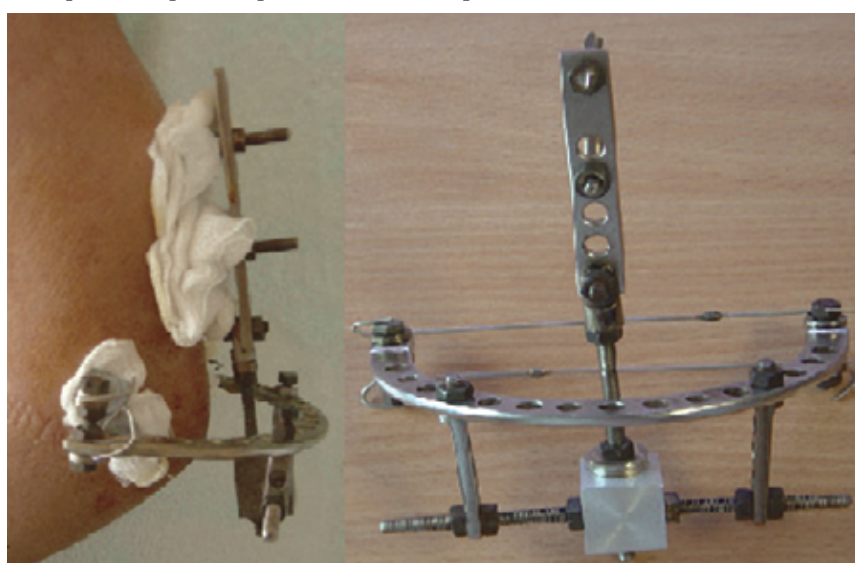
ях получены хорошие и отличные отдаленные результаты при удовлетворительном качестве жизни в период активного лечения [6].

Клинический пример. Пациент Л., 52 лет (история болезни № 2311), поступил 7.09.2005 г. по экстренным показаниям с бытовой травмой. Диагноз: Закрытый оскольчатый перелом левой плечевой кости в нижней трети со смещением отломков. Выполнен остеосинтез авторским устройством с репозиционным блоком. Достигнут хороший анатомический результат, перелом сросся за 100 дней, аппарат демонтирован через 106 дней. Движения в смежных суставах в полном объеме, в период фиксации пациент пользовался конечностью (рис. 4, 5).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хирургическое лечение диафизарных переломов плечевой кости на современном этапе представляет

Рис 3
Авторский вариант чрескостного аппарата



актуальную проблему как на уровне данного вида травматизма и его тяжести, так и по существу и результативности применяемых вариантов остеосинтеза. Совершенствование способов и средств хирургического

лечения переломов диафиза плеча наиболее перспективно в направлении протекции состояния остеогенных тканей и создания возможностей позитивного воздействия на репаративный остеогенез.

Рис. 4
Рентгенографическая иллюстрация клинического примера



Рис. 5
Объем функции в процессе лечения



При диафизарных переломах плечевой кости предпочтительно применение оптимизированных вариантов чрескостного остеосинтеза, в частности, авторского спице-стержневого аппарата.

Литература:

1. Анкин, Л.Н. Практическая травматология, европейские стандарты диагностики и лечения //Л.Н. Анкин, Н.Л. Анкин. – М.: Медицина, 2002. – С. 30-48.
2. Новожилов, Д.А. Повреждение плечевого сустава и плечевой кости //Д.А. Новожилов //Многотомное руководство по ортопедии и травматологии /под ред. Н.П. Новаченко. – М.: Медицина, 1968. – С. 419-431.
3. Барабаш, А.П. Новые возможности в лечении низких переломов плечевой кости /А.П. Барабаш, К.А. Гражданов //Лечение больных с повреждениями и заболеваниями конечности: 2-я науч.-практ. конф. травматологов и ортопедов федерального мед.-биол. агентства.. – М., 2005. – С. 8.
4. Барабаш, А.П. Лечение низкорасположенных переломов плечевой кости /А.П. Барабаш, К.А. Гражданов //Человек и его здоровье: Всерос. национ. конгресс. – СПб., 2005. – С. 21.
5. Швед, С.И. Способы управления осколками при лечении больных с закрытыми диафизарными оскольчатыми переломами длинных трубчатых костей /С.И. Швед, Ю.М. Сысенко //Гений ортопедии. – 1997. – № 1. – С. 41-44.
6. Любощиц, Н.А. Анатомическая и функциональная оценка исходов лечения больных с переломами длинных трубчатых костей и их последствий /Н.А. Любощиц, Э.Р. Маттис //Ортопедия, травматология. – 1980. – № 3. – С. 47-52.



ПРОСПЕКТИВНОЕ МУЛЬТИЦЕНТРОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОТИВОШОКОВОЙ ТЕРАПИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРЕПАРАТОВ-АНТИГИПОКСАНТОВ У ТЯЖЕЛОБОЖЖЕННЫХ

**PROSPECTIVE MULTI-CENTER STUDY
OF ANTISHOCK THERAPY EFFICACY WITH USING OF ANTIHYPOXANT DRUGS IN SEVERE BURNED PATIENTS**

**Зиновьев Е.В. Zinovyev E.V.
Мовчан К.Н. Movchan K.N.
Ветошкин С.А. Vetoshkin S.A.
Чичков О.В. Chichkov O.V.
Гриненко О.А. Grinenko O.A.
Варфоломеева Е.М. Varfolomeeva E.M.
Коваленко А.В. Kovalenko A.V.
Коновалов С.В. Konovalov S.V.**

Комитет по здравоохранению Ленинградской области, Healthcare committee of Leningrad region,
г. Санкт-Петербург, Россия St. Petersburg, Russia

С целью повышения эффективности инфузионной терапии острого периода ожоговой болезни к настоящему времени предложен определенный набор лекарств, уменьшающих или даже устраняющих последствия тканевой гипоксии и окислительного стресса в организме пациента. Инфузионные препараты с антигипоксическим действием (мафусол, полиоксифумарин, реамберин и цитофлавин), а также регуляторный антигипоксикант цитохром С, использовали в комплексной инфузионной терапии у тяжелообожженных с обширными глубокими ожогами в ожоговом центре Ленинградской областной клинической больницы (ЛОКБ) и муниципальных учреждениях здравоохранения (МУЗ) Ленинградской области в период с ноября 2003 г. по март 2007 г.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что использование препаратов с антигипоксическим действием позволяет существенно повысить качество лечения пострадавших при ожоговом шоке. Препараты стабилизируют гемодинамику, достоверно улучшают диурез, снижают тяжесть биохимических нарушений, расстройств кислотно-основного и газового состава крови у обожженных даже при тяжелом ожоговом шоке.

Ключевые слова: острый период ожоговой болезни, инфузионные препараты с антигипоксическим действием, ожоговый шок.

With the aim of increasing the efficacy of infusion therapy in acute period of burn disease, to the present time it's been offered the particular set of drugs that decrease or even remove the consequences of tissue hypoxia and oxidative stress in patient's organism. The infusion drugs with antihypoxic action (mafusol, polyoxifumarin, reamberin and cytoflavin) as well as regulatory antihypoxant cytochrome C were used in complex infusion therapy in severe burned patients with extended deep burns at the burn center of Leningrad region clinical hospital and municipal medical establishments of Leningrad region in the period from November, 2003 to March, 2007.

The results of the conducted investigations show that administration of drugs with antihypoxant action allows the substantially increasing the quality of treatment of patients with burn shock. The drugs stabilize hemodynamics, reliably improve urine output, reduce the severity of biochemical disorders, disorders of acid-base and gas blood composition in burned patients, even in severe burn shock.

Key words: acute period of burn disease, infusion drugs with antihypoxant action, burn shock.

С целью повышения эффективности инфузионной терапии острого периода ожоговой болезни к настоящему времени предложен определенный набор лекарств, уменьшающих или даже устраняющих последствия тканевой гипоксии и окислительного стресса в организме пациента [1, 2, 3].

Инфузионные препараты с антигипоксическим действием (мафусол, полиоксифумарин, реамберин

и цитофлавин), а также регуляторный антигипоксикант цитохром С, использовали в комплексной инфузионной терапии у тяжелообожженных с обширными глубокими ожогами в ожоговом центре Ленинградской областной клинической больницы (ЛОКБ) и муниципальных учреждениях здравоохранения (МУЗ) Ленинградской области в период с ноября 2003 г. по март 2007 г.

За весь период мафусол использовали в составе противошоковой терапии у 39 тяжелообожженных (согласно индексу поражения (ИТП) 30-70 ед. – 13 чел., ИТП 71-120 ед. – 15 чел., ИТП более 121 ед. – 11 чел., среднее – $73,4 \pm 15,1$ ед.), полиоксифумарин – у 14 пострадавших (ИТП 71-120 ед. – 9 чел., ИТП более 120 ед. – 5 чел., среднее – $99,1 \pm 17,3$ ед.). Мафусол и полиоксифумарин вводили

со скоростью 70-80 капель в минуту, от 400 до 800 мл в сутки (в среднем, $651,1 \pm 53$ мл). Инфузии проводили в первые 3-е суток после получения травмы, т.е. в состоянии ожогового шока, у 29 пациентов продолжали и во 2-м периоде ожоговой болезни.

Капельные инфузии от 400 до 800 мл препаратов больные перенесли хорошо. Побочных эффектов или осложнений при их проведении не отмечено.

Инфузии полиоксифумарина в большинстве случаев (у 12 из 14 пострадавших) сопровождались выраженным гемодинамическим эффектом, при этом у 11 тяжелообожженных ЦВД спустя 30 мин. после введения достоверно повышалось на 12-37 мм вод. ст. (в среднем, на $26,5 \pm 5,5$ мм вод. ст., $p < 0,05$) (табл. 1), а в одном случае – почти на 45 мм вод. ст. Систолическое артериальное давление в 70 % случаев (у 10 пациентов) повышалось на 14-22 мм рт. ст. (в среднем, на $18,2 \pm 3,1$ мм рт. ст.), у двух больных – почти на 32 и 37 мм рт. ст., соответственно. У 8 больных (т.е. в 60 % случаев) было отмечено учащение пульса на 10-15 уд. в мин. (в среднем, на $12,9 \pm 2,5$ уд./мин.), у остальных пациентов – без существенной динамики. Кроме этого, введение полиоксифумарина в 70 % случаев (у 9 больных) достоверно увеличило почасовой диурез на 35-70 мл (в среднем, на $53,1 \pm 14,2$ мл/ч,

$p < 0,05$), а у одного больного – на 105 мл, по сравнению с исходными значениями. Изменения гемодинамики и диуреза в группе пациентов, получавших полиоксифумарин, оказались устойчивые, отмечались на протяжении всего периода введения и даже спустя 4-6 часов.

Данные, приведенные в таблице 1, свидетельствуют об улучшении адаптации системы центральной гемодинамики к тяжелой термической травме на фоне инфузии полиоксифумарина.

В частности, в группе из 9 пациентов с тяжелым ожоговым шоком (ИТП 71-120 ед.) через 30 минут после начала инфузий полиоксифумарина систолическое АД оказалось на 13 и 17 % выше, чем в группах пострадавших, получавших, соответственно, мафусол и хлорид натрия ($p > 0,05$). Через 30 минут ЦВД на фоне инфузии полиоксифумарина оказалось выше, чем при переливании раствора хлорида натрия и мафусола, на 60 % и 50 % ($p < 0,05$). Показатели диуреза уже спустя 30 минут после начала инфузии полиоксифумарина превышали аналогичные показатели у пациентов, которым вводили растворы хлорида натрия и мафусола, на 46 % и 37 % ($p < 0,05$). Спустя 6 часов, на фоне введения полиоксифумарина, систолическое артериальное давление превышало таковое у пациентов, получавших раствор хлорида натрия и мафу-

сол, на 9 % и 6 % ($p > 0,05$), ЦВД оказалось выше на 41 % и 28 % ($p < 0,05$), а диурез увеличился, соответственно, на 48 % и 20 % ($p < 0,05$).

Инфузии кристаллоидного раствора мафусола тяжелообожженным в ожоговом шоке закономерно сопровождались слабыми изменениями параметров их центральной гемодинамики. В частности, спустя 30 минут после начала терапии в этой группе пациентов с тяжелым ожоговым шоком (ИТП 71-120 ед.), по сравнению пострадавшими, получавшими 0,9 % раствор хлорида натрия, систолическое артериальное давление, ЦВД и диурез увеличились, соответственно, лишь на 5 %, 20 % и 15 %, однако различия показателей оказались недостоверны ($p > 0,05$). Спустя 6 часов у пациентов, получавших мафусол, отмечено значительное повышение почасового диуреза – на 35 % ($p < 0,05$) по сравнению с группой, получавшей изотонический солевой раствор без добавления фумарата натрия. Показатели гемодинамики в группах сравнения также не имели принципиальных различий (табл. 1).

При анализе ряда лабораторных показателей (содержание общего белка, мочевины, билирубина, глюкозы плазмы крови), а также показателей КОС (РН, сатурация крови) установили, что введение полиоксифумарина и мафусола купирует проявления гипергли-

Таблица 1

Показатели гемодинамики и диуреза с учетом использования мафусола и полиоксифумарина при тяжелом ожоговом шоке (ИТП 71-120 ед.)

Анализируемые показатели	Средние значения показателей						
	до введения	через 30 мин. после начала инфузии			через 6 ч. после начала инфузии		
		0,9 % NaCl, n = 10	мафусола, n = 15	полиоксифумарина, n = 9	0,9 % NaCl, n = 10	мафусола, n = 15	полиоксифумарина, n = 9
Сист. АД, мм рт. ст.	103 ± 19	106 ± 11	111 ± 9	127 ± 12	112 ± 9	115 ± 13	122 ± 16
ЦВД, мм вод. ст.	12 ± 4	17 ± 4	21 ± 4	42 ± 6*	56 ± 10	68 ± 12	94 ± 15*
ЧСС, уд/мин	107 ± 16	103 ± 19	105 ± 20	120 ± 15	114 ± 18	115 ± 16	112 ± 15
Диурез, мл/ч	48 ± 23	54 ± 9	63 ± 21	99 ± 12*	94 ± 12	143 ± 16* **	178 ± 18* **

Примечание: * – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой (0,9 % NaCl); ** – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с предыдущим этапом эксперимента.

кемии, о чем свидетельствует достоверное снижение содержания сахара в крови ($p < 0,05$). Изменения остальных показателей оказались недостоверны ($p > 0,05$) (табл. 2).

Достоверное снижение содержания глюкозы в плазме крови (на протяжении периода введения и через сутки после него) отмечено при инфузии мафусола и полиоксифумарина, соответственно, в 63 % и 71 % случаев (9 и 6 клинических наблюдений), что свидетельствует об улучшении утилизации глюкозы в клетках, прямом метаболическом действии препаратов [4, 5]. У пациентов с тяжелым ожоговым шоком (ИТП 71-120 баллов), получавших мафусол или полиоксифумарин, спустя 30 минут после начала инфузии уровень глюкозы в плазме снижался на 1,2 и 1,4 г/л, по сравнению с пациентами, получавшими изотонический раствор хлорида натрия. Спустя 6 часов уровень глюкозы еще более снижался, соответственно, на 54 % и 59 % от уровня ($p < 0,05$), отмеченного у пациентов, получавших солевой раствор без фумарата натрия.

Полученные результаты позволяют заключить, что полиоксифумарин обладает достаточно высокими противошоковыми свойствами. При его внутривенном введении отмечен положительный гемодинамический эффект в виде повыше-

ния артериального давления, ЦВД, улучшения микроциркуляции, улучшения функции почек (в виде увеличения почасового диуреза) и утилизации глюкозы. Отмеченные изменения гемодинамики, функции почек и метаболизма на фоне инфузии полиоксифумарина тяжелообожженным в состоянии ожогового шока свидетельствуют о его позитивном влиянии в виде обеспечения адаптации — мобилизации системы кровообращения в ответ на обширный ожог кожи на функционирование по гипердинамическому типу более «меньшей ценой», т.е. сохранность резервов организма, повышение вероятности благоприятного исхода тяжелой травмы [6].

При использовании антигипоксантов отмечена некоторая тенденция к сокращению общей продолжительности периода ожогового шока. Согласно данным А.Л. Адмакина (2003), исследование которого было посвящено анализу эффективности противошоковой терапии в зависимости от тяжести травмы и объемов инфузий [7], средняя продолжительность течения тяжелого ожогового шока у пациентов, проходивших лечение в клинике термических поражений ВМедА, составляет $14,2 \pm 2,12$ часов, что не противоречит нашим результатам. В частности, полученные нами данные свиде-

тельствуют о том, что продолжительность течения тяжелого ожогового шока у пациентов контрольной группы (ИТП > 71 , среднее — $77,6 \pm 19,0$ ед.), не получавших антигипоксантные препараты, составила $19,7 \pm 3,7$ часов, тогда как в группах тяжелообожженных, получавших мафусол и полиоксифумарин, показатели составляли, соответственно, $16,5 \pm 3,3$ и $14,9 \pm 3,1$ часов ($p > 0,05$). Относительно небольшое число пациентов в анализируемых группах, т.е. малая выборка, не позволяют утверждать об этом с высокой степенью достоверности. Однако факт может свидетельствовать о позитивном влиянии антигипоксантов на течение острого периода термической травмы и некотором снижении ее тяжести на фоне специфического патогенетического лечения.

За весь период исследования реамберин использован в составе противошоковой терапии у 13 тяжелообожженных (ИТП 30-70 ед. — 6 чел., ИТП 71-120 ед. — 10 чел., ИТП более 121 ед. — 3 чел., среднее — $71,5 \pm 22,6$ ед.). Препарат вводили со скоростью 60-80 капель в минуту, от 200 до 800 мл в сутки (в среднем, $391,1 \pm 114,7$ мл). Инфузии продолжали на протяжении 2-3 суток после получения травмы, т.е. в состоянии ожогового шока, а у 8 пациентов продолжали и в периоде ожоговой токсемии.

Таблица 2

Влияние мафусола и полиоксифумарина на лабораторные показатели при тяжелом ожоговом шоке (ИТП 71-120 ед.)

Анализируемые показатели	Средние значения показателей						
	до введения	через 30 мин. после начала инфузии			Через 6 ч. после начала инфузии		
		0,9 % NaCl, n = 10	мафусола, n = 15	полиоксифумарина, n = 9	0,9 % NaCl, n = 10	мафусола, n = 15	полиоксифумарина, n = 9
Общий белок, г/л	66 ± 9	66 ± 8	67 ± 9	68 ± 6	62 ± 8	62 ± 9	61 ± 7
Мочевина, ммоль/л	6,2 ± 3,1	7,1 ± 2,4	6,9 ± 2,4	6,5 ± 2,6	7,6 ± 2,6	7,1 ± 2,4	7,7 ± 2,3
Билирубин, ммоль/л	9,1 ± 3,4	8,5 ± 2,7	7,5 ± 2,7	8,5 ± 2,3	9,4 ± 3,1	8,1 ± 2,5	8,9 ± 3,0
Глюкоза, г/л	9,1 ± 2,5	10,6 ± 2,2	9,2 ± 1,8	9,4 ± 2,0	8,2 ± 2,5	3,8 ± 1,5* **	3,4 ± 1,1* **
pH	7,31 ± 0,05	7,32 ± 0,04	7,31 ± 0,06	7,32 ± 0,08	7,36 ± 0,09	7,35 ± 0,06	7,37 ± 0,09
SAT	89 ± 5	95 ± 7	93 ± 4	94 ± 7	96 ± 7	95 ± 5	95 ± 4

Примечание: * — различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой (0,9 % NaCl); ** — различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с предыдущим этапом эксперимента.

Результаты проведенных исследований позволяют заключить, что инфузии 1,5 % раствора реамберина удовлетворительно переносятся пациентами и не сопровождаются развитием осложнений, побочных эффектов и токсического воздействия даже при пролонгированном использовании. Введение реамберина оказывало влияние на основные жизненно важные системы организма: сердечно-сосудистую, выделительную, а также на показатели гомеостаза. Полученные результаты свидетельствуют, что инфузия реамберина сопровождалась достоверным повышением ЦВД на 72 мм вод. ст., а также диуреза на 102 мл/час на протяжении всего периода инфузии.

Данные литературы свидетельствуют, что реамберин обладает

способностью улучшать микроциркуляцию и реологические свойства крови, стимулировать выведение токсинов и увеличивать диурез. Кроме этого, препарат активизирует ферментативные процессы цикла Кребса, способствует утилизации жирных кислот и глюкозы клетками, нормализует кислотно-щелочной баланс и газовый состав крови [8].

В нашем исследовании реамберин обладал отчетливым диуретическим эффектом. Почасовой диурез увеличился у всех пациентов, при этом его средняя величина составила 185 ± 29 мл/час. Увеличение мочеотделения непосредственно на фоне инфузии было незначительным и, по-видимому, обуславливалось только волевым эффектом

от введения кристаллоидного раствора. Выраженный же диуретический эффект, в ряде случаев достигавший 250 мл/час, отмечался сразу после прекращения введения реамберина. Вероятно, это обстоятельство обусловлено специфическим воздействием реамберина на секреторную функцию почек, проявление которой имеет место по механизму «отдачи» (табл. 3, 4).

Кроме этого, в соответствии с приведенными в таблице 4 данными, инфузия реамберина приводила к достоверному снижению содержания общего билирубина, АсТ и АлТ ($p < 0,05$), что свидетельствует об улучшении функций печени, т.е. гепатопротективном и дезинтоксикационном действии препарата. Снижение уровня инди-

Таблица 3

Влияние реамберина на центральную гемодинамику и диурез при тяжелом ожоговом шоке (ИТП 71-120 ед.)

Анализируемые показатели	Средние значения показателей				
	до введения	через 30 мин. после начала инфузии		через 6 ч. после начала инфузии	
		0,9 % NaCl, n = 10	реамберина, n = 13	0,9 % NaCl, n = 10	реамберина, n = 13
Сист. АД, мм рт.ст.	103 ± 19	106 ± 11	110 ± 8	112 ± 9	109 ± 12
ЦВД, мм вод. ст.	12 ± 4	17 ± 4	19 ± 5	56 ± 10	89 ± 13*
ЧСС, уд/мин	107 ± 16	103 ± 19	107 ± 14	114 ± 18	112 ± 16
Почасовой диурез, мл/ч	48 ± 12	54 ± 9	68 ± 17	94 ± 12	156 ± 24* **

Примечание: * – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой (0,9 % NaCl); ** – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с предыдущим этапом эксперимента.

Таблица 4

Влияние реамберина на лабораторные показатели при тяжелом ожоговом шоке (ИТП 71-120 ед.)

Анализируемые показатели	Средние значения показателей				
	до введения	через 30 мин. после начала инфузии		через 6 ч. после начала инфузии	
		0,9 % NaCl, n = 10	реамберина, n = 13	0,9 % NaCl, n = 10	реамберина, n = 13
Общий белок, г/л	66 ± 9	66 ± 8	66 ± 5	62 ± 8	61 ± 8
Мочевина, ммоль/л	6,2 ± 3,1	7,1 ± 2,4	7,0 ± 1,2	7,6 ± 2,6	4,6 ± 1,2
Билирубин, ммоль/л	9,1 ± 3,4	8,5 ± 2,7	8,1 ± 1,4	9,4 ± 3,1	4,7 ± 1,1* **
Глюкоза, г/л	9,1 ± 2,5	10,6 ± 2,2	8,4 ± 2,5	8,2 ± 2,5	4,1 ± 1,0* **
АлТ, нмоль/л	32,2 ± 4,8	30,2 ± 2,3	31,4 ± 1,9	29,7 ± 2,1	20,3 ± 1,9* **
АсТ, нмоль/л	34,5 ± 4,6	34,8 ± 4,8	32,2 ± 3,5	30,6 ± 2,7	21,4 ± 2,1* **

Примечание: * – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой (0,9 % NaCl); ** – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с предыдущим этапом эксперимента.

каторных ферментов повреждения гепатоцитов позволяет косвенно предположить мембранстабилизирующие и антиоксидантные эффекты реамберина, отмеченные и другими авторами [8]. Отметим также некоторую тенденцию к снижению уровня мочевины на фоне его введения, однако различия показателей оказались недостоверны ($p > 0,05$). Как и при использовании фумарат-содержащих плазмозаменивателей (мафусола и полиоксифумарина), реамберин достоверно снижал уровень глюкозы крови, что свидетельствует об улучшении ее утилизации в клетках.

Результаты проведенного исследования позволяют заключить, что реамберин может быть рекомендован в качестве средства патогенетической терапии ожогового шока и ожоговой токсемии. Включение его в состав комплексной инфузионной терапии способствует повышению резистентности к травме и снижению выраженности проявлений синдрома полиорганной недостаточности по клинико-лабораторным параметрам.

Антигипоксикант цитофлавин использовали в период с 2005 г. по 2006 г. в комплексной протившоковой терапии пострадавших с обширными глубокими ожогами. Препарат использовали для лечения 16 тяжелообожженных

(ИТП 30-70 ед. – 4 чел., ИТП 71-120 ед. – 11 чел., ИТП более 121 ед. – 2 чел., среднее – $83,2 \pm 16,2$ ед.).

Цитофлавин по 10 мл (1 ампула), растворенный в 200 мл 5 % глюкозы или физиологического раствора, вводили внутривенно капельно дважды в сутки на протяжении 10 дней после травмы. Больные переносили инфузию цитофлавина хорошо, побочных эффектов или осложнений при ее проведении не отмечено. Гемодинамический эффект (повышение АД и ЦВД в условиях гипотонии) при введении цитофлавина не отмечен. При введении цитофлавина в 92 % наблюдений отмечено быстрое (уже спустя 20 минут) увеличение почасового диуреза (на 54,6 мл/ч).

При анализе лабораторных данных (табл. 5) установлено, что введение цитофлавина приводило к достоверному ($p < 0,05$) снижению уровня глюкозы (47 % наблюдений), АЛТ и АСТ (66 % наблюдений), мочевины (79 % наблюдений) в плазме крови на протяжении всего периода введения и сутки спустя (по сравнению с периодом, предшествующим инфузии), что может свидетельствовать о прямом метаболическом действии препарата.

В первые сутки введения цитофлавина отмечено достоверное снижение уровня глюкозы (на 2,8 г/л),

креатинина (на 4,6 ммоль/л) и мочевины (на 3,2 ммоль/л) в плазме крови. Улучшение показателей КОС и газового состава крови в виде нормализации сатурации крови (на 5-10 %) отмечено в 77 % наблюдений обширных глубоких ожогов ($p > 0,05$). Изменения общего белка, билирубина оказались разнонаправленными.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что использование инфузионных растворов-антигипоксикантов в среднетерапевтических дозах позволяет повысить качество лечения пострадавших. Улучшение микроциркуляции и функциональной активности почек и, соответственно, почасового диуреза на фоне водной нагрузки, снижение уровня глюкозы, трансаминаз, креатинина, мочевины, коррекция рН, улучшение сатурации свидетельствуют о позитивном влиянии препарата на течение ожоговой болезни. Использование препаратов с антигипоксикантным действием позволяет существенно повысить качество лечения пострадавших при ожоговом шоке. Препараты стабилизируют гемодинамику, достоверно улучшают диурез, снижают тяжесть биохимических нарушений, расстройств кислотно-основного и газового состава крови у обожженных даже при тяжелом ожоговом шоке.

Таблица 5

Лабораторные показатели при тяжелом ожоговом шоке (ИТП 71-120 ед.) с учетом введения пострадавшим цитофлавина

Анализируемые показатели	Средние значения показателей				
	до введения	через 6 ч.		через 12 ч.	
		0,9 % NaCl, n = 9	цитофлавина, n = 11	0,9 % NaCl, n = 9	цитофлавина, n = 11
Общий белок, г/л	66 ± 9	66 ± 8	66 ± 7	62 ± 8	61 ± 7
АЛТ, нмоль/л	32,2 ± 4,8	30,2 ± 2,3	27,5 ± 2,0	29,7 ± 2,1	21,5 ± 1,5* **
АСТ, нмоль/л	34,5 ± 4,6	34,8 ± 4,8	28,0 ± 2,4	30,6 ± 2,7	33,5 ± 2,0**
Мочевина, ммоль/л	6,2 ± 3,1	7,1 ± 2,4	6,6 ± 1,9	7,6 ± 2,6	5,3 ± 1,5
Креатинин, ммоль/л	9,8 ± 2,2	9,9 ± 2,0	10,2 ± 2,4	10,7 ± 2,4	10,9 ± 2,0
Билирубин, ммоль/л	9,1 ± 3,4	8,5 ± 1,7	7,5 ± 1,7	9,4 ± 1,1	8,1 ± 1,5
Глюкоза, г/л	6,1 ± 1,0	8,6 ± 1,2	8,0 ± 1,0	8,2 ± 2,5	7,2 ± 0,9
рН	7,31 ± 0,05	7,32 ± 0,04	7,36 ± 0,06	7,36 ± 0,09	7,35 ± 0,05
SAT	89 ± 5	95 ± 7	98 ± 4	96 ± 7	98 ± 5

Примечание: * – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой (0,9 % NaCl); ** – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с предыдущим этапом эксперимента.

Литература:

1. Шанин, Ю.Н., Шанин, В.Ю., Зиновьев, Е.В. Антиоксидантная терапия в клинической практике (теоретическое обоснование и стратегия проведения) /Ю.Н. Шанин, В.Ю. Шанин, Е.В. Зиновьев. – СПб: ЭЛБИ, 2003. – 128 с.
2. Basil, A. Fluid resuscitation: What, when, and how much? /A. Basil, Jr. Pruitt //The XIII Congress of the International Society for Burn Injuries. – Brazilia, 2006. – P. S161-S162.
3. Holma, C. Haemodynamic and oxygen transport responses in survivors and non-survivors following thermal injury /C. Holma, V. Melcer //Burns. – 2000. – N 26.– P. 25-33.
4. Зиновьев, Е.В. Применение препарата эритроцитарной супероксиддисмутазы в комплексной терапии ожогового шока (экспериментально-клиническое исследование) /Е.В. Зиновьев: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2000. – 18 с.
5. Опыт применения антиоксидантов и антигипоксантов в комплексной инфузионной терапии тяжелообожженных /Е.В. Зиновьев, К.Н. Мовчан, О.В. Чичков, А.Л. Левков //Проблемы лечения тяжелой термической травмы: Матер. Всерос. конференции. – Н-Новгород, 2004. – С. 73.
6. Порембский, Я.О. Инфузионная терапия во втором и третьем периодах ожоговой болезни /Я.О. Порембский, Б.А. Парамонов, В.Г. Яблонский //Ожоги: Руков. для врачей. – СПб.: Спецлит, 2000. – 488 с.
7. Адмакин, А.Л. Совершенствование инфузионно-трансфузионной терапии ожогового шока /А.Л. Адмакин: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2003. – 24 с.
8. Влияние реамберина на течение острых тяжелых отравлений нейротропными ядами /Г.А. Ливанов, С.А. Куценко, С.И. Глушков и др. //Реамберин в терапии критических состояний. – СПб.: Б.И., 2001. – С. 87-127.



ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ ШЕЙКИ БЕДРА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДАХ АНЕСТЕЗИИ

**THROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS IN ELDERLY PATIENTS
WITH FEMUR NECK FRACTURES IN DIFFERENT METHODS OF ANESTHESIA**

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

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

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

Доказано, что при переломах шейки бедренной кости у пожилых людей проведение различных видов остеосинтеза и эндопротезирования тазо-бедренного сустава относятся к максимальному риску развития тромбоэмболических осложнений. В отсутствие профилактики их частота достигает 70 %. У лиц старше 70 лет тромбоэмболические заболевания встречаются в 3-5 раз чаще, чем у людей среднего возраста.

Нами проведено изучение частоты тромбоэмболических осложнений у больных старческого возраста с переломами шейки бедра в зависимости от периоперационного обезболивания. Возраст оперированных пациентов составлял не менее 65 лет ($73,9 \pm 5,6$), самой пожилой пациентке было 87 лет. Анализировались 4 группы пациентов, сопоставимые по полу и возрасту, сформированные «слепым» методом, которые различались по методу анестезии и послеоперационной анальгезии. Сравнивались многокомпонентная общая анестезия с ИВЛ, спинномозговая анестезия, интраоперационная эпидуральная анестезия и длительная эпидуральная анестезия в течение двух суток и более после операции.

При сравнении уровней боли по визуально-аналоговой шкале в послеоперационном периоде получено достоверное снижение болевых ощущений в 2,5 раза у пациентов с длительным обезболиванием местными анестетиками через эпидуральный катетер. Это сопровождалось достоверным удлинением АЧТВ, снижением агрегационной активности тромбоцитов и концентрации РФМК.

В результате тромбоз глубоких вен развился в послеоперационном периоде после общей анестезии в 25 % случаев, спинномозговой анестезии – в 10,5 %, эпидуральной анестезии – в 33 %. Применение длительного эпидурального блока позволило избежать тромбоэмболических осложнений.

Таким образом, адекватная анестезия и послеоперационная региональная анальгезия в комплексе с антитромботической профилактикой, включающей эластическую компрессию нижних конечностей, антикоагулянтную и дезагрегантную терапию, позволяют снизить количество тромбоэмболических осложнений более чем в 2,5-3 раза у пациентов с максимальным риском их развития.

Ключевые слова: перелом шейки бедра, старческий возраст, тромбоэмболические осложнения, региональная анестезия.

It's been demonstrated that in elderly people with femur neck fractures the performance of the different kinds of osteosynthesis and endoprosthesis is related to maximal risk of thromboembolic complications development. In absence of prophylaxis, their frequency reaches 70 %. In subjects aged more than 70 years thromboembolic diseases are 3-5 times more frequently compared to people of mean age.

We carried out the study of thromboembolic complications frequency in gerontic patients with femur neck fractures in terms of postoperative anesthesia. The age of the operated patients was at least 65 years ($73,9 \pm 5,6$), the oldest patient was 87 years. 4 groups of patients who correlated according to age and sex were formed by blind method, and were different according to anesthesia method and postoperative analgesia. Multi-component general anesthesia with ALV, spinal anesthesia, intraoperative epidural anesthesia, and long lasting epidural anesthesia during 2 days and more after operation were compared.

During comparison of pain levels using visual analogue scale in the postoperative period, the actual 2.5 reduction of painful sensation occurred in patients with long-term anesthesia with local anesthetics through epidural catheter. It was accompanied by actual lengthening of activated partial thrombin clotting time, decreasing aggregative platelet activity, and concentration of soluble fibrin monomer complexes.

As result in postoperative period, deep venous thrombosis developed in 25 % of cases after general anesthesia, after spinal anesthesia – in 10,5 %, epidural anesthesia – 33 %. The administration of long epidural block allowed avoiding the thromboembolic complications.

Therefore, adequate anesthesia and postoperative regional analgesia in combination with antithrombotic prophylaxis, which includes elastic compression of lower extremities, anticoagulant and disaggregant therapy, allow more than 2,5-3 reduction of number of thromboembolic complications in patients at maximal risk of their development.

Key words: femur neck fracture, gerontic age, thromboembolic complications, regional anesthesia.

Увеличение продолжительности жизни населения, рост требований к качеству жизни пожилых людей ставят серьезные проблемы эффективности и безопасности оперативного лечения переломов шейки бедренной кости. Такие пациенты обычно страдают многими сопутствующими заболеваниями, требующими особого внимания и лечения. Сегодня доказано, что проведение различных видов осте-

осинтеза и эндопротезирования тазобедренного сустава (ЭТБС) значительно снижает летальность данной категории больных [1].

Эти вмешательства, однако, могут сопровождаться обильной кровопотерей и создают риск развития тромботических осложнений, а тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) является одной из ведущих причин смертности [2, 3, 4, 5]. Травматические повреждения мягких тканей и сосудов, вынужденная длительная иммобилизация конечности и постельный режим на фоне сопутствующих заболеваний создают благоприятные условия для возникновения тромбоза глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей.

Существенно, что с возрастом риск развития тромбоза значительно возрастает. У лиц старше 70 лет тромбоэмболические заболевания встречаются в 3-5 раз чаще, чем у людей среднего возраста [6, 7]. При эндопротезировании тазобедренного сустава в отсутствие профилактики частота развития ТГВ нижних конечностей после операции может достигать 45-70 %, при переломах бедра – 30-70 %, при множественной и сочетанной травме – 40-60 % [8]. Показано, что послеоперационный риск развития тромбоза глубоких вен с последующей эмболией связан с послеоперационной иммобилизацией [13].

Многие клиницисты недооценивают опасность тромбоэмболических осложнений, поскольку для послеоперационного ТГВ характерно бессимптомное течение. У половины хирургических больных ТЭЛА не диагностируется при жизни. В целом ряде случаев ТЭЛА развивается после выписки из стационара при сохраняющихся предрасполагающих факторах. Все это создает иллюзию относительно низкой частоты тромбоэмболических осложнений. Вместе с тем, они являются одной из главных причин послеоперационной летальности (5 % после общехирургических вмешательств и 24 % после ортопедических). При вентильно-перфузионной скintiграфии легких признаки ТЭЛА обнаруживали у 3-28 % больных, перенесших

протезирование тазобедренного сустава [10].

Известно, что анестезия, являясь защитой от операционной агрессии, с другой стороны, сама по себе может выступать в роли фактора повреждения. При выборе анестезии необходимо оценить, что представляет больший риск: влияние препаратов общей анестезии и отрицательные эффекты ИВЛ на патологически измененные функции органов или вызываемый центральным блоком парез сосудистого русла, на фоне которого происходят кровопотеря и эмболические осложнения. Некупированный операционный стресс в послеоперационном периоде приводит к энергетическому дисбалансу и функциональным нарушениям иммунной системы и эндотелия [11].

В нормальных условиях эндотелиальные клетки (ЭК) поддерживают тромборезистентность поверхности сосудистой стенки. Эта функция обеспечивается выработкой различных антикоагулянтов (гепариноподобные протеингликаны и тромбомодулинзависимый белок С), антитромбоцитарных (простациклин и оксид азота, которые подавляют агрегацию тромбоцитов) и фибринолитических (плазминогенные активаторы тканевого и урокиназного типа) соединений [12]. Эндотелиальные клетки являются главным источником образования плазменного антитромбина (АТ). При снижении его синтеза и высвобождения в крови повышается риск возникновения тромбозов и избыточного отложения фибриногена на сосудистой стенке [13]. После 60 лет функции эндотелия значительно нарушаются, роль NO с возрастом снижается, при этом увеличивается синтез вазоконстрикторов – продуктов циклооксигеназной реакции [14].

Существующие традиционные методы контроля адекватности анестезии не позволяют регистрировать и оценивать степень проявления нейроэндокринных реакций организма, прежде всего симпатико-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, являющихся определяющими в реализации стрессовых реакций в условиях различных видов агрес-

сии [15]. Поэтому качество анестезии иногда возможно оценить только по наличию или отсутствию стресс-зависимых осложнений, к которым, в первую очередь, относятся тромбоэмболические. Влияние региональной анестезии на частоту осложнений тромбоэмболического характера после операций на тазобедренном суставе изучалось в целом ряде контролируемых исследований [3, 4, 5].

Цель исследования заключалась в изучении частоты тромбоэмболических осложнений у больных старческого возраста с переломами шейки бедра в зависимости от периоперационного обезболивания.

КЛИНИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ

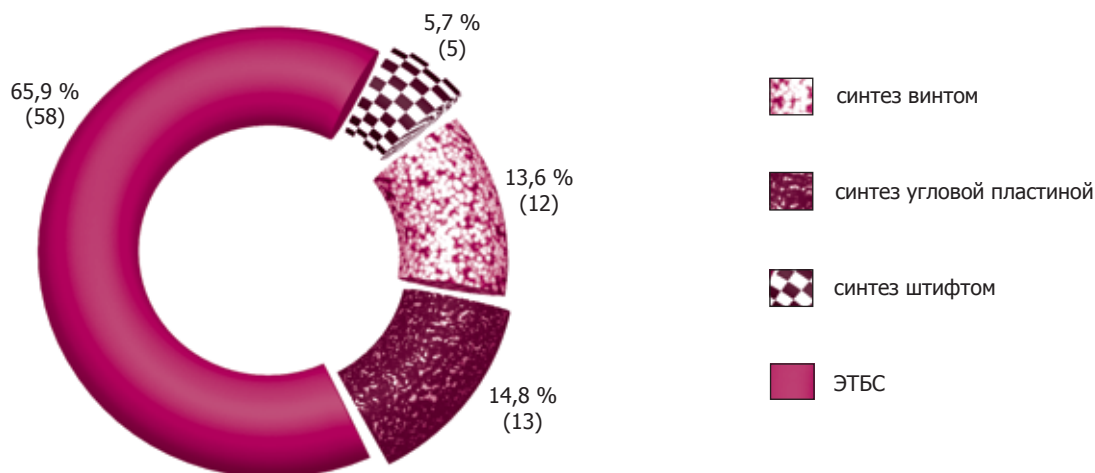
В течение 2004-2006 годов проведено оперативное лечение 88 пациентов, которым проводились различные виды остеосинтеза и ЭТБС по поводу перелома шейки бедра и бедренной кости. Всем пациентам проводилось оперативное лечение: остеосинтез шейки бедра винтом ($n = 12$), угловой пластиной ($n = 13$), интрамедуллярный синтез штифтом ($n = 5$) и ЭТБС ($n = 58$) (рис.).

Возраст оперированных пациентов составлял не менее 65 лет ($73,9 \pm 5,6$), самой пожилой пациентке было 87 лет. Преобладали женщины – 59 (67 %), мужчин – 29 (33 %). Сопутствующие заболевания диагностированы у 64 % больных.

За 30 минут до операции в условиях предоперационной палаты всем больным внутримышечно вводили диазепам 10 мг, димедрол 5 мг, промедол 20 мг. На операционный стол больные поступали в состоянии транквилизации. Всем больным выполнено тотальное ЭТБС с использованием конструкций «ЭСИ». Положение больных на операционном столе при выполнении оперативного вмешательства – на спине.

Анализировались 4 группы пациентов, сопоставимые по полу и возрасту, сформированные «слепым» методом, которые различались по методу анестезии и послеоперационной аналгезии.

Рисунок
Виды оперативного вмешательства при переломе шейки бедра



В первой группе (24 пациента) проводилась многокомпонентная общая анестезия в условиях тотальной миорелаксации тракриумом и ИВЛ газонаркоотической смесью $N_2O + O_2$ в соотношении 2 : 1 ($FiO_2 = 0,35 - 0,4$) через интубационную трубку. Вводный наркоз обеспечивался 10 % раствором дипривана. Поддержание анестезии проводили постоянной инфузией дипривана 1 мг/кг в час и фракционным введением фентанила.

Во второй группе (38 пациентов) оперативные вмешательства проводились под спинномозговой анестезией (СМА) с сохраненным спонтанным дыханием с использованием официального анестетика маркаин-спинал в дозе 10-20 мг. Пункцию субарахноидального пространства выполняли с учетом сегментарной иннервации зоны оперативного вмешательства $Th_{12} - S_1$ по общепринятой методике.

В третьей группе (12 пациентов) применялась эпидуральная анестезия (ЭА). Через иглу «Туохи» в эпидуральное пространство вводился 0,5 % маркаин (10-14 мл). У пациентов 1-3 групп послеоперационное обезболивание проводилось опиоидными и нестероидными анальгетиками в возрастных дозировках.

В четвертой группе (14 пациентов) осуществлялась катетеризация эпидурального пространства (ДЭА). Введение местных анестетиков (маркаин 0,5 %) продолжалось в послеоперационном периоде в течение не менее 48 часов через

бактериальный фильтр. Удалялся эпидуральный катетер через 10-12 часов после введения гепарина. При необходимости анестезию дополняли введением транквилизаторов и наркотических анальгетиков.

У всех пациентов в интраоперационном периоде оценивали САД, ЧСС, ЧД, ЭКГ, SpO_2 . Продолжительность операции составила, в среднем, 56,4 минут (40-110).

У больных с общим обезболиванием в условиях ИВЛ, в соответствии с приказом Министерства здравоохранения РФ от 2003 г. № 233 «Протокол ведения больных. Профилактика тромбоэмболии легочной артерии при хирургических и иных инвазивных вмешательствах», антикоагулянтная профилактика венозных тромбоэмболических осложнений гепаринами различной молекулярной массы проводилась за 12 часов до операции и продолжалась в послеоперационном периоде.

У пациентов с регионарной анестезией, из-за возможности развития спинальной гематомы, введение гепарина прекращалось за сутки и продолжалось (начиналось) через 6-12 часов после операции. Вводился однократно фраксипарин в дозе 2850 МЕ (0,3 мл) или гепарин 5000 ЕД 3 раза под кожу живота в течение 10 дней после операции. Затем назначался варфарин 2,5-5 мг, прием которого продолжался в течение 1-2 месяцев в амбулаторных условиях, под контролем международного нормализованного отношения, которое поддерживалось в диапазоне от 2,0 до 3,0. Это

продиктовано возрастанием риска тромбообразования после отмены низкомолекулярных гепаринов [8].

Также проводились эластическая компрессия нижних конечностей, дыхательная гимнастика. Кроме того, всем пациентам в течение 3 дней после операции проводилась инфузия реополиглюкина и трентала.

Всем пациентам исследовались вены нижних конечностей на аппарате «Acuson 128 XP/10с» методом триплексного сканирования. С помощью линейного датчика 7 МГц лоцировались глубокие вены бедра, подколенные вены, вены голени, а также подкожные вены. Для визуализации подвздошных вен и нижней полой вены использовался конвексный датчик 3,5 МГц. Исследование проводили накануне оперативного вмешательства и на 10-14 сутки после операции. В исследование включались лишь пациенты без признаков венозного тромбоза до начала операции. При выявлении в предоперационном обследовании патологии со стороны вен нижних конечностей (варикозное расширение, клапанная недостаточность подкожных, перфорантных вен, посттромбофлебитический синдром) доза антикоагулянтов увеличивалась: фраксипарин в дозе 5700 МЕ (0,6 мл) или гепарин 5000 ЕД 4 раза под кожу живота через 4-6 часов после операции [2, 16].

Протокол гемостазиологического обследования пациентов включал определение следующих показателей: активированное частичное

тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновое время (международное нормализованное отношение – МНО), тромбиновое время, концентрация фибриногена, содержание растворимых комплексов фибрин-мономеров (РКФМ). АДФ-индуцированную агрегацию тромбоцитов (ИАТ, %) определяли на тромбоцитарном агрегометре «Medonic CA-530-Thor».

Для оценки боли в послеоперационном периоде проводили опрос пациентов по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) три раза в день. Вычисляли среднюю оценку за сутки.

Результаты выполненных исследований подвергнуты статистической обработке. Поскольку распределение выборки приближалось к нормальному, результаты проведенного исследования представлены в виде среднего значения (М) и стандартного отклонения (δ). Проведение сравнительного анализа полученных данных между группами проводили при помощи критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ

До операции лишь у двух пациентов был выявлен тромбоз ГВ нижней конечности. Больные поступили в стационар на 9-е и 12-е сутки после перелома шейки бедренной кости. В исследование пациентки не включены.

Анализ конечных результатов показал, что все больные были выписаны из стационара. Значимых гемодинамических нарушений у пациентов во время операции не отмечено.

У пациентов через 10-15 минут после интратекального введения маркаина развивалась полная сенсорная блокада. При эпиду-

ральной анестезии у части пациентов сохранялась глубокая проприоцептивная и тактильная чувствительность, больные беспокоились при установке ножки протеза, сильном надавливании и тракции, что требовало дополнительной анестезии. Вероятно, это объясняется неполным блоком толстых миелинизированных волокон в составе нервного корешка при эпидуральном введении анестетика [17]. При ДЭА эта проблема решалась дополнительным болюсом местного анестетика в сочетании с опиоидным анальгетиком (фентанил 0,1 мг) через катетер.

Признаков угнетения внешнего дыхания, а также достоверных изменений со стороны SpO₂ не регистрировали. В течение всей операции этот показатель находился на уровне 96-98 %. В ответ на кожный разрез, а также во время наиболее травматичного этапа операции, пациенты каких-либо жалоб не предъявляли. У больных с регионарной анестезией отмечено достоверное снижение АД и урежение пульса на 20-25 %, что характерно для данного вида обезболивания и применяется в качестве управляемой гипотонии для снижения кровопотери. При этом симпатомиметики не вводились. Патологических изменений кардиограммы по монитору не отмечалось.

В послеоперационном периоде у 7 пациентов (29 %) после общей анестезии отмечалась постнаркозная депрессия, требовавшая продолженной вентиляции легких в течение 3,2 ± 0,12 часа.

При сравнении уровней боли по ВАШ в послеоперационном периоде получено достоверное различие у пациентов с длительным обезболиванием местными анестети-

ками через эпидуральный катетер (табл. 1).

Блокирование ноцицептивной импульсации на уровне рогов спинного мозга обеспечивало более адекватное обезболивание в сравнении с ЭТН, при этом уровень послеоперационной боли выравнивался только через неделю. Спинальная анестезия обеспечивает удовлетворительное обезболивание в течение первых часов после операции. Длительность действия продленной эпидуральной анестезии лимитировалась временем нахождения в отделении реанимации, но не менее 2-х суток. По данным ряда авторов, именно стрессорные изменения в течение первых суток после операции играют наиболее фатальную роль в патогенезе тромбообразования [1, 17].

Гиперкоагуляция отмечена у пациентов всех групп, что проявлялось повышением агрегационной активности форменных элементов и свертывания крови. Также наблюдалось и повышение фибринолитической активности. Эти изменения характерны при воздействии операционных стрессорных факторов: боль, гипоксия, кровопотеря, инородное тело. Хирургические вмешательства сопровождаются активацией симпатoadrenalовой и гипоталамо-гипофизарно-адреноренальной систем, что проявляется стрессорными сдвигами в системе кровообращения, нарушением процессов микроциркуляции и гиперкоагуляцией [11, 17].

Однако у больных с ДЭА отмечено достоверное удлинение АЧТВ, снижение агрегационной активности тромбоцитов и концентрации РФМК, что можно объяснить только более адекватной анальге-

Таблица 1

Сравнение уровня боли у пациентов после синтеза бедра и ЭТБС при разном способе анестезии и послеоперационной анальгезии (n = 88)

Метод анестезии	Сила боли (в баллах по ВАШ)			
	1 день	2 день	3 день	7 день
1. Эндотрахеальный наркоз (n = 24)	4,7 ± 0,42	3,3 ± 0,38	2,7 ± 0,53	1,4 ± 0,23
2. Спинальная анестезия (n = 38)	2,2 ± 0,37*	3,1 ± 0,41	2,7 ± 0,23	1,5 ± 0,27
3. Эпидуральная анестезия (n = 12)	4,3 ± 0,51	3,2 ± 0,36	2,8 ± 0,38	1,3 ± 0,31
4. Длительная эпидуральная анестезия (n = 14)	1,9 ± 0,23*	1,7 ± 0,21*	1,9 ± 0,33*	1,3 ± 0,27

Примечание: * – достоверность различия показателей в сравнении с первой группой.

зией в послеоперационном периоде (табл. 2).

Выявлено, что ТГВ нижних конечностей развился в послеоперационном периоде у 14 пациентов, что составило 15,9 % от общего числа. Особого внимания заслуживает тот факт, что в одном случае ТГВ был выявлен на неоперированной, контрлатеральной конечности. Венозный тромбоз проксимальной локализации, который несет в себе угрозу развития смертельно опасного осложнения – легочной эмболии, составил абсолютное большинство среди диагностированных ТГВ – 64,3 %. В целом, ТГВ по характеру и локализации распределялись следующим образом: проксимальный флотирующий – 28,6 %, проксимальный окклюзивный – 35,6 %, дистальный – 35,8 %. Из 9 случаев проксимального ТГВ у 4 пациентов тромб был флотирующим. В 3 случаях верхушка тромба локализо-

валась в общей бедренной вене, в одном случае – в поверхностной бедренной вене. Это потребовало оперативного вмешательства и перевязки бедренной вены для предотвращения тромбоэмболии.

При исследовании влияния метода анестезии на риск тромботических осложнений нами отмечено, что в первой группе тромбоз развился у 6 пациентов (25 %), во второй – у 4 (10,5 %), в третьей группе – у 4 (33,3 %), в четвертой группе случаи тромбоза не зарегистрированы (табл. 3).

ВЫВОДЫ:

1. Адекватная анестезия и послеоперационная аналгезия в комплексе с антитромботической профилактикой, включающей эластическую компрессию нижних конечностей, антикоагулянтную и дезагрегантную терапию, позволяют снизить количество тромбоэмболических осложнений

более чем в 2,5-3 раза у пациентов с максимальным риском их развития;

2. У пациентов пожилого и старческого возраста с переломами шейки бедренной кости спинальная анестезия наиболее адекватно обеспечивает периоперационную антиноцицептивную защиту пациентов в течение первых суток. Эпидуральная анестезия эффективнее для послеоперационной аналгезии, при этом ее длительность должна быть не менее 48 часов;

3. Ультразвуковое исследование глубоких вен нижних конечностей в послеоперационном периоде позволяет диагностировать проксимальный венозный тромбоз и выявлять флотацию тромба. Возможность предотвратить угрозу ТЭЛА диктует необходимость сделать данное исследование обязательным у пожилых пациентов с переломом шейки бедра.

Таблица 2

Показатели гемостаза у пациентов с переломом шейки бедра на вторые сутки после оперативного вмешательства

Показатели	ЭТН (n = 24)	СМА (n = 38)	ЭА (n = 12)	ДЭА (n = 14)
ТВ, с	12,7 ± 0,9	12,9 ± 0,85	12,5 ± 0,88	13,4 ± 0,91
АЧТВ, с	29,5 ± 2,4	31,7 ± 3,1	29,2 ± 2,8	34,7 ± 2,9*
Фг, г/л	5,3 ± 1,1	4,7 ± 0,9	5,1 ± 1,2	4,3 ± 0,85
ИАТ, %	73,3 ± 5,4	62,9 ± 5,1*	71,1 ± 5,8	58,4 ± 4,7*
РФМК × 10 ⁻² , г/л	19,3 ± 1,3	17,7 ± 1,4	19,7 ± 1,3	15,2 ± 1,1*

Примечание: * – достоверность различия показателей в сравнении с первой группой.

Таблица 3

Количество тромботических осложнений у пациентов с переломом шейки бедра в зависимости от метода анестезии (n = 88)

Метод анестезии	Число тромбозов		Флотирующие тромбы	
	Абс.	Отн.	Абс.	Отн.
Эндотрахеальный наркоз (n = 24)	6	25	2	8,3
Спинальная анестезия (n = 38)	4	10,5*	1	2,6*
Эпидуральная анестезия (n = 12)	4	33,3	1	8,3
Длительная эпидуральная анестезия (n = 14)	-	0*	-	0*

Примечание: * – достоверность различия показателей в сравнении с первой группой.

Литература:

1. Послеоперационная боль: руководство: пер. с англ. /под ред. Ф. Майкла Ферранте, Тимоти Р. Вейд-Бонкора. – М.: Медицина, 1998. – 640 с.
2. Копенкин, С.С. Профилактика венозных тромбозов и легочных эмболий в ортопедии //Клиническая фармакология и терапия. – 2006. – № 2. – С. 38-42.

3. Davis, F.M. Spinal anaesthesia or general anaesthesia for emergency hip surgery in elderly patients /F.M. Davis, V.G. Laurensen //Anaesth. Intensive Care. – 1981. – V. 9. – P. 352.
4. Thromboembolism after total hip replacement: role of epidural and general anaesthesia /J. Modig, T. Borg, G. Karlström et al. //Anaesth. Analg. – 1983. – V. 62. – P. 174.
5. Preventing of thromboembolism following elective hip surgery. The value of regional anaesthesia and graded compression stockings /P. Wille-Jørgensen, S.W. Christensen, A. Bjerg-Nielsen et al. //Clin. Orthop. – 1989. – V. 247. – P. 163.
6. A new oral anticoagulant: the 50-year challenge. Nature Reviews /D. Gustafsson, R. Bylund, T. Antonsson et al. //Drug Discovery. – 2004. – V. 3. – P. 649-659.
7. Haljamae, H. Preanesthetic evaluation of the female geriatric patient with hip fracture /H. Haljamae, T. Stefansson //Acta Anaesth. Scand. – 1982. – V. 26. – P. 393.
8. 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. 54-57.
9. Heparin and dihydroergotamine prophylaxis against thromboembolism after hip arthroplasty /V.V. Kakkar, P.J. Fok, W.J.G. Murray et al. //J. Bone Joint Surg. – 1985. – V. 67B. – P. 538.
10. Prevention of venous thromboembolism /W. Cecils, G. Pineo, J. Heit et al. //The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest, 2004. – V. 126. – P. 338S-400S.
11. Зайчик, А.Ш. Основы общей патологии /А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – ЭЛБИ: СПб., 1999. – 619 с.
12. Rodgers, G.M. Hemostatic properties of normal and perturbed vascular cells /G.M. Rodgers //FASEB J. – 1988. – V. 2. – P. 116-123.
13. Давидович, И.М. Влияние эналаприла на атромбогенные свойства сосудистого эндотелия у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом в сочетании с ИБС /И.М. Давидович, Т.А. Паршина, О.В. Ушакова //Клиническая фармакология и терапия. – 1999. – № 2. – С. 87-88.
14. Hypertension causes premature aging of endothelial function in humans /S. Taddei, A. Virdis, P. Mallei et al. //Hypertension. – 1997. – V. 29. – P. 736-743.
15. Анестезиологическая защита при операции эндопротезирования тазобедренного сустава /С.Н. Бочаров, Е.Н. Плахотина, Г.А. Мышков и др. //Анестезиология и реаниматология. – 2004. – № 4. – С. 27-31.
16. Ошибки, опасности и осложнения в хирургии вен: руководство для врачей /под ред. Шевченко Ю.Л. – СПб.: Питер Ком., 1999.
17. Шифман, Е.М. Спинально-мозговая анестезия в акушерстве /Е.М. Шифман, Г.В. Филиппович. – Петрозаводск: ИнтелТек, 2005. – 558 с.



ГЕМОДИНАМИКА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С КОКСАРТРОЗОМ ПРИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

LOWER LIMBS HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH COXARTHROSIS IN ENDOTHELIAL DYSFUNCTION

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 Miners'
 Health Protection»,
 Leninsk-Kuznetsky, Russia

Тромбозы глубоких вен нижних конечностей и тромбоэмболия легочных артерий относятся к числу наиболее частых осложнений в ортопедической практике. Одним из факторов, способствующих тромбообразованию, является нарушение функциональных свойств сосудистой стенки. В последние годы основным объектом внимания исследователей стал эндотелий сосудов, синтезирующий vasoактивные вещества, приводящие к расслаблению или сокращению гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Эндотелиальная дисфункция приводит к изменению гемодинамики, в том числе и в нижних конечностях. Целью исследования явилось изучение особенностей гемодинамики в нижних конечностях у пациентов с коксартрозом III стадии при нормальной и сниженной функции эндотелия. Методом дуплексного сканирования обследовано 19 пациентов (средний возраст $49,8 \pm 13,4$ лет) с нормальной функцией эндотелия и 26 пациентов (средний возраст $55,2 \pm 10,4$ лет) с эндотелиальной дисфункцией. Оценивали проходимость вен, измеряли их диаметр, оценивали венозный тонус, анализировали показатели гемодинамики. Выявлены изменения венозной гемодинамики в виде низкого тонуса магистральных вен и нарушения венозного оттока у пациентов с коксартрозом при дисфункции эндотелия.

Ключевые слова: дуплексное сканирование, эндотелиальная дисфункция, коксартроз, венозный тонус.

Deep venous thrombosis of lower limbs and pulmonary arterial thromboembolism are among the most frequent complications in orthopedic practice. One of the factors contributing to blood clot organization is disturbance of functional characteristics of vascular wall. In recent years the basic object of regard for investigators has become vascular endothelium which synthesizes the vasoactive substances leading to laxation and contraction of smooth muscle cells of vascular wall. Endothelial dysfunction leads to hemodynamic changes, including changes in lower limbs. The aim of the study was investigation of the hemodynamic changes of lower limbs in patients with stage III coxarthrosis in normal or decreased endothelial function. The method of duplex scanning was used for 19 patients (mean age $49,8 \pm 13,4$) with normal endothelial function, and for 26 patients (mean age $55,2 \pm 10,4$) with endothelial dysfunction. The estimation of venous permeability, venous diameter, venous tonus, hemodynamic scores was carried out. The venous hemodynamic changes were found that expressed in view of low great veins tonus, and venous return in patients with coxarthrosis in endothelial dysfunction.

Key words: duplex scanning, endothelial dysfunction, coxarthrosis, venous tonus.

Тромбозы глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей и тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА) относятся к числу наиболее частых осложнений в ортопедической практике. После эндопротезирования тазобедренного сустава (ЭТБС) ТГВ при отсутствии специфической профилактики выявляется в 45-70 % случаев [1, 2]. Самым грозным осложнением ТГВ является массивная легочная эмболия, приводящая к тяжелым нарушениям легочной перфузии, развитию острой дыхательной недостаточности и недостаточности кровообращения. ТЭЛА развивается при ТГВ в 4-5 % [1, 2] и в 0,7 % случаев служит причиной смерти больного [1, 2]. Часто исходом ТГВ является посттромбофлебитическая бо-

лезнь, в последующем приводящая к стойким нарушениям венозного оттока, образованию трофических язв и инвалидизации 50-90 % пациентов [1].

Одним из факторов, способствующих тромбообразованию, является нарушение функциональных свойств сосудистой стенки. В последние годы основным объектом внимания исследователей стал эндотелий сосудов. Вырабатывая различные биологически активные вещества, эндотелий принимает непосредственное участие в поддержании сосудистого тонуса, атромбогенности сосудистой стенки, регуляции адгезии и агрегации тромбоцитов, проявляет про- и антикоагулянтную, фибринолитическую активность [3, 4, 5, 6].

Регуляция сосудистого тонуса — одна из основных функций эндотелиоцитов. Образование vasoактивных веществ в эндотелии регулируется преимущественно действием биологически активных веществ, рецепторы к которым представлены на внутренней поверхности эндотелиоцитов, и напряжением сдвига. В норме, в ответ на перечисленные стимулы, клетки эндотелия реагируют усилением синтеза веществ, приводящих к расслаблению или сокращению гладкомышечных клеток сосудистой стенки [3, 4, 5, 7]. Эндотелий-зависимая вазодилатация (ЭЗВД) обусловлена синтезом в эндотелии оксида азота (NO), эндотелиально-гиперполяризующего фактора и простаглицлина [3, 6, 7]. Понятие

дисфункции эндотелия включает в себя его структурные и функциональные изменения, выражающиеся в неадекватном образовании в эндотелии различных биологически активных веществ [3, 4, 8].

В настоящее время связь дисфункции эндотелия с ТГВ нижних конечностей исследована недостаточно, по сравнению с другими заболеваниями системы кровообращения. Изучение этого вопроса представляется актуальным у пациентов с высоким риском тромбообразования.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей гемодинамики в нижних конечностях у пациентов с коксартрозом III стадии при нормальной и сниженной функции эндотелия.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было обследовано 45 пациентов с коксартрозом III стадии при одностороннем поражении тазобедренного сустава (ТБС), поступивших в клинику для выполнения ЭТБС. Исследование гемодинамики нижних конечностей проводилось методом дуплексного сканирования на ультразвуковом аппарате «Acuson 128 XP/10с». Линейным датчиком 7 МГц сканировали артерии и вены, от задних большеберцовых до общих бедренных. Подвздошные сосуды, нижняя полая вена и аорта исследовались секторным датчиком 4,0-2,5 МГц.

Оценивали состояние стенки артерий, измеряли толщину комплекса «интима-медиа», характер кровотока. Кроме линейных скоростей, определяли объемную скорость кровотока (ОСК) в общих бедренных артериях (ОБА). Пациенты с признаками атеросклероза артерий нижних конечностей в виде бляшек и утолщения стенки в исследование не включались.

Оценивали проходимость вен, измеряли их диаметр на разных уровнях. Для определения функции клапанного аппарата проводили пробу Вальсальвы и проксимальные компрессионные пробы. Для изучения венозного тонуса выполняли ортостатическую пробу: измеряли диаметр общей бедренной вены (ОБВ) под паховой складкой, глубокой вены бедра (ГВБ) и бе-

дренной вены (БВ) на расстоянии 1 см до их слияния в положении исследуемого лежа и в состоянии свободного ортостаза (рис.). Рассчитывали индекс ортостатической дилатации (ИОД) как соотношение диаметров вен в названных позициях [9]. Определяли соотношение объемного кровотока в ОБА к объемному кровотоку в ОБВ. В исследование не включались пациенты, имеющие варикозную болезнь или последствия перенесенного тромбоза глубоких или подкожных вен.

тацию менее 6 % [3, 10]. Группу больных с эндотелиальной дисфункцией составили 26 пациентов (средний возраст $55,2 \pm 10,4$ лет). Пациентов с промежуточными значениями теста реактивной гиперемии, от 6 до 9 %, в исследование не включали. Достоверного различия по возрасту группы не имели (табл. 1).

Полученные результаты были обработаны в программе Excel 2003. Все количественные показатели, подчиняющиеся нормальному распределению, представлены в виде

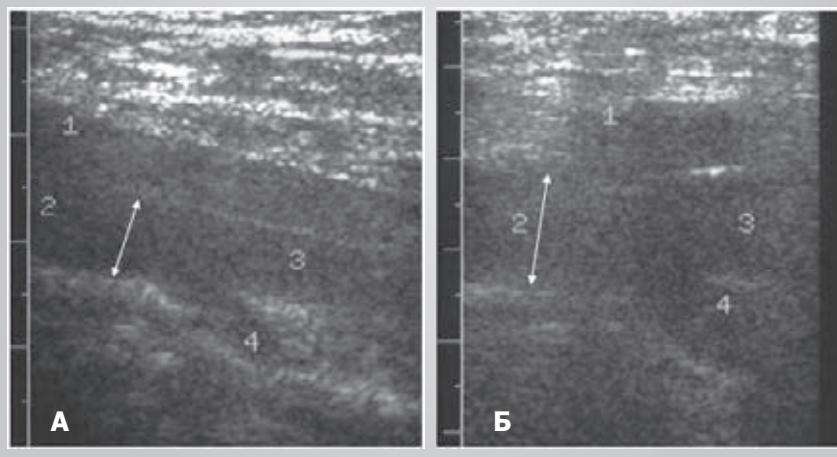
Рис.

Ортостатическая проба:

А. Измерение диаметра общей бедренной вены в положении лежа.

Б. Измерение диаметра в ортостазе.

1 – общая бедренная артерия, 2 – общая бедренная вена, 3 – бедренная поверхностная вена, 4 – глубокая вена бедра.



Сосудодвигательная функция эндотелия оценивалась при проведении ультразвуковой манжеточной пробы по методике Celermajer D.S. et al. [3, 10, 11] с трехминутной окклюзией плечевой артерии (ПА). Затем рассчитывали потокзависимую вазодилатацию, равную отношению изменения диаметра ПА в течение реактивной гиперемии после дефляции манжеты к диаметру ПА в исходном состоянии, выраженному в процентах.

Всех пациентов разделили на две группы в зависимости от результата пробы. Нормальной реакцией ПА в пробе с реактивной гиперемией считали ее дилатацию более чем на 9 % от исходного диаметра [3]. В группу с нормальной функцией эндотелия вошли 19 пациентов (средний возраст $49,8 \pm 13,4$ лет). Патологической считали вазодила-

М \pm δ . Различия считали достоверными при $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Статистически значимого различия диаметров магистральных вен, определенных в положении лежа, в разных группах выявлено не было (табл. 2). В то же время, отмечалась асимметрия диаметров парных вен внутри каждой группы. Диаметр ОБВ, ГВБ пораженной конечности был больше аналогичного показателя здоровой конечности, как в группе с нормальной ЭЗВД, так и со сниженной.

При анализе данных ортостатической пробы были выявлены достоверные различия между группами. ИОД в группе пациентов с низкой ЭЗВД для ОБВ здоровой ($69,2 \pm 24,7$ %) и пораженной

(45,5 ± 14,9 %) конечностей был больше, чем в группе с нормальной ЭЗВД (53,5 ± 23,7 % и 32,9 ± 13,7 %, соответственно). Показатели ИОД для БВ имели такую же закономерность.

Кроме того, отмечались внутригрупповые различия этого показателя между здоровыми и пораженными конечностями. Для ОБВ эти различия были статистически значимые. В обеих группах ИОД был больше в здоровых конечностях (табл. 2).

При сравнении показатели линейной скорости кровотока в артериях и венах на разных уровнях различий в наблюдаемых группах выявлено не было. Но при сравнении объемных показателей кровотока мы получили различия, что, видимо, было связано с разными диаметрами сосудов. Отмечалось несколько большее значение ОСК по ОБА обеих конечностей в группе с эндотелиальной дисфункцией, хотя различия не были достоверными.

Для показателей ОСК по ОБВ разница была статистически значимая. ОСК здоровой и пораженной конечностей в группе со сниженной ЭЗВД имела более низкие значения (табл. 2). Внутри этой группы ОСК по ОБВ пораженной конечности (176,87 ± 71,52 мл/мин) была несколько меньше, чем аналогичный показатель здоровой конечности (187,16 ± 88,58 мл/мин).

Соотношение объемного кровотока по ОБА к объемному кровотоку по ОБВ в группе с нормальной функцией эндотелия не превышало в среднем 1,06 (табл. 2). В то время как в группе со сниженной ЭЗВД это соотношение было в среднем 1,3 с обеих сторон. При этом различие между группами данного показателя для пораженной конечности было достоверным.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Асимметрия диаметров вен при сравнении данных здоровой и пораженной конечностей в положе-

нии клиностаза у пациентов обеих групп могла свидетельствовать о разном базальном тоне венозной стенки. Вены, по сравнению с артериолами, в норме обладают незначительным базальным тонусом. Поэтому в норме вены находятся в расширенном состоянии. Следствием этого является то, что метаболические с сосудорасширяющим эффектом, накапливающиеся в тканях, оказывают не прямое влияние на диаметр вен через изменение тонуса артериол. Расширение артериол имеет тенденцию повышать давление в дистально расположенных сосудах, а именно – венозное давление, и, тем самым, увеличивать диаметр вен [12]. Наличие деформации опорно-двигательного аппарата у пациентов с коксартрозом III стадии приводит к нарушению двигательного стереотипа, гиподинамии пораженной конечности, развитию вторичной атрофии мышц. Следствием этого, видимо, является снижение мышечного тонуса и насосной функции скелет-

Таблица 1

Данные возраста и ТРГ в разных группах

Показатели	Нормальная ЭЗВД	Сниженная ЭЗВД
Возраст	49,77 ± 13,37	55,15 ± 10,39
Диаметр плечевой артерии в покое	3,99 ± 0,41	3,59 ± 0,55*
Диаметр плечевой артерии на фоне ТРГ	4,12 ± 0,66	4,13 ± 0,43
ЭЗВД, %	14,90 ± 4,61	3,02 ± 2,37*

Примечание: * – достоверность различий между группами.

Таблица 2

Показатели венозной гемодинамики нижних конечностей в изучаемых группах

Показатели	Нормальная ЭЗВД		Сниженная ЭЗВД	
	Здоровая конечность	Пораженная конечность	Здоровая конечность	Пораженная конечность
Диаметр ОБВ лежа (см)	8,5 ± 2,03	9,06 ± 2,25	7,86 ± 1,52	8,1 ± 1,35
Ортостатическая дилатация ОБВ (%)	53,5 ± 23,7	32,9 ± 13,7#	69,2 ± 24,7*	45,5 ± 14,9*#
Диаметр ГВБ лежа (см)	4,75 ± 0,97	4,89 ± 0,85	4,88 ± 0,77	5,16 ± 0,69
Ортостатическая дилатация ГВБ (%)	40,6 ± 25,7	37,2 ± 18,7	36,4 ± 22,5	39,2 ± 17,8
Диаметр БВ лежа (см)	6,32 ± 1,37	5,73 ± 1,47	6,05 ± 1,19	5,82 ± 1,07
Ортостатическая дилатация БВ (%)	33,4 ± 14,9	44,7 ± 26,5	49,5 ± 18,0*	40,5 ± 19,1
ЛСК ОБВ (см/с)	0,17 ± 0,07	0,15 ± 0,04	0,14 ± 0,03	0,13 ± 0,02
ЛСК ГВБ (см/с)	0,13 ± 0,08	0,1 ± 0,03	0,1 ± 0,03	0,09 ± 0,01
ЛСК БВ (см/с)	0,13 ± 0,04	0,11 ± 0,04	0,13 ± 0,03	0,12 ± 0,02
ЛСК ПВ (см/с)	0,15 ± 0,07	0,14 ± 0,03	0,15 ± 0,12	0,15 ± 0,07
ОСК ОБВ (мл/мин)	259,7 ± 104,08	272,65 ± 198,35	187,16 ± 88,58*	176,87 ± 71,52*
ОСК ОБА (мл/мин)	221,51 ± 163,14	214,47 ± 152,34	243,45 ± 116,94	228,19 ± 99,02
ОСК ОБА/ОСК ОБВ	1,06 ± 0,82	0,83 ± 0,48	1,35 ± 0,81	1,34 ± 0,71*

Примечание: * – достоверность различий между группами, # – достоверность различий между здоровой и пораженной конечностью внутри групп.

ной мускулатуры нижних конечностей и трансмурального давления в артериолах скелетных мышц и, опосредованно, изменение тонуса вен.

Большие значения ортостатического индекса в группе с дисфункцией эндотелия могли свидетельствовать об изменении эластических свойств сосудов, проявляющемся в более низком тоне вен. Известно, что переход в вертикальное положение тела увеличивает венозное давление в нижних конечностях и способствует накоплению крови в сосудах. Данный процесс в норме уравновешивается активным сужением вен. В суженных венах объем крови может соответствовать норме, несмотря на более высокое, чем в норме, венозное давление. Сужение периферических вен, само по себе, обладает способностью повышать периферическое венозное давление и перемещать кровь из периферического венозного резервуара [12]. Данный физиологический ответ нарушается при снижении тонуса

вен, повышении растяжимости сосудистой стенки. В результате, эктазия, возникающая при переходе в состояние ортостаза, приводит к диастазу клапанных створок и формируется относительная клапанная недостаточность глубоких вен. Как следствие, снижается венозный возврат, увеличивается объем вен.

Выявленные более низкие значения показателей объемной скорости кровотока по ОБВ (коллектору, по которому, преимущественно, осуществляется отток от нижних конечностей) в группе с дисфункцией эндотелия при сопоставимом объеме артериального притока свидетельствовали о нарушении венозного возврата. Преобладание притока над оттоком демонстрировал индекс соотношения ОСК ОБА/ОСК ОБВ, который был больше 1,0 у пациентов с нарушением ЭЗВД. При этом, видимо, имелась тенденция к венозному застою в сосудах пораженной конечности, чему способствовал низкий тонус вен нижних конечностей.

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 [13].

Таким образом, у пациентов с коксартрозом III стадии при наличии ультразвуковых признаков дисфункции эндотелия, представленных недостаточным расширением ПА в пробе на ее эндотелий-зависимую вазодилатацию, выявлены изменения показателей гемодинамики вен нижних конечностей. У пациентов со сниженной эндотелий-зависимой вазодилатацией выявлены признаки нарушения тонуса магистральных венозных сосудов и нарушение венозного оттока. Эти изменения, способствуя развитию венозного застоя, могут являться дополнительным фактором риска развития венозного тромбоза после выполнения эндопротезирования тазобедренного сустава.

Литература:

1. Венозные тромбоэмболические осложнения при травмах нижних конечностей и эндопротезировании тазобедренного и коленного суставов /Н.Ю. Матвеева, Н.А. Еськин, З.Г. Нацвлишвили, Л.К. Михайлова //Вестник травматологии и ортопедии. – 2002. – № 1. – С. 85-88.
2. 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.
3. Домашенко, М.А. Ультразвуковая оценка дисфункции эндотелия у пациентов в остром периоде ишемического инсульта /М.А. Домашенко, А.О. Четкин, З.А. Суслина //Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2007. – № 2. – С. 73-80.
4. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция /под ред. Петрищева Н.Н. – СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2003. – 181 с.
5. Verma, S. Fundamentals of endothelial function for the clinical cardiologist /S. Verma, T.J. Anderson //Circulation. – 2002. – V. 105, N 5. – P. 546-549.
6. Endothelial dysfunction: a comprehensive appraisal /R.J. Esper, R.A. Nordaby, J.O. Vilarino et al. //Cardiovasc. Diabetol. – 2006. – V. 5. – P. 4-10.
7. Сторожаков, Г.И. Эндотелиальная дисфункция при артериальной гипертонии у пациентов пожилого возраста /Г.И. Сторожаков, Г.С. Верещагина, Н.В. Малышева //Клиническая геронтология. – 2003. – № 1. – С. 23-28.
8. Сопоставление результатов функциональных проб, использующихся в неинвазивной оценке функции эндотелия /Г.И. Марцинкевич, И.А. Коваленко, А.А. Соколов, В.Н. Ким //Терапевтический архив. – 2002. – № 4. – С. 16-18.
9. Игнатъев, И.М. Значение венозного тонуса в диагностике варикозной болезни /И.М. Игнатъев, Р.А. Бредихин, С.Ю. Ахунова //Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2002. – № 4. – С. 76-81.
10. Терегулов, Ю.Э. К методологии проведения пробы и оценки эндотелийзависимой дилатации плечевой артерии /Ю.Э. Терегулов, Д.К. Хусаинова, И.Г. Салихов и др. //Эхография. – 2004. – № 3. – С. 217-221.
11. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis /D.S. Celermajer, K.E. Sorensen, V.M. Gooch et al. //Lancet. – 1992. – V. 340, N 8828. – P. 1111-1115.
12. Морман, Д. Физиология сердечно-сосудистой системы /Д. Морман, Л. Хеллер. – СПб., 2000. – 250 с.
13. Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбоз легочной артерии /под ред. А.А. Баешко. – М., 2000. – 132 с.



ЛЕЧЕНИЕ ПРОЛЕЖНЕЙ У СПИНАЛЬНЫХ БОЛЬНЫХ В УСЛОВИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ЦЕНТРА

TREATMENT OF BEDSORES IN SPINAL PATIENTS AT A SPECIALISED CENTRE

Леонтьев М.А. **Leontiev M.**
Филатов Е.В. **Filatov E.**
Овчинников О.Д. **Ovchinnikov O.**

Федеральное государственное учреждение
«Новокузнецкий научно-практический центр
медико-социальной экспертизы и реабилитации
инвалидов Росздрава»,

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

г. Новокузнецк, Россия Novokuznetsk, Russia

Изучены 1271 история болезни пациентов с травматической болезнью спинного мозга (ТБСМ), проходивших лечение в нейрохирургическом отделении за 5 предыдущих лет. Пролежневые раны отмечены в 247 случаях ($19,4 \pm 2,2$ %).

Тактика лечения определялась состоянием раны, размерами и разновидностью пролежневого дефекта, в соответствии с долговременным реабилитационным планом. Только консервативное лечение пролежневых ран проводилось при поверхностных пролежневых ранах, небольших размерах пролежневого дефекта, а также, если основной задачей являлись мероприятия двигательной реабилитации.

Хирургическое лечение применялось только при IV степени пролежневого дефекта, по классификации Agency for Health Care Policy and Research (1992), наиболее часто при больших размерах пролежня, а также при бурситах-пролежнях. Для успешного заживления крайне важна предоперационная подготовка, в ходе которой нормализуется общее состояние пациента, достигается очищение пролежневой раны. Основные принципы хирургического лечения: полноценное иссечение пролежневой бursy, пластическое закрытие раны без остаточных полостей и без погружных швов, применение кожномышечных лоскутов и ушивание без натяжения, полноценный гемостаз и адекватное дренирование. Послеоперационное ведение – один из важнейших этапов лечения. Первичное заживление пролежневых ран в наших наблюдениях составило $87,3 \pm 6,4$ %. Высокие показатели первичного заживления подтверждают правильность избранной нами лечебной тактики. Хирургическое заживление пролежневых дефектов сокращает сроки реабилитации, способствует профилактике осложнений, снижению общих затрат на лечение и дополнительный уход.

Ключевые слова: травматическая болезнь спинного мозга, пролежни, хирургическое лечение.

The case reports of 1271 patient with traumatic disease of the spinal cord who had received treatment in the neurosurgery department during the last five years. Bedsore wounds were observed in 247 cases ($19,4 \pm 2,2$ %).

The tactics of treatment was defined by the condition, size, and type of the bedsore wound, according to the long-term rehabilitation plan. Only conservative treatment of the bedsores was undertaken when bedsores were superficial, when the size of the bedsore wound was small, and also if the main task were motor rehabilitation measures.

Surgical treatment was used only in patients with 4th degree of bedsore wound according to the classification by Agency for Health Care Policy and Research (1992), most often in bedsores of big size and also in bursitis bedsores. For successful treatment of bedsore wounds pre-operative preparation is essential during which the patient's general condition is normalized and the cleaning of the bedsore wound is achieved. The main principles of surgical treatment are: complete excision of the bedsore bursa, plastic closure of the wound without residual cavities and buried sutures, use of musculocutaneous flaps and tensionless wound closure, full homeostasis and adequate drainage. Post operative management is one of the most important periods of treatment. In our research we observed primary bedsore wound healing in $87,3 \pm 6,4$ % of patients. High values of primary healing confirm that the chosen tactics was effective. Surgical healing of bedsore wounds shortens the rehabilitation period and contributes to the prevention of complications and to the reduction in general expenses on treatment and additional care.

Key words: traumatic disease of the spinal cord, bedsore, surgical treatment.

В последние годы в стране наблюдается устойчивый рост спинальных травм, число которых достигает 10 тысяч случаев в год. Свыше 90 % выживших после спинальной травмы становятся инвалидами, как правило, наиболее тяжелой первой группы. В большинстве случаев пациент утрачивает способность к самостоятельному передвижению и контроль за функцией тазовых органов. Лечение спинальных пациентов на ранних

стадиях заболевания требует организации тщательного ухода, что не всегда реализуется на практике. В результате, уже в раннем периоде формируются основные проблемы позднего периода травматической болезни спинного мозга (ТБСМ): хроническое воспаление органов мочевыделительной системы (до 80 %), нейрогенные контрактуры и деформации (до 40 %).

Пролежневые раны, по данным различных авторов [1, 2, 3, 4],

встречаются с частотой от 28 % до 64 % случаев и являются одним из основных факторов, препятствующих проведению реабилитационных мероприятий. Кроме того, пролежневый сепсис является одной из основных причин смерти пациентов в отдаленные сроки после спинальной травмы [5]. По данным зарубежных источников [6], затраты на лечение пролежней составляют четвертую часть от общей суммы затрат на лечение

больных с повреждением спинного мозга [6].

Лечение пролежневых ран в большинстве случаев проводится консервативными методами. Поверхностный пролежневый дефект эпителизируется в течение нескольких недель, и даже глубокая пролежневая рана рубцуется в течение ряда месяцев. Тем не менее, нередко пролежневые раны существуют годами и не имеют тенденции к заживлению, несмотря на местное лечение с применением современных перевязочных средств.

Как хирургическое, так и консервативное лечение пролежневых ран существенно увеличивает общие затраты на лечение и общий уход. Хирургическое лечение требует длительной госпитализации и не во всех случаях позволяет добиться заживления пролежня.

Изучение показаний к хирургическому закрытию пролежневых ран и явилось **целью настоящей работы**.

КЛАССИФИКАЦИЯ И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

Местное состояние раны оценивали по локализации и стадии пролежневого процесса, размерам пролежневого дефекта. Выбрать классификацию, которая позволяла бы рассматривать пролежневые раны с позиций хирургического лечения, оказалось непростой задачей.

По мнению А.В. Баскова [6], большинство клиник, занимающихся проблемой пролежней, используют классификацию Agency for Health Care Policy and Research (1992), согласно которой выделяются четыре степени пролежня: I степень — эритема; II степень — повреждение эпидермиса или дермы (поверхностная язва); III степень — повреждение на всю толщину кожи, но не глубже фасции; IV степень — повреждение на всю толщину кожи с некрозом или разрушением мышц, костей и других подлежащих структур.

Вполне очевидно, что хирургическое лечение вполне оправдано только при IV степени пролежня по вышеприведенной классификации. Вместе с тем, в пределах IV степени встречаются многообразные пролежневые дефекты,

вследствие чего изучать результаты хирургического лечения в рамках этой классификации невозможно. Отечественные классификации [3] выделяют клинические формы и стадии развития пролежней и более удобны для изучения результатов хирургического лечения. По мнению В.П. Билич и О.Г. Когана с соавт., существуют следующие клинические формы: поверхностный пролежень; глубокий пролежень; глубокий пролежень с боковыми карманами; глубокий пролежень с остеомиелитом подлежащей кости; пролежень рубца. Выделены следующие стадии развития пролежня: первичной реакции, некротическая, некротически-воспалительная, воспалительно-регенеративная, рубцевания.

Нам представляются целесообразными дополнения А.В. Старова [7] к классификации пролежней, который среди глубоких пролежневых дефектов выделял пролежни и бурситы-пролежни, в зависимости от конфигурации краев пролежневой раны.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Методом сплошной выборки изучены 1271 история болезни пациентов с ТБСМ, проходивших лечение в нейрохирургическом отделении за 5 предыдущих лет. Пролежни имели 247 пациентов (19,4 ± 2,2 %). Это несколько ниже, чем данные нашей клиники за период 1989-1993 гг., когда пролежни были констатированы у 396 из 1183 пациентов, что составило 33,5 ± 2,8 %. Вероятно, что низкая распространенность пролежней свидетельствует не столько об улучшении мер профилактики, сколько о своеобразной «селекции» более тяжелых групп пострадавших. Кроме того, стадии I и II, эритема и десквамация, не требуют специального лечения и, как следствие, не всегда отражаются в медицинской документации.

Пролежни размером до 10 см² мы классифицировали как малые, (99 пациентов, 7,8 ± 1,6 % от общего числа и 40,1 ± 6,2 % от количества пациентов с пролежнями). Пролежни размером от 10 см² до 100 см² обозначались как большие, встретились у 82 пациен-

тов (6,5 ± 1,4 % от общего числа, 33,2 ± 6 % от числа пациентов с пролежнями). Раны площадью более 100 см², гигантские, отмечены у 66 пострадавших (5,2 ± 1,2 % от общего числа, 26,7 ± 5,6 % от числа пациентов с пролежнями).

Согласно классификации Старова А.В.(1981), в клинике традиционно выделяются пролежни-бурситы, для которых характерно наличие подрытых краев без тенденции к самостоятельному заживлению. В изучаемой группе бурситы-пролежни отмечены в 106 наблюдениях (42,9 ± 6,2 %), пролежни и бурситы-пролежни — в 5 (2,0 ± 1,8 %), пролежни — в 136 случаях (55,1 ± 6,4 %).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Наличие пролежневого дефекта, само по себе, не является показанием к операции. Тактика лечения определялась не только состоянием раны и размерами пролежневого дефекта, но и общим реабилитационным планом [1, 4, 8].

На фоне адекватного местного лечения пролежневой раны общее состояние пациента существенно не меняется в течение достаточно длительного времени, поэтому, если пролежневый дефект не создает непреодолимых препятствий для двигательной реабилитации, возможны различные варианты лечения. Помимо локальных критериев, необходимо учитывать долгосрочные перспективы. Например, если пациент с пролежневой раной поступает в отделение в ранние сроки после травмы и еще не был активизирован, представляется целесообразным вначале провести курс лечебной физкультуры и мероприятия двигательной реабилитации, результаты которой тем выше, чем раньше начаты. Пролежневая рана может быть закрыта не менее успешно через 2-3 месяца или более; за это время пациент получит возможность эффективных занятий лечебной физкультурой и будет лучше адаптирован к хирургической агрессии в ходе плановой операции на пролежне. Кроме того, в процессе правильно спланированных занятий лечебной физкультурой пролежневая рана достаточно быстро начинает гранулировать и

рубцеваться, что в ряде случаев снимает вопрос о хирургическом лечении.

Вполне понятно, что при консервативном лечении тенденцию к заживлению имеют пролежневые раны малого размера, однако нами отмечены случаи практически полного заживления гигантских пролежневых ран III-IV степени в течение 4-6 недель. Тем не менее, наиболее часто пролежни большого и гигантского размера требуют хирургического лечения, а при пролежнях малого размера показано консервативное лечение. Из 247 пациентов с пролежнями консервативное лечение проводилось нами в 143 случаях ($57,9 \pm 6,2 \%$).

Пролежни с подрытыми краями, бурситы-пролежни по классификации А.В. Старова, чаще всего локализируются в седалищных областях, реже — в вертельных, и не заживают без хирургического лечения годами, даже если имеют малые размеры.

Таким образом, хирургического вмешательства наиболее часто требуют пролежни большого размера и бурситы-пролежни. Крайне важна предоперационная подготовка, в ходе которой, при необходимости, нормализуется общее состояние пациента, достигается очищение пролежневой раны.

Из малых пролежней оперировано только $17,2 \pm 7,6 \%$, тогда как большие и гигантские пролежни оперированы значительно чаще ($58,5 \pm 10,8 \%$ и $47 \pm 12,2 \%$, соответственно). Бурситы оперированы чаще практически в четыре раза ($65,8 \pm 9 \%$ против $16,9 \pm 6,4 \%$), разница наиболее существенная в

тактике лечения пролежней и бурситов-пролежней большого размера (более чем в пять раз, $6,6 \pm 4,2 \%$ против $35,1 \pm 9 \%$).

Основные принципы хирургического лечения пролежневых ран: полноценная предоперационная подготовка, рациональное планирование разреза, полноценное иссечение пролежневой бursы, пластическое закрытие раны без остаточных полостей и без погружных швов, применение кожномышечных лоскутов и ушивание без натяжения, полноценный гемостаз и адекватное дренирование.

Послеоперационное лечение — также крайне важный этап. Ежедневно контролируется количество и характер раневого отделяемого по установленным на операции дренажным трубкам, с тем, чтобы либо своевременно удалить дренаж при небольшом количестве экссудата, либо своевременно начать сквозное промывание при появлении фибрина или гноя в дренажах. Средние сроки до удаления дренажа составляли 8-9 суток со дня операции, швы снимали через 2 недели и более.

Первичное заживление пролежневых ран в наших наблюдениях составило $87,3 \pm 6,4 \%$. Высокие показатели первичного заживления обеспечиваются длительным опытом работы отделения и подтверждают правильность избранной нами лечебной тактики [2, 4, 9].

ОБСУЖДЕНИЕ И ВЫВОДЫ

Принято считать, что хирургическое лечение является высокозатратным методом, и в том случае, когда можно избежать хирурги-

ческого вмешательства, предпочтительно консервативное лечение. Вместе с тем, распространена точка зрения, что у спинальных больных снижены регенераторные возможности ниже уровня поражения, вследствие чего страдает заживление после пластических операций и отмечается высокое число рецидивов после хирургического лечения пролежневых ран.

Действительно, пролежневые раны могут существовать годами, не оказывая существенного влияния на общее состояние пациента. Однако суммарные затраты на местное лечение пролежневых ран будут весьма значительными. Кроме того, пациенты с пролежневыми ранами вынуждены существенно ограничивать свой двигательный режим; пролежневый сепсис лидирует среди причин смерти спинальных больных в отдаленном периоде.

По нашим наблюдениям, регенераторные возможности мягких тканей у спинальных больных, как выше, так и ниже уровня поражения, вполне достаточны для выполнения успешных пластических операций, которые оправданы как с медицинской, так и с экономической точки зрения. Пластические операции являются методом выбора при обширных и глубоких пролежневых ранах, длительно существующих пролежневых дефектах, пролежнях-бурситах. Хирургическое заживление пролежневых дефектов сокращает сроки реабилитации, способствует профилактике осложнений, снижению общих затрат на лечение и дополнительный уход.

Литература:

1. Савченко, П.А. Ошибки и осложнения при оперативном лечении пролежней у больных травматической болезнью спинного мозга /П.А. Савченко //Травма позвоночника и спинного мозга (опасности, ошибки, осложнения: Матер. симпозиума. — Новокузнецк, 1994. — С. 70-78.
2. Савченко, П.А. Пластическая хирургия пролежней /П.А. Савченко, Е.В. Филатов //Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. — 2003. — № 3. — С. 16-20.
3. Коган, О.Г. Классификация и комбинированное консервативно-хирургическое лечение пролежней и бурситов при поражениях спинного мозга: метод. реком. для врачей /О.Г. Коган, Е.В. Ткач. — Новокузнецк, 1976. — 30 с.

4. Филатов, Е.В. Современные подходы к хирургическому лечению пролежневых ран у больных с позвоночно-спинномозговой травмой /Е.В. Филатов, М.А. Леонтьев, О.Д. Овчинников //Вестник Кузбасского научного центра «Инновационные технологии медицинской науки и практики здравоохранения». – 2006. – Вып. 2. – С. 157-159.
5. Базилевская, З.В. Структура летальности при повреждении позвоночника и спинного мозга /З.В. Базилевская, Л.Л. Головных, Т.А. Киркинская //Вопросы нейрохирургии. – 1980. – № 6. – С. 37-41.
6. Басков, А.В. Хирургия пролежней (В помощь практическому врачу) /А.В. Басков. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 208 с.
7. Старов, А.П. Особенности оперативного лечения тяжелых форм трофических расстройств у больных со спинномозговой травмой /А.П. Старов //Материалы республ. конф. – Саки, 1981. – С. 204-206.
8. Filatov, E.V. Application of the novel absorbent «Ambipor» for free dermatoplasty of bedsores in patients with late post-traumatic spinal and spinal cord disorders /E.V. Filatov, M.A. Leontiev, G.V. Pyatakova //International Conference on Recent Advances in Neurotraumatology. – Riccione (Italy), 1996. – P. 388.
9. Леонтьев, М.А. Распространенность и тактика лечения пролежневых ран у спинальных больных в условиях специализированного центра /М.А. Леонтьев, О.Д. Овчинников, Е.В. Филатов //Человек и его здоровье: Матер. Рос. национ. конгресса. – СПб., 2006. – С. 156.



КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПОДРОСТКОВ

CLINICOMETABOLIC CHARACTERISTICS OF ARTERIAL HYPERTENSION COURSE IN ADOLESCENTS

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

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

Артериальная гипертензия у подростков протекает на фоне вегетативной дисфункции в виде симпатикотонии, сопровождающейся морфофункциональными изменениями сердечно-сосудистой системы различного характера (в 42 % случаев), наличием гиперкинетического типа циркуляции и снижением толерантности к физической нагрузке. Формированию артериальной гипертензии способствуют изменения липидного спектра крови атерогенной направленности, повышение содержания в крови инсулина, мочевой кислоты и кортизола, что свидетельствует о включении механизмов долговременной адаптации, развитии хронической стрессовой реакции и обуславливает высокую предрасположенность к развитию гипертонической болезни и атеросклероза. В 44 % случаев артериальная гипертензия у подростков сохраняется в течение 3-5 лет.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, подростки, сердечно-сосудистая система, метаболический синдром, стресс.

Arterial hypertension in adolescents proceeds on the background of vegetative dysfunction in the view of sympathicotonia accompanied by different morphofunctional changes of cardiovascular system (in 42 % of cases), presence of circulation of hyperkinetic type, and decreasing of tolerability to physical load. Arterial hypertension formation is promoted by the atherogenic changes in lipidic spectrum of blood, increasing of insulin, urea and cortisol in blood that gives evidence of initiation of the long-term adaptation mechanisms, development of chronic stress-reaction, and determines high predisposition to hypertonic disease and atherosclerosis development. In 44 % of cases arterial hypertension in adolescents persists during 3-5 years.

Key words: arterial hypertension, adolescents, cardiovascular system, metabolic syndrome, stress.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и их осложнения занимают ведущее место в структуре неинфекционной патологии взрослых и являются основной причиной ранней инвалидизации и преждевременной смерти в большинстве экономически развитых стран [1, 2, 3]. Среди ССЗ особое место принадлежит артериальной гипертензии (АГ). Это связано не только с большой ее распространенностью, но и с тем, что она служит ведущим фактором риска возникновения инфаркта миокарда и инсульта, которые составляют 40 % в структуре причин смерти среди взрослого населения [4].

Истоки гипертонической болезни следует искать в детском, подростковом и юношеском возрастах [5]. По данным литературы, повышенное артериальное давление (АД) регистрируется у 12-18 % школьников, остается повышенным у 33-42 % подростков, из них у 17-25 % артериальная гипертония приобретает прогрессирующее течение с формированием гипертонической

болезни. Последствия артериальной гипертензии у детей проявляются через много лет [6]. При этом раннее выявление, лечение и, особенно, профилактика АГ у детей в настоящее время в России находятся на невысоком уровне [3, 7].

Уровень артериального давления – важнейший, но далеко не единственный фактор, определяющий тяжесть АГ, ее прогноз и тактику лечения [8]. Большое значение имеет наличие или отсутствие сопутствующих факторов риска. По данным ряда авторов, у подростков особенно неблагоприятным в прогностическом отношении является сочетание АГ с нарушениями липидного, пуринового и углеводного обменов, сохраняющимися в последующем [7, 9].

Целью данного исследования являлось выявление клинико-метаболических особенностей течения артериальной гипертензии у подростков.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включено 55 подростков в возрасте от 12 до 16 лет,

разделенных на 2 группы. Основную группу составили 30 подростков с артериальной гипертензией, контрольную – 25 подростков с нормальным артериальным давлением, не предъявляющих жалоб и не имеющих хронических заболеваний (табл. 1). Длительность АГ в основной группе до момента госпитализации составляла от 2 мес. до 4 лет.

25 пациентов основной группы обследованы в динамике через 3-5 лет (в возрасте 16-19 лет).

Критерием отбора в исследуемые группы являлось отсутствие у подростков экзогенно-конституционального ожирения, органической патологии головного мозга, гипоплазия, патологии почек, почечных артерий, тиреотоксикоза, феохромоцитомы, сахарного диабета.

Верификацию диагноза АГ проводили при поступлении подростков в стационар до начала терапии. Диагноз артериальной гипертензии устанавливался на основании Методических рекомендаций ассоциации детских кардиологов (Москва,

Характеристика исследуемых групп

Характеристика	Контроль (n = 25)	Основная группа	
		Исходно (n = 30)	Через 3-5 лет (n = 25)
Девочки / мальчики, абс. (%)	10 (40 %) / 15 (60 %)	11 (32 %) / 19 (68 %)	10 (40 %) / 15 (60 %)
Средний возраст, лет	14,0 ± 1,5	13,8 ± 1,7	18,0 ± 1,7
Степень полового созревания по шкале Таннера	III-IV	III-IV	V
САД, мм рт. ст.	105,5 ± 10,41	142,5 ± 11,88*	129,8 ± 11,56#
ДАД, мм рт. ст.	67,1 ± 6,72	83,8 ± 11,58*	80,2 ± 9,42#
Индекс Кетле, кг/м ²	18,0 ± 0,81	21,1 ± 3,31	20,8 ± 3,58
Отягощенная наследственность	11 (44 %)	28 (93 %)	24 (96 %)
Головная боль	0	17 (57 %)	6 (24 %) #
Отсутствие жалоб	25 (100 %)	7 (23 %) *	12 (48 %) #
Ангиопатия сетчатки	3 (12 %)	26 (87 %) *	23 (92 %)
Сопутствующая патология желудочно-кишечного тракта	0	8 (26 %) *	7 (28 %)

Примечание: * – достоверность различий между основной и контрольной группами при $P < 0,05$; # – достоверность различий в основной группе исходно и через 3-5 лет; САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление.

2003) (нормативы National High Pressure Education Program).

При поступлении в стационар у всех детей оценивали клинико-anamnestические и антропометрические данные (жалобы, анамнез жизни и заболевания, внешний осмотр, измерение роста и массы тела). Выявление вегетативных нарушений осуществляли с помощью опросника А.М. Вейна [10] и метода кардиоинтервалографии с использованием автоматизированной ритмографической программы СПЕКТР, в состоянии покоя и при нагрузке (счет в уме, гипервентиляция). Определяли следующие показатели:

- моду (M_0) (в секундах) – наиболее часто встречающееся значение кардиоинтервала R-R, указывающее на доминирующий уровень функционирования синусового узла и характеризующее гуморальный канал вегетативной регуляции;
- вариационный размах (ΔX) – разница между максимальным и минимальным значениями R-R, отражающая степень variability кардиоинтервалов и, поскольку основной разброс приносит дыхательная аритмия, связанная с влиянием блуждающих нервов, рассматриваемая как парасимпатический показатель;

- амплитуду моды (AM_0) – число кардиоинтервалов в процентах, соответствующих диапазону моды, отражающее меру мобилизирующего влияния симпатического отдела;

- ИН – индекс напряжения регуляторных систем, свидетельствующий об уровне функционирования центрального контура регуляции ритма сердца, рассчитываемый по формуле:

$$ИН = AM_0(\%) / 2M_0 \cdot DX(c).$$

При оценке вегетативного баланса использовали следующие критерии [10]:

- $M_0 = 0,7-0,9 \pm 0,1$ с, ИН = $39 \pm 6,6$ – нормотония;
- $M_0 = 0,5-0,7 < 0,1$ с, ИН $> 39 \pm 6,6$ – симпатикотония;
- $M_0 = 1-1,2 \pm 0,4$ с, ИН $< 39 \pm 6,6$ – ваготония.

Морфофункциональное состояние сердечно-сосудистой системы (ССС) оценивали с помощью методов электрокардиографии (ЭКГ), эхокардиографии и ультразвукового дуплексного сканирования сосудов головного мозга. Функциональные возможности ССС и физическую работоспособность оценивали путем исследования толерантности к физической нагрузке в велоэргометрической пробе, согласно общепринятым методикам [11], до достижения ЧСС = 170 уд. в 1 мин. При этом мощность на-

грузки повышалась ступенеобразно при скорости 60-70 об/мин. Определялась физическая работоспособность (мощность выполненной нагрузки, PW170).

Объективное тестирование функций нервной системы и гемодинамики головного мозга проводили с помощью электроэнцефалографии (ЭЭГ) и ультразвукового дуплексного сканирования экстракраниальных и интракраниальных сосудов. Определялись максимальная (max) и минимальная (min) линейная скорость кровотока (ЛСК), с использованием которых рассчитывался резистивный индекс (RI), индекс периферического сопротивления в магистральных артериях в вертебробазиллярном и каротидном бассейнах, по формуле: $RI = (ЛСК_{max} - ЛСК_{min}) / ЛСК_{max}$.

Для исключения вторичного генеза заболевания с помощью ультразвукового и лабораторных методов исследования оценивали структурно-функциональное состояние почек и эндокринных желез (табл. 1).

При поступлении у всех подростков натошак определяли в сыворотке крови концентрацию глюкозы, мочевой кислоты, холестерина (ХС), ХС липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), ХС липопротеинов низкой (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП), концентрацию триглицеридов (ТГ)

автоматизированными методами на анализаторе «НІТАСНІ-912». Величину коэффициента атерогенности (КА) определяли по формуле: $КА = (ХС - ХСЛПВП) / ХСЛПВП$.

Уровень инсулина и кортизола в сыворотке крови определяли на иммунохемилюминесцентном анализаторе «IMMULITE» с использованием наборов DPC.

Инсулинорезистентность оценивали по индексу HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment), который получали в результате деления произведения концентрации глюкозы (в ммоль/л) и инсулина (в мкМЕ/мл) на 22,5. Критерием инсулинорезистентности считали величину индекса более 2,7.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Известно, что в основе АГ подростков лежит вегетативная дисфункция и тесно связанное с ней хроническое психоэмоциональное напряжение.

В подтверждение этому, в результате исследования у подростков как основной, так и контрольной групп было установлено наличие дисфункции вегетативной нервной системы в виде симпатикотонии, более существенной при АГ (табл. 2).

При этом в нагрузочных тестах у подростков основной группы наблюдалось выраженное напряжение компенсаторных механизмов, сопровождающееся активацией церебральных эрготропных систем,

о чем свидетельствовала величина Мо при умственной и гипервентиляционной нагрузке, которая была ниже аналогичного показателя у подростков контрольной группы на 82 % и на 58 %, соответственно.

На ключевую роль активации симпатико-адреналовой системы в патогенезе ранней стадии первичной артериальной гипертензии указывают и данные Х.М. Маркова (2001) [12]. Активация симпатико-адреналовой системы — неспецифический компонент адаптационной реакции — является ведущим фактором прессорной реакции, при этом большое значение имеет проявление сердечно-сосудистой гиперреактивности с нарастанием общего периферического сосудистого сопротивления [4].

Известно, что в пубертатном возрасте сердечно-сосудистая система претерпевает значительные изменения. Объем сердца растет быстрее, чем объем сосудистого русла, что создает условия к повышению сосудистого тонуса [13]. В свою очередь, повышение сосудистого тонуса может вести к повышению АД.

Несоответствие в степени дифференцированности нервной и мышечной тканей сердца в подростковом возрасте вследствие ускоренного роста миокарда создает морфологические предпосылки для нарушения функций сердца. При исследовании морфофункционального состояния сердца по данным ЭКГ у 51 % подростков с АГ были установлены функциональные и метаболические изменения: у 12 %

отмечены метаболические изменения миокарда, у 4 % — признаки гипертрофии левого желудочка и перегрузка правого. При эхокардиографическом исследовании сердца у 9 подростков основной группы выявлены признаки синдрома дисплазии соединительной ткани: пролапс митрального клапана (ПМК) и аномальные хорды левого желудочка, морфофункциональные изменения сердца в виде гипертрофии левого желудочка и дилатации левого желудочка отмечались у 2 пациентов.

Марковым Х.М. (2001) показано, что для первичной артериальной гипертензии у детей и подростков в начальной стадии заболевания характерен гиперкинетический тип циркуляции, характеризующийся повышенным сердечным выбросом, учащением сердцебиения, ускорением времени изгнания сердцем крови на фоне неизменного ОПСС [12]. По мере прогрессирования заболевания сердечный выброс постепенно уменьшается вплоть до нормальных или близких к ним величин, при этом несколько повышается общее периферическое сосудистое сопротивление, т.е. происходит переход в эукинетический тип циркуляции.

При проведении дуплексного сканирования сосудов головного мозга у 96 % подростков основной группы были зарегистрированы изменения со стороны экстра- и интракраниальных сосудов: асимметрия скорости кровотока в средней мозговой артерии (СМА) и признаки

Таблица 2

Показатели кардиоинтервалографии у подростков

Показатели	Контроль (n = 25)	Основная группа	
		Исходно (n = 30)	Через 3-5 лет (n = 25)
Мода (Мо), сек – фон	0,58 ± 0,111	0,65 ± 0,128	0,67 ± 0,121
Индекс напряжения (ИН) – фон	40,0 ± 5,02	49,2 ± 17,25	53,4 ± 13,64
ВПР – фон	4,45 ± 1,121	4,50 ± 1,316	4,73 ± 1,624
Мо – умственная нагрузка	0,72 ± 0,012	0,59 ± 0,013*	0,49 ± 0,111
ИН – умственная нагрузка	41,0 ± 5,02	49,0 ± 12,62	62,0 ± 28,31#
ВПР – умственная нагрузка	4,9 ± 1,02	5,0 ± 1,83	5,9 ± 1,21
Мо – гипервентиляция	0,88 ± 0,112	0,51 ± 0,123*	0,68 ± 0,118
ИН – гипервентиляция	42,0 ± 2,21	44,7 ± 20,41	79,8 ± 21,83#
ВПР – гипервентиляция	4,8 ± 1,22	7,0 ± 1,83	6,0 ± 1,83

Примечание: * – достоверность различий между контрольной и основной группами (исходно); # – достоверность различий в основной группе исходно и через 3-5 лет; ВПР – вегетативный показатель ритма.

повышенного сосудистого сопротивления, характеризующегося величиной резистивного индекса (RI) более 0,6 (табл. 3), что свидетельствует о преобладании гиперкинетического типа кровотока. При этом реактивность артерий мозга остается в пределах нормы. В динамике через 3-5 лет у 88 % пациентов основной группы сохраняется гиперкинетический тип кровотока, у 48 % – асимметрия скорости кровотока в СМА.

Известно, что повышение АД, обусловленное периодом полового созревания, нельзя однозначно рассматривать как негативный признак [14], поскольку изменения гормонального фона, высокая гипоталамо-гипофизарная активность, быстрое увеличение роста и массы тела, появление новых нейрогуморальных соотношений в подростковом возрасте формируют многообразие морфологических вариантов развития сердца, лабильности сердечного ритма, несовершенство нейровегетативного контроля электрической активации сердца и способствуют повышению АД. Завершение периода нейроэндокринной перестройки организма у подростков зачастую приводит к нормализации АД. В то же время, подростки с АГ при наличии наследственной отягощенности, гиподинамии или гиперкинезии, хронического психоэмоционального напряжения, наличии сопутствующих факторов риска имеют высокий риск стабилизации и прогрессирования АГ [15].

При повторном обследовании пациентов с АГ через 3-5 лет в целом по группе было установлено уменьшение АД (табл. 1), появились половые различия по уровню АД: среднее артериальное давление у юношей превысило таковое у деву-

шек на 7,4 % ($P < 0,05$). Высокое артериальное давление сохранилось у 44 % пациентов (у 1 девушки и 10 юношей).

По данным кардиоинтервалографии, через 3-5 лет симпатикотония была характерна для 50 % пациентов основной группы (преимущественно при сохранившейся АГ), особенно выраженная в нагрузочных тестах (табл. 2).

Электрокардиографическое исследование в отдаленном периоде показало более значительную распространенность метаболических изменений миокарда (у 42 % пациентов), а также признаков гипертрофии левого желудочка и перегрузки правого (в 4 % случаев). При этом неизменная ЭКГ наблюдалась у 93 % пациентов с нормальным АД, тогда как у пациентов с сохранившейся АГ в 100 % случаев отмечались нарушения различного характера (табл. 4).

В то же время, при стабилизации АГ у подростков отмечалось увеличение массы тела: индекс Кетле достоверно превышал таковой в подгруппе пациентов с нормализовавшимися показателями АД через 3-5 лет на 24 % ($P < 0,05$). Этот факт может быть связан с формированием у подростков с АГ метаболического синдрома, сопровождающегося изменением углеводного и липидного обменов.

В подтверждение этому у подростков с артериальной гипертензией было установлено увеличение концентрации в сыворотке крови общего холестерина (на 11 %, $P = 0,0059$) и ТГ (на 29 %, $P < 0,05$), что обуславливает высокую атерогенность и предрасположенность к развитию атеросклероза (табл. 5).

Кроме того, в липидной транспортной системе крови у под-

ростков основной группы имело место изменение содержания ХС липопротеинов различной плотности: увеличение концентрации ХС ЛПНП (на 30 %, $P = 0,00045$) при одновременном снижении содержания антиатерогенной фракции: ХС ЛПВП на 17 % ($P = 0,039$).

Известно, что повышение содержания ТГ в сыворотке крови может рассматриваться как показатель включения механизмов долговременной адаптации и развития хронической стрессовой реакции, при которой с целью энергообеспечения происходит мобилизация из депо ТГ, главным энергетическим материалом которых являются свободные жирные кислоты [16].

Целесообразность повышенного образования ХС заключается также в необходимости укрепления клеточных мембран в связи с усилением процессов мембранолиза при стрессе [17]. Подтверждением активации стресс-системы у подростков с артериальной гипертензией ($n = 15$) является установленное повышение концентрации кортизола в сыворотке крови ($19,0 \pm 3,03$ мкг/дл против $9,8 \pm 1,35$ мкг/дл в контроле ($n = 10$, $P < 0,05$)). Увеличение уровня кортизолемии свидетельствует о наличии дисфункции гипоталамо-гипофизарной системы, способствующей повышению чувствительности центральных и периферических адренорецепторов и росту АД. Одним из предрасполагающих факторов такой дисфункции может быть состояние психоэмоционального перенапряжения, имеющего место у детей в сегодняшней системе образования.

Известно, что регуляция артериального давления (АД) осуществляется сложным комплексом нейрогенных, гуморальных, элек-

Таблица 3

Распределение подростков по типу кровотока в сосудах головного мозга (по данным дуплексного сканирования)

Тип кровотока	Контроль (n = 25)	Основная группа	
		Исходно (n = 30)	Через 3-5 лет (n = 25)
Гиперкинетический RI > 0,6	1	27	22
Гипокинетический RI < 0,6	9	2	1
Нормокинетический RI = 0,6	16	2	2
Асимметрия скорости кровотока в СМА > 30 %	2	27	12

Примечание: RI – резистивный индекс; СМА – средняя мозговая артерия.

тролитных, структурных и других рессорных и депрессорных факторов, тесно связанных прямых и обратными связями. Существенное влияние на работу сердца и регуляцию артериального давления способны оказывать глюкокортикоидные гормоны. В подростковом возрасте происходит активация гипоталамо-гипофизарной эндокринной системы, сопровождающаяся усилением биосинтеза и секреции стероидных гормонов корой над-

почечников. Кортизол – основной глюкокортикоидный гормон. Он является гормоном стресса и защищает организм от любых резких изменений физиологического равновесия, воздействуя на метаболизм белков, углеводов, липидов, электролитный баланс.

При исследовании показателей углеводного обмена достоверных отличий между группами по уровню гликемии не выявлено. Однако у подростков с АГ было установ-

лено увеличение средней концентрации инсулина и индекса инсулинорезистентности НОМА-IR (на 62,7 % и 52,6 %, соответственно, $P < 0,05$) (табл. 5).

Известно, что инсулин регулирует скорость синтеза ЛПОНП печенью. Элиминация ЛПОНП также находится под контролем инсулина. Поэтому при гиперинсулинемии происходит накопление ЛПОНП и уменьшение концентрации ЛПВП. Кроме того, инсулин способствует

Таблица 4

Динамика показателей морфофункционального состояния сердца и сосудов у подростков с артериальной гипертензией

Признаки	Основная группа (n = 30)		Отдаленные результаты			
	абс.	отн.	С АГ (n = 11)		Без АГ (n = 14)	
			абс.	отн.	абс.	отн.
Электрокардиографические						
- синусовая дыхательная аритмия	8	27	-	-	-	-
- нарушение процессов реполяризации	4	13	1	9	-	-
- диффузные изменения в миокарде	4	13	9	82	3	21
- блокады ножек пучка Гиса	2	7	1	9	-	-
- нормальная ЭКГ	16	53	0	0	13	93
Эхокардиографические						
- пролапс митрального клапана (ПМК)	8	27	4	50	3	21
- аномалия хордального аппарата (АХА)	10	33	3	36	4	29
- ПМК+АХА	6	20	-	-	3	21
- увеличение ММЛЖ	1	3,3	5	45		
- без патологии	5	17	-	-	8	57
Дуплексное сканирование сосудов						
- ангиодистонические изменения сосудов головного мозга	22	73	6	54	11	79
- умеренная асимметрия кровотока в средне мозговых артериях	1	3,3	1	9	-	-
- повышенное периферическое сопротивление в позвоночных артериях	15	50	2	18	-	-
Эхоэнцефалография						
- косвенные признаки внутричерепной гипертензии	11	25	5	45	4	29
Осмотр глазного дна						
- ангиопатия сетчатки	8	27	8	73	2	14

Примечание: ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка.

Таблица 5

Основные показатели липидного и углеводного спектра крови у подростков с артериальной гипертензией

Показатель	Контроль (n = 25)	Основная группа	
		Исход (n = 30)	Через 3-5 лет (n = 25)
Холестерин, ммоль/л	3,7 ± 0,11	4,1 ± 0,09*	4,1 ± 0,59
ХС ЛПОНП, ммоль/л	0,45 ± 0,045	0,46 ± 0,022*	0,49 ± 0,020
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,0 ± 0,13	2,6 ± 0,08*	2,6 ± 0,07
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,28 ± 0,098	1,06 ± 0,030*	1,04 ± 0,021
Триглицериды, ммоль/л	0,8 ± 0,06	1,10 ± 0,077*	1,31 ± 0,02**
Индекс атерогенности	2,21 ± 0,179	2,99 ± 0,125*	3,46 ± 0,262**
Глюкоза, ммоль/л	5,0 ± 0,15	5,0 ± 0,09	-
Инсулин, мкМЕ/мл	10,2 ± 1,19	15,7 ± 3,27	-
Индекс ИР (НОМА-IR)	1,9 ± 0,29	2,75 ± 0,54	-

Примечание: * – достоверность различий между основной и контрольной группами при $P < 0,05$; ** – достоверность различий в основной группе между исходными и отдаленными результатами.

задержке натрия и воды, стимулирует симпатoadреналовую систему, что приводит к усилению сердечного выброса, увеличению ЧСС, повышению сосудистого тонуса и возрастанию чувствительности к вазоконстрикторным агентам, в результате чего и повышается АД.

Состояние резистентности к инсулину и возможная компенсаторная гиперинсулинемия могут быть обусловлены низким уровнем физической активности [18], что подтверждалось результатами исследования толерантности к физической нагрузке. Низкая толерантность к физической нагрузке установлена у 66 % детей основной группы. При этом мощность выполненной нагрузки у таких детей была, в среднем, на 33 % меньше, чем у их здоровых сверстников. Меньшим

на 38,1 %, по отношению к контролю, оказалось и время, затраченное больными на выполнение динамической нагрузки.

К составным компонентам метаболического синдрома ряд авторов относит и увеличение уровня мочевой кислоты.

В данном исследовании концентрация мочевой кислоты в сыворотке крови пациентов основной группы на 15 % превышала контрольное значение.

Неблагоприятная направленность изменений липидного, углеводного и пуринового обменов сохранялась у пациентов основной группы и через 3-5 лет.

Таким образом, артериальная гипертензия у подростков протекает на фоне вегетативной дисфункции в виде симпатикотонии, сопровож-

дающейся морфофункциональными изменениями сердечно-сосудистой системы различного характера (в 42 % случаев), наличием гиперкинетического типа циркуляции и снижением толерантности к физической нагрузке. Формированию артериальной гипертензии способствуют изменения липидного спектра крови атерогенной направленности, повышение содержания в крови инсулина, мочевой кислоты и кортизола, что свидетельствует о включении механизмов долговременной адаптации, развитии хронической стрессовой реакции и обуславливает высокую предрасположенность к развитию гипертонической болезни и атеросклероза.

В 44 % случаев артериальная гипертензия у подростков сохраняется в течение трех-пяти лет.

Литература:

1. Автандилов, А.Г. Артериальная гипертензия у подростков мужского пола /А.Г. Автандилов. – М., 1997. – 286 с.
2. Доклад комитета экспертов ВОЗ. Всемирная организация здравоохранения. – Женева, 1992. – 44 с.
3. Verdecchia, P. White coat hypertension in adults and children /P. Verdecchia //Blood Press Monit. – 1999. – V. 4, N 3-4. – P. 175-179.
4. Леонтьева, И.В. Лекции по кардиологии детского возраста /И.В. Леонтьева. – М.: ИД Медпрактика, 2005. – 412 с.
5. Леонтьева, И.В. Современное состояние проблем диагностики, лечения и профилактики первичной артериальной гипертонии у детей и подростков /И.В. Леонтьева //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2002. – № 1. – С. 38-45.
6. Здоровье детей России (состояние проблемы) /А.А. Баранов, И.С. Цибульская, В.Ю. Альбицкий и др. – 1999.
7. Александров, А.А. Эпидемиология и профилактика повышенного артериального давления у детей и подростков /А.А. Александров, В.Б. Розанов //Российский педиатрический журнал. – 1998. – № 2. – С. 16-20.
8. Чазова, И.Е. Основные положения проекта второго пересмотра рекомендаций ВНОК по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии /И.Е. Чазова, С.А. Бойцов, Д.В. Небиеридзе //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2004. – Т. 3, № 4. – С. 90-95.
9. Ровда, Ю.И. Факторы риска и их значимость в развитии артериальной гипертензии у детей /Ю.И. Ровда: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Кемерово, 1995. – 42 с.
10. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение /под ред. А.М. Вейна. – М.: МИА, 1998. – 752 с.
11. Berenson, G.S. Childhood risk factors predict adult risk associated with subclinical cardiovascular disease. The Bogalusa Hert Study /G.S. Berenson //Am. J. Cardiol. – 2002. – Vol. 90, N 10. – P. 452-462.
12. Марков, Х.М. Патогенетические механизмы первичной артериальной гипертензии у детей и подростков /Х.М. Марков //Вестник Российской академии медицинских наук. – 2001. – № 2. – С.46-48.
13. Подростковая медицина: Руководство. 2-е изд. /под ред. Л.И. Левиной, А.М. Куликова. – СПб.: Питер, 2006. – 544 с.
14. Морфофункциональные особенности подросткового возраста /Л.А. Щеплягина, А.Г. Ильин, И.В. Звездина и др. //Российский педиатрический журнал. – 1999. – № 2. – С. 21-36.
15. Звездина, И.В. Артериальное давление в старшем подростковом возрасте /И.В. Звездина //Российский педиатрический журнал. – 1998. – № 6. – С.16-19.
16. Патогенетическое значение изменений липидного обмена в развитии головных болей у детей /О.Е. Талицкая, Е.В. Неудачин, В.А. Таболин и др. //Детская больница. – 2001. – № 2. – С.21-23.
17. Меерсон, Ф.З. Адаптация к стрессорным ситуациям и нагрузкам /Ф.З. Меерсон, М.Г. Пшенникова. – М.: Медицина, 1993. – 256 с.
18. Титов, В.Н. Резистентность к инсулину как блокада рецепторного поглощения миоцитами насыщенных жирных кислот в форме триглицеридов /В.Н. Титов //Клиническая лабораторная диагностика. – 2003. – № 11. – С. 3-10.



ТРАВМАТИЧЕСКИЙ СЕГМЕНТАРНЫЙ ОСТЕОПОРОЗ У ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ПАЦИЕНТА, ПРОЛЕЧЕННОГО С ПОМОЩЬЮ БИФОКАЛЬНОЙ КОСТНОЙ ПЕРЕСАДКИ

TRAUMATIC SEGMENTAL BONE LOSS IN A PEDIATRIC PATIENT TREATED WITH BIFOCAL BONE TRANSPORT

Мэтью Х. Гриффит **Matthew H. Griffith**
Майкл Дж. Гарднер **Michael J. Gardner**
Аркадий Бляхер **Arkady Blyakher**
Роджер Ф. Видман **Roger F. Widmann**

Госпиталь специальной хирургии, Отделение детской ортопедической хирургии, Нью-Йорк, США
 Hospital for special Surgery, Department pediatric orthopedic surgery, New-York, USA

Перенос кости – это метод distractionного остеогенеза, который способствует созданию регенерированной кости с использованием динамического внешнего фиксатора. Мы сообщаем о бифокальном костном переносе в лечении пациента с незрелым скелетом с пятнадцатисантиметровым посттравматическим сегментарным остеопорозом в дистальной большеберцовой кости.

Ключевые слова: перенос кости, distractionный остеогенез, дефект кости, педиатрический, Илизаров, пространственная рама Тейлора.

Bone transport is a method of distraction osteogenesis that allows the creation of regenerate bone using a dynamic external fixator. We report on the use of bifocal bone transport to treat a skeletally immature patient with 15 cm of post-traumatic segmental bone loss from the distal tibia.

Key words: bone transport, distraction osteogenesis, bone defect, pediatric, Ilizarov, tibia, Taylor spatial frame.

Посттравматический сегментарный остеопороз большеберцовой кости представляет сложную терапевтическую проблему. Костные дефекты могут быть следствием первичной травмы или вторичной в результате агрессивной первоначальной хирургической санации либо в случаях хронической инфекции [1]. Неудачная попытка обращения к проблеме, представленной сегментарным костным дефектом, может сильно воздействовать на качество жизни, вызывая возможное укорочение, деформацию, нестабильность, боль и/или ограниченную функцию. В данной статье описывается лечение с применением двухуровневого distractionного остеогенеза у педиатрического пациента с обширным остеопорозом дистальной большеберцовой кости – 15 см.

Метод distractionного остеогенеза, описанный Илизаровым, включает в себя динамический внешний фиксатор для удлинения кости. Фиксатор используется для медленного вытяжения кости через костную мозоль в участке остеотомии, создавая регенерированную кость в пределах пробела. Кост-

ный перенос – метод distractionного остеогенеза, используемый в случаях сегментарного дефекта. Остеотомию выполняют в области остаточной кости и, когда начинает формироваться костная мозоль, выполняют distractionный остеогенез, перемещая дефект через сегмент. Костный перенос может быть монофокальным, бифокальным или трифокальным в зависимости от количества выполненных остеотомий [2]. Выполнение остеотомии в двух участках и перенос обоих сегментов (бифокальный костный перенос), как в данном случае, снижает время переноса наполовину и способствует более быстрому восстановлению. Пациента и его родителей проинформировали, что данный случай будет передан для публикации.

СООБЩЕНИЕ О СЛУЧАЕ

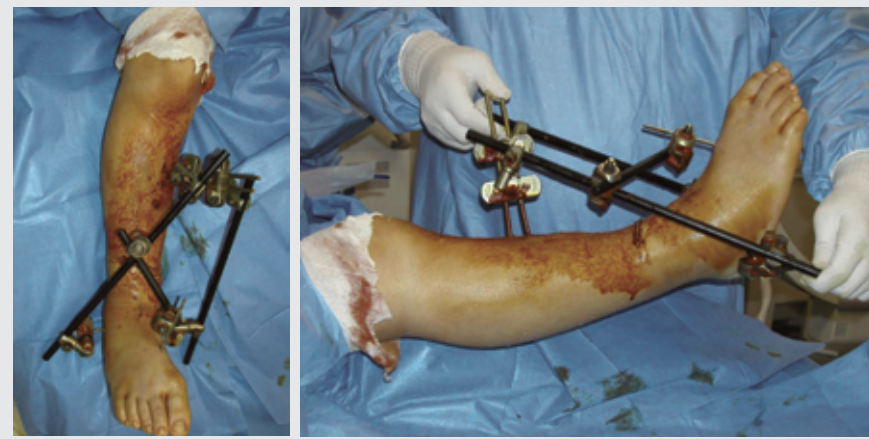
13-летнего мальчика, которого сбил мотоцикл, первоначально лечили в другой больнице в связи с закрытым переломом проксимального плечевого эпифиза и открытого диафизарного перелома большеберцовой кости степени IIIb с пятнадцатисантиметровым вставоч-

ным сегментом, вытесненным на месте происшествия. Показатель шкалы комы Глазго составлял 15. Других значительных повреждений не обнаружено. Первичное лечение включало ирригацию и санацию открытого перелома большеберцовой кости и применение закрепляющего внешнего фиксатора для обеспечения стабильности (рис. 1A). Больного перевели для ортопедического лечения в наше учреждение через неделю после травмы.

При госпитализации нижняя конечность адекватно снабжалась кровью, не была повреждена в плане неврологии, за исключением слабости дорсифлексии в 3 и 4 пальцах ноги. Рентгенограммы выявили сегмент остеопороза большеберцовой кости, идущий от среднего диафиза до дистального фисиза большеберцовой кости (рис. 1B). Первоначально ребенка вернули в операционную на 10 день после операции с целью закрытого вправления и чрескожного соединения штифтами перелома проксимальной плечевой кости и вторичного промывания и санации раны голени с размещением гранул Osteoset, наполненных антибиотиками, в участке дефекта

Рис. 1А

Был применен стягивающий внешний фиксатор



большеберцовой кости. После размещения гранул рану закрыли.

Спустя две недели ребенок был переведен в операционную для начала костного переноса. Установили раму Илизарова с 4 кольцами и выполнили двухуровневую остеотомию в проксимальной большеберцовой кости (рис. 2). Бифокальный костный перенос начали через 10 дней после размещения рамы. Дистракционный остеогенез

выполнен в следующие 10,5 недель (рис. 3).

Скорость удлинения изменяли на основе радиографического качества регенерированной кости. До соединения дистального переносимого сегмента с дистальным эпифизом большеберцовой кости участок соединения обрабатывали в операционной и пересадили аутологичный трансплантат подвздошного гребня. Затем использовали раму для

Рис. 2

Рама Илизарова с 4 кольцами вместе с опорной пластиной. В проксимальной части большеберцовой кости выполнена двухуровневая остеотомия

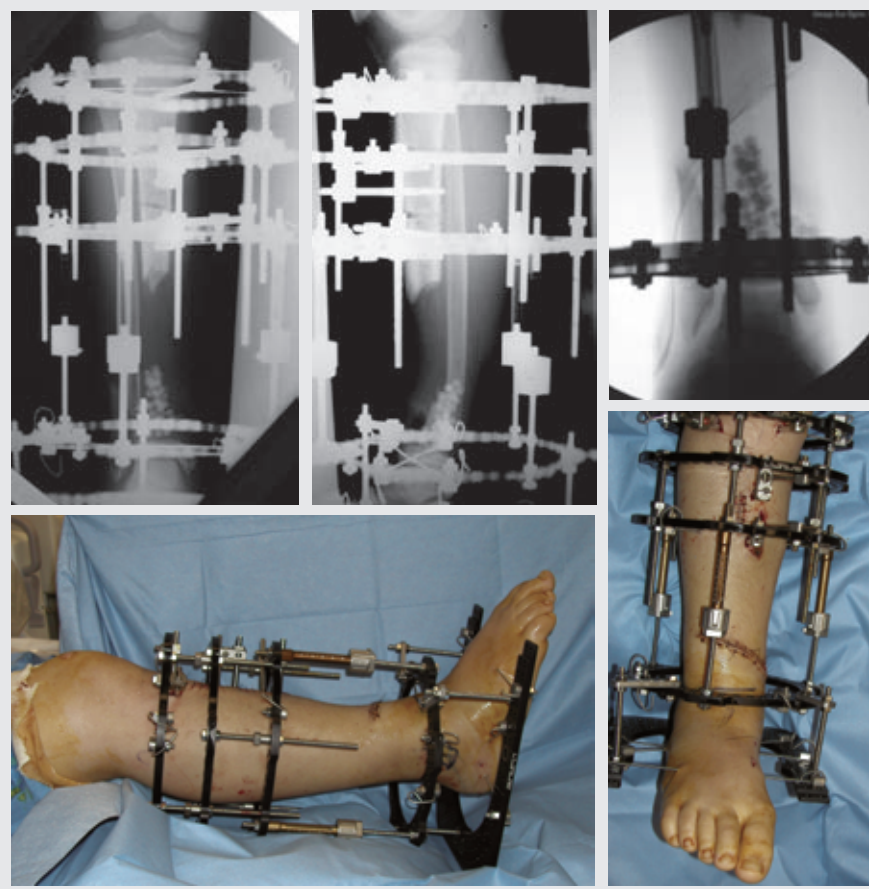


Рис. 1В

Рентгенограммы показывают сегментарный остеопороз большеберцовой кости от среднего диафиза до дистального фиса большеберцовой кости (15 см)



компрессии через дистальный участок соединения, чтобы стимулировать костное заживление.

Пациент оставался в раме Илизарова во время укрепления, ему посоветовали осуществлять полную нагрузку на ногу в следующие 4,5 месяца. В это время участок соединения на рентгенограммах выглядел зажившим, так что опорную пластину сняли для инициации диапазона движения в голеностопном суставе. После классической техники, описанной Илизаровым, действие рамы усилили спустя месяц для более высокой нагрузки регенерированной кости [3]. Пациенту посоветовали осуществлять полную нагрузку на ногу в следующие 2,5 месяца.

После 11 месяцев в раме Илизарова рентгенограммы показали хорошую восстановленную кость и заживление в участке соединения, и раму сняли (рис. 3). Критерии, которыми мы руководствовались для определения достаточного укрепления регенерированной кости при удалении рамы, — 3 слоя, видимых на переднезадней и боковой рентгенограммах. Показатель заживления костного переноса в этом случае составлял 0,73 мес/см. Пациенту на 4 недели наложили гипсовую повязку, затем ее сменили на ортопедический аппарат для голеностопного сустава и стопы.

Перелом затрагивал физис дистальной большеберцовой кости. Рентгенограммы, выполненные после снятия рамы, показали возможное закрытие физиса. Для дальнейшей оценки этого момента выполнили МРТ, и она показала частичное закрытие дистального большеберцового физиса в центре (рис. 4). В нашем опыте центральное закрытие физиса имеет потенциал продолжительного роста без прогрессивной деформации. За пациентом тщательно наблюдали, проводя клиническое обследование и серийные рентгенограммы, более 2 лет. Прогрессирующей деформации и избыточного роста малоберцовой кости, различия в длине ног не было.

При контрольном обследовании через 2 года (рис. 5) пациент продемонстрировал безболезненное передвижение с небольшой хро-

Рис. 3

Выполнен дистракционный остеогенез (25 день, 37, 63, 81, 105 и 295 дни)

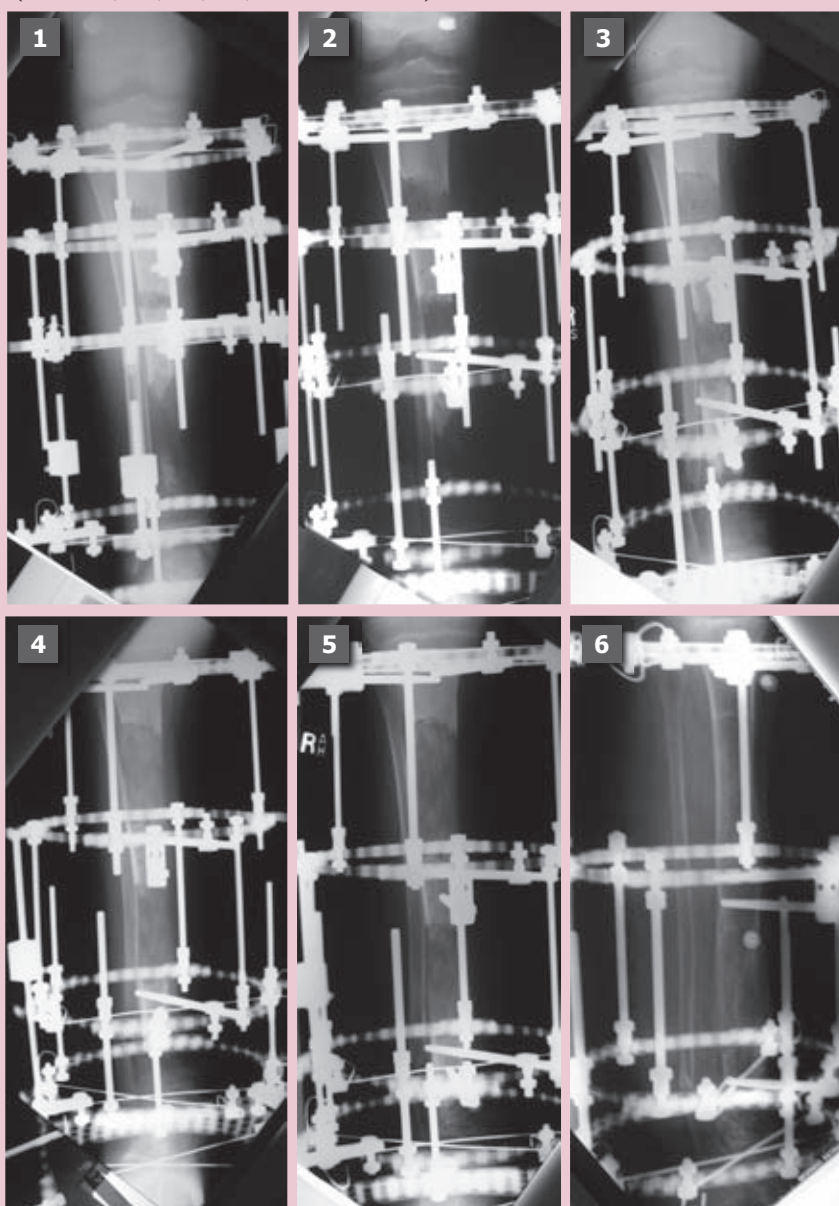
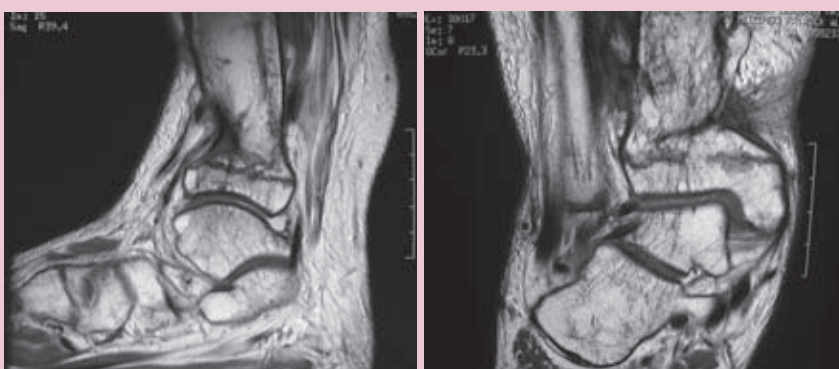


Рис. 4

МРТ показала частичный перелом дистального большеберцового физиса в центре



мотой. Диапазон движения колена был полным. Диапазон движения голеностопного сустава — 15 дорсифлексии к 20° плантарной флек-

сии. Чувствительность нормальная, двигательная сила хорошая. Дорсифлексия 3 и 4 пальца улучшилась до степени 4/5. Известно, что

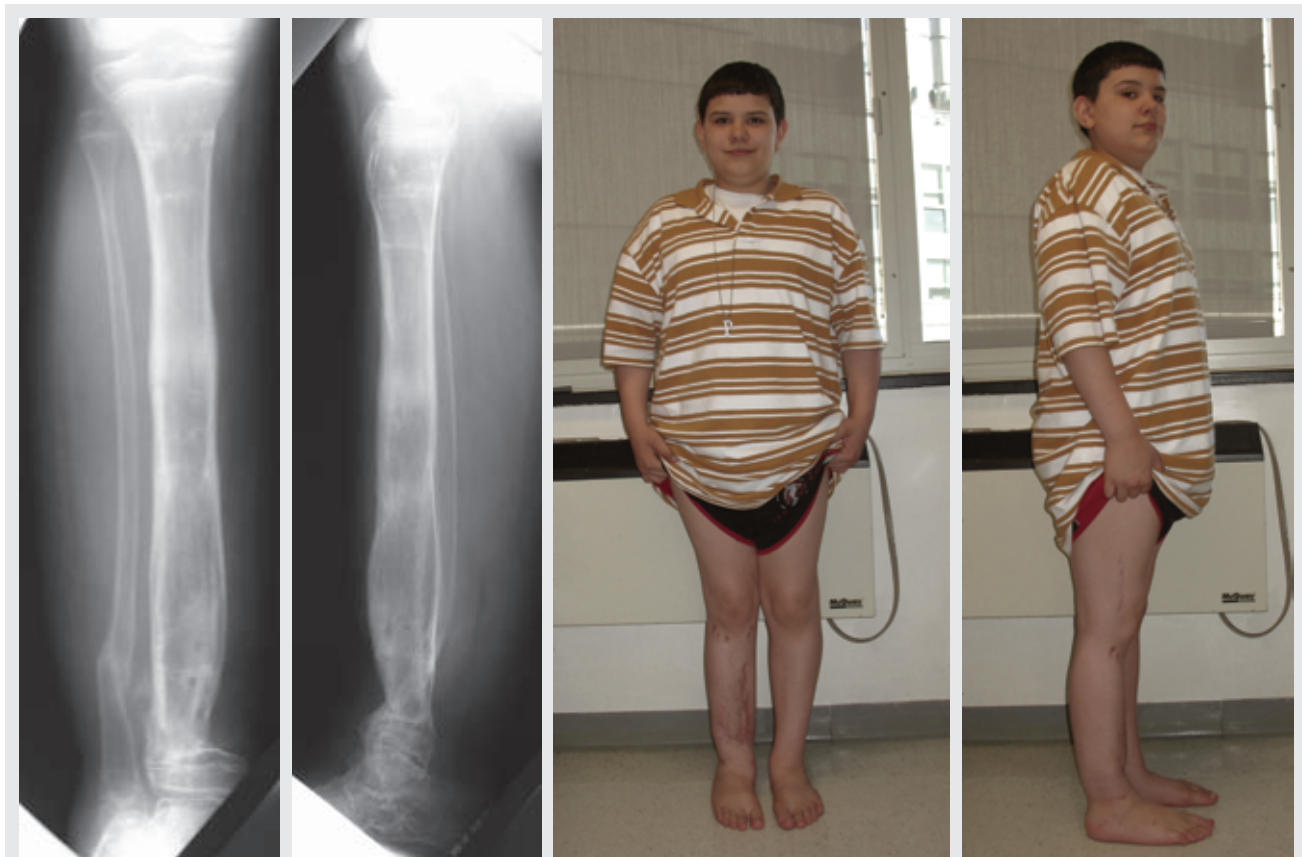


Рис. 5
Рентгенограммы и клинические снимки на второй год после операции

ее течение было осложнено односторонним дистальным бедренным переломом, полученным при падении в период нахождения в раме Илизарова. Перелом лечили открытым вправлением и фиксацией пластиной. Срастание прошло без осложнений.

ДИСКУССИЯ

Травматический сегментарный остеопороз является серьезным терапевтическим осложнением. Имеется несколько доступных средств лечения, а также такие факторы, как податливость пациента, нейрососудистое состояние конечности, сопутствующие повреждения, медицинские сопутствующие заболевания и наличие инфекции,

которые должны учитываться при составлении плана лечения.

Спасение конечности в случаях травмы нижней конечности с сегментарным остеопорозом — длительный и сложный процесс с высоким показателем осложнений. Необходимо принять во внимание ампутацию, особенно при повреждениях со значительными неврологическими или сосудистыми осложнениями.

Средство способствует быстрому возвращению функционирования и несет низкий показатель осложнений, чем большинство операций для сохранения конечности при обширном остеопорозе. Шкалу тяжести деформированной конечности можно использовать для при-

нятия решения между ампутацией и сохранением конечности. Эта оценочная система основана на повреждении скелета и мягких тканей, ишемии конечности, шоке и возрасте пациента. Несколько исследований установили показатель тяжести деформированной конечности в качестве прогностического фактора ампутации [5-8]. Fagelman ретроспективно применил показатель тяжести деформированной конечности к группе из 36 детей и сделал вывод, что он может помочь в оценке детей с тяжелой травмой нижней конечности [9]. Перспективная оценка показателей тяжести нижней конечности, проведенная Bosse, показала высокую специфичность шкалы тяжести дефор-

мированной конечности, но низкую чувствительность [10]. Авторы сделали вывод, что низкий показатель прогнозирует сохраненную конечность, а высокий — не указывает надежно на ампутацию конечности. Шкала тяжести деформированной конечности — полезный инструмент для принятия соответствующего лечения у пациентов с тяжелыми травмами нижних конечностей, но перед началом лечения необходимо учесть все факторы состояния пациента.

При небольших костных дефектах (менее 3 см) сильное укорочение конечности — превосходный выбор. Оно способствует непосредственной инициации прямого костного заживления и, следовательно, относительно быстрому периоду восстановления с малым количеством осложнений, связанных с утраченным сегментом. К остаточному различию в длине конечностей, если оно является клинически значимым, можно обратиться после излечения травмы.

Обширные сегментарные дефекты в большеберцовой кости представляют более серьезную проблему в лечении. Описано несколько средств, и все они требуют prolonged периодов лечения и связаны с высокими показателями осложнений.

Аутологичная костная пересадка с губчатым веществом кости может применяться для заполнения сегментарных дефектов в большеберцовой кости. Трансплантат получают из подвздошного гребня. Оценено, что достаточное количество кости приблизительно для 4 см большеберцовой кости можно взять с каждой стороны [1, 15, 28]. Этот метод ограничен количеством кости, которое можно получить. Осложнения включают отсроченное укрепление, несращение, повторный перелом и сопутствующую заболеваемость донорского участка. Если выполняется покрытие мягких тканей, костную пересадку необходимо отложить на 6 недель, чтобы минимизировать возникновение инфекции [11].

Перенос малоберцовой кости, односторонний или контралатеральный, может использоваться для восстановления сегментарных

дефектов в большеберцовой кости и имеет преимущество васкуляризации кортикального аутотрансплантата. Перенос малоберцовой кости может применяться для соединения крупных дефектов, и в большей степени применим для пациентов с незрелым скелетом, с потенциалом к ремоделированию и увеличению диаметра пересаженной кости. Одностороннюю малоберцовую кость можно переносить при кровоснабжении, интактном вблизи дефекта, и стабилизировать проксимально и дистально к остающейся большеберцовой кости. Контралатеральный свободный васкуляризованный трансплантат малоберцовой кости с микрососудистым анастомозом можно использовать для соединения крупного дефекта. Метод также несет риск повторного перелома и болезненности донорского участка [29-31]. Вдобавок, васкуляризованная малоберцовая кость может занять годы, чтобы достаточно гипертрофироваться для неподдерживаемой нагрузки на ногу [31].

Перенос кости, как в данном случае, является превосходным средством лечения больших сегментарных дефектов в большеберцовой кости. Успешное лечение сегментарного остеопороза у взрослых поддержано в достаточной степени [1, 12-21]. Paley сообщил о 19 пациентах со средним дефектом большеберцовой кости 10 см, прошедших лечение переносом кости по методу Илизарова. Шестеро из них прошли двухуровневый перенос. Все пациенты достигли сращения, а у 94 % — хорошие и отличные функциональные результаты [12]. О монофокальном костном переносе также сообщается по отношению к детям с похожими результатами [22-26]. Бифокальный костный перенос способствует более быстрому переносу через крупный дефект, чем при монофокальных методах, и, таким образом, был выбран в данном случае.

В данном методе для соединения дефекта применяется кольцевой фиксатор. Остеотомию выполняют в остающейся кости, создавая сегмент для пересадки. После десятидневного скрытого периода для формирования губчатого вещества

начинают вытяжение со скоростью 1 мм в день. Двойную остеотомию можно выполнять в случаях более крупных дефектов, что может способствовать бифокальному переносу, позволяя проводить вытяжение 2 мм в день. В ходе лечения рама стабилизирует конечность и способствует непосредственной нагрузке на ногу.

После того, как сегмент перенесен через весь дефект, выполняется соединение. Санация и костная пересадка участка соединения рекомендуется для удаления фиброзной ткани и доведения до максимума потенциала заживления [27, 28]. Мы предпочитаем аутологичный трансплантат подвздошного гребня. Обычно мы не используем аллотрансплантат или костные заменители, если аутологичный трансплантат не доступен. После санации и трансплантации для компрессии через участок соединения используют раму, которую статически закрепляют через область регенерированной кости, чтобы способствовать укреплению.

Когда участок соединения на рентгенограммах выглядит заживленным, начинается процесс динамизации. Во-первых, снимают опорную пластину для движения голеностопного сустава и частичной нагрузки трансплантата, который все еще защищен блокирующей рамой. Через месяц гайки ослабили, а раму динамизировали, чтобы нагрузить трансплантат в дальнейшем. Пациенту разрешили опираться на ногу, а раму сняли, когда на переднезадней и боковой рентгенограммах 3 слоя соединяли дефект.

Недостатки дистракционного остеогенеза включают в себя длительное лечение, сложность метода и необходимость множественных операций. Sierny сравнил костную пересадку с дистракционным остеогенезом и обнаружил более короткий период недееспособности в группе дистракции (17 мес. против 22 мес.) [27].

Осложнения встречаются часто и обычно являются незначительными. Одно из самых частых осложнений — жесткость прилегающего сустава. Контрактура сгибания голени может происходить вместе с прокси-

мальными-дистальными переносами, а контрактура голеностопного сустава может происходить при дистальном-проксимальном переносе. Контрактуру голеностопного сустава можно предотвратить соединением голеностопного сустава с рамой. Обычное осложнение мягких тканей – инвагинация тканей вокруг металлического изделия. Обычно она разрешается спонтанно, но может потребовать хирургического иссечения. Также могут происходить инфекции спицевого канала, которые обычно реагируют на курс оральных антибиотиков. Неправильное расположение участка соединения – частое осложнение, имеющее распространенность 32 % в одной группе [12]. Остаточное неправильное расположение может снизить скорость сращения кости, а также увеличивает риск остаточного перелома.

В данном случае мы применяли гранулы Osteoset с антибиотиками с целью заполнения мертвого пространства, оставленного костным дефектом после окончательного

промывания, санации и закрытия раны. Гранулы Osteoset состоят из цемента с сульфатом кальция, который медленно всасывается и, таким образом, не требует удаления. Предпочтительные хирургом антибиотики можно добавить к цементному порошку при подготовке до смешивания с разбавителем. Данные по качеству элюции гранул Osteoset, наполненных ванкомицином, выдерживают сравнение с другими проверенными костными заместителями [32]. Гранулы формируются при помощи прилагаемых инструментов и имплантируются, когда цемент загустевает. Наши показания к применению гранул Osteoset включают большую загрязненную рану со значительным мертвым пространством, которую мы закрываем и предпочитаем не открывать повторно для удаления гранул.

Самые распространенные осложнения при применении этих гранул – дренирование раны (4 %) [33] и воспалительная реакция (до 19 %) [34, 35]. В нашем учреждении мы наблюдали несколько случаев дре-

нирования раны, требующих повторной санации и удаления гранул. Мы полагаем, что локализованные антибиотики имеют преимущество, выражающееся в предотвращении инфекции и возможного остеомиелита в таких больших ранах с дефектами костей, а небольшой риск дренирования раны является приемлемым.

ВЫВОДЫ:

Этот случай показывает средство бифокального дистракционного остеогенеза при лечении пятнадцатисантиметрового сегментарного остеопороза большеберцовой кости у педиатрического пациента. Хотя пересадка губчатого вещества и свободный васкуляризованный костный трансплантат представляют собой разумные средства при небольших дефектах, ампутация или костный перенос – единственные средства выбора для дефектов длиной 15 см и более. Применение бифокального костного переноса может слегка снизить время ношения рамы Илизарова.

Литература:

1. Management of posttraumatic segmental bone defects /T.A. DeCoster, R.J. Gehlert, E.A. Mikola, M.A. Pirela-Cruz //J. Am. Acad. Orthop. Surg. – 2004. – V. 12. – P. 28-38.
2. Ilizarov treatment of tibial nonunions with bone loss /D. Paley, M.A. Catagni, F. Argani et al. //Clin. Orthop. Relat. Res. – 1989. – V. 241. – P. 146-165.
3. Ilizarov, G. Transosseous Osteosynthesis /G. Ilizarov. – Springer Verlag, 1992. – 130 p.
4. Objective criteria accurately predict amputation following lower extremity trauma /K. Johansen, M. Daines, T. Howey et al. //Trauma. – 1990. – V. 30. – P. 568-572, 572-573.
5. Limb salvage versus amputation, preliminary results of the mangled extremity severity score /D.L. Helfet, T. Howey, R. Sanders, K. Johansen //Clin. Orthop. Relat. Res. – 1990. – V. 256. – P. 80-86.
6. McNamara, M.G. Severe open fractures of the lower extremity: A retrospective evaluation of the mangled extremity severity score (MESS) /M.G. McNamara, J.D. Heckman, F.G. Corley //J. Orthop. Trauma. – 1994. – V. 8. – P. 81-87.
7. Outcome and utility of scoring systems in the management of the mangled extremity /R.M. Durham, B.M. Mistry, J.E. Mazuski et al. //Am. J. Surg. – 1996. – V. 172. – P. 569-573, 573-574.
8. Critical evaluation of mangled extremity severity scoring system in indian patients /S. Sharma, A. Devgan, K.M. Marya, N. Rathee //Injury. – 2003. – V. 34. – P. 493-496.
9. Fagelman, M.F. Mangled extremity severity score in children /M.F. Fagelman, H.R. Epps, M. Rang //J. Pediatr. Orthop. – 2002. – V. 22. – P. 182-184.
10. A prospective evaluation of the clinical utility of the lower-extremity injury-severity scores /M.J. Bosse, E.J. MacKenzie, J.F. Kellam et al. //J. Bone Joint Surg. – 2001. – V. 83-A. – P. 3-14.
11. Fischer, M.D. The timing of flap coverage, bone-grafting, and intramedullary nailing in patients who have a fracture of the tibial shaft with extensive soft-tissue injury /M.D. Fischer, R.B. Gustilo, T.F. Varecka //J. Bone Joint Surg. Am. – 1991. – V. 73. – P. 1316-1322.
12. Paley, D. Ilizarov bone transport treatment for tibial defects /D. Paley, D.C. Maar //J. Orthop. Trauma. – 2000. – V. 14. – P. 76-85.
13. Bifocal compression- distraction in the acute treatment of grade III open tibia fractures with bone and soft-tissue loss: A report of 24 cases /C. Sen, M. Kocaoglu, L. Eralp et al. //J. Orthop. Trauma. – 2004. – V. 18. – P. 150-157.
14. Aronson, J. Limb-lengthening, skeletal reconstruction, and bone transport with the ilizarov method /J. Aronson //J. Bone Joint Surg. Am. – 1997. – V. 79. – P. 1243-1258.
15. Management of segmental defects by the ilizarov intercalary bone transport method /S.A. Green, J.M. Jackson, D.M. Wall et al. //Clin. Orthop. Relat. Res. – 1992. – V. 280. – P. 136-142.
16. Treatment of large bone defects with the ilizarov technique /L. Naggar, F. Chevalley, C.H. Blanc, J.J. Livio //Trauma. – 1993. – V. 34. – P. 390-393.
17. Cierny, G.3rd. Segmental tibial defects, comparing conventional and ilizarov methodologies /G. Cierny, K.E. Zorn //Clin. Orthop. Relat. Res. – 1994. – V. 301. – P. 118-123.

18. Dagher, F. Compound tibial fractures with bone loss treated by the ilizarov technique /F. Dagher, S. Roukoz //J. Bone Joint Surg. Br. – 1991. – V. 73. – P. 316-321.
19. Marsh, J.L. Chronic infected tibial nonunions with bone loss, conventional techniques versus bone transport /J.L. Marsh, L. Prokuski, J.S. Biermann //Clin. Orthop. Relat. Res. – 1994. – V. 301. – P. 139-146.
20. Reconstruction of post-traumatic diaphyseal bone loss by segmental bone transfer /P. Tripon, G. Dalzotto, A. Poichotte et al. //Ann. Chir. Plas. Esthet. – 2000. – V. 45. – P. 336-345.
21. Cattaneo, R. The treatment of infected nonunions and segmental defects of the tibia by the methods of Ilizarov /R. Cattaneo, M. Catagni, E.E. Johnson //Clin. Orthop. Relat. Res. – 1992. – V. 280. – P. 143-152.
22. Reconstruction with distraction osteogenesis for juxta-articular nonunions with bone loss /T. Kabata, H. Tsuchiya, K. Sakurakichi et al. //Trauma. – 2005. – V. 58. – P. 1213-1222.
23. Bone transport in the management of posttraumatic bone defects in the lower extremity /A.O. Mekhail, E. Abraham, B. Gruber, M. Gonzalez //Trauma. – 2004. – V. 56. – P. 368-378.
24. Case report: Reconstruction of an intercalary defect with bone transport after resection of ewing's sarcoma /J.P. Dormans, O. Ofluoglu, B. Erol et al. //Clin. Orthop. Relat. Res. – 2005. – V. 434. – P. 258-264.
25. Microvascular free flap reconstruction in pediatric lower extremity trauma: A 10-year review /B. Rinker, I.L. Valerio, D.H. Stewart et al. //Plastic & Reconstructive Surgery. – 2005. – V. 115. – P. 1618-1624.
26. Treatment of chronic osteomyelitis in children resistant to previous therapy /S.A. Yeargan 3rd, C.K Nakasone, M.D. Shaieb et al. //Pediatr. Orthop. – 2004. – V. 24. – P. 109-122.
27. Cierny, G. 3rd. Segmental tibial defects, comparing conventional and ilizarov methodologies / G. Cierny, K.E. Zorn // Clinical Orthop. Relat. Res. – 1994. – V. 301. – P. 118-123.
28. Green, S.A. Skeletal defects. A comparison of bone grafting and bone transport for segmental skeletal defects /S.A. Green //Clin. Orthop. Relat. Res. – 1994. – V. 301. – P. 111-117.
29. Vail, T.P. Donor-site morbidity with use of vascularized autogenous fibular grafts /T.P. Vail, J.R. Urbaniak //J. Bone Joint Surg. Am. – 1996. – V. 78. – P. 204-211.
30. Vascularized autografts for reconstruction of skeletal defects following lower extremity trauma: A review /F.R. Nusbickel, P.C. Dell, M.P. McAndrew, M.M. Moore //Clin. Orthop. Relat. Res. – 1989. – V. 243. – P. 65-70.
31. Fracture through united vascularized bone grafts /A. Minami, T. Kimura, O. Matsumoto, K. Kutsumi //J. Reconstr. Microsurg. – 1993. – V. 9. – P. 227-232.
32. Local antibiotic delivery with Osteoset, DBX and Collagraft /A. Heijink, M.J. Yaszemski, R. Patel et al. //Clin. Orthop. Relat. Res. – 2006. – V. 451. – P. 29-33.
33. Kelly, C.M. The use of surgical grade calcium sulfate as a bone graft substitute /C.M. Kelly, R.M. Wilkins, S. Gitelis //Clin. Orthop. Relat. Res. – 2001. – V. 382. – P. 42-50.
34. Inflammatory reactions associated with calcium sulfate bone substitute /D. Robinson, D. Alk, J. Sandbank et al. //Ann. Transplant. – 1999. – V. 4(3-4). – P. 91-97.
35. Adverse reactions to Osteoset bone graft substitute, the incidence in a consecutive series /G.H. Lee, J.G. Khoury, J.E. Bell, J.A. Buckwalter //Iowa Orthop. J. – 2002. – V. 22. – P. 35-38.



СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДИКИ СОВРЕМЕННОГО ОСТЕОСИНТЕЗА У ПАЦИЕНТКИ, ПЕРЕНЕСШЕЙ АВТОТРАВМУ, НА ФОНЕ ПРИОБРЕТЕННОГО ПОРОКА НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

A CASE OF SUCCESSFUL ADMINISTRATION OF MODERN OSTEOSYNTHESIS TECHNIQUE IN PATIENT SUFFERED FROM AUTOMOBILE TRAUMA AT THE BACKGROUND OF ACQUIRED ABNORMALITY OF LOWER EXTREMITY

Коперчак А.В. Милюков А.Ю. Гилев Я.Х. Тлеубаев Ж.А. Малев В.А.
Koperchak A.V. Milyukov A.Y. Gilyev Y.K. Tleubaev Z.A. Malev V.A.

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

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

Качество жизни и медико-социальная адаптация пациентов, перенесших ампутации различных сегментов, всегда была и будет актуальным вопросом. В данной статье описан случай лечения пациентки, перенесшей автодорожную аварию, в результате которой женщина получила фрагментарный перелом правой бедренной кости на уровне средней и дистальной трети. Особенность данного случая заключается в том, что за несколько лет до настоящей травмы пациентка перенесла ампутацию правой голени на уровне проксимальной трети, в связи с чем больной была выполнена операция: закрытая репозиция правой бедренной кости, интрамедуллярный остеосинтез дистальным блокируемым бедренным штифтом (Distal Femoral Nail). В данном наблюдении наглядно продемонстрировано, что применение новых медицинских технологий способно значительно улучшить качество жизни данной группы пациентов.

Ключевые слова: культя, интрамедуллярный остеосинтез, протез.

Quality of life and medical social adaptation of patients who experienced amputation of different segments always was and will be the actual question. This article describes a case of treatment of a patient suffered in car accident that resulted in fragmentary right femur fracture at the level of middle and distal third part. The speciality of this case is in that some years before present trauma the patient experienced right leg amputation at the level of proximal third after that the operation was performed: closed right femur reposition, intramedullary osteosynthesis with distal blocked femur nail. This observation graphically demonstrated that administration of the new medical technologies can significantly improve the quality of life for this patient group.

Key words: stump, intramedullary osteosynthesis, prosthesis.

Качество жизни и медико-социальная адаптация пациентов, перенесших ампутации различных сегментов, всегда была и будет актуальным вопросом, хотя качество протезов, материалы и технологии их изготовления в настоящее время позволяют пациентам вести достаточно активный образ жизни, особенно это касается протезов нижних конечностей. Как правило, при повторных травмах ранее протезированных конечностей лечение представляет значительные трудности и редко проводится на стационарном этапе совместно с протезистами. Хотя потребность в этом

очевидна: наличие культи, изменение оси и биомеханики конечности в посттравматическом периоде осложняют лечение и дальнейшую реабилитацию.

В данной статье описан случай лечения пациентки, перенесшей автодорожную аварию, в результате которой женщина получила закрытый фрагментарный перелом правой бедренной кости на уровне средней и дистальной трети. Особенность данного случая заключается в том, что за несколько лет до настоящей травмы пациентка перенесла ампутацию правой голени на уровне проксимальной трети.

Пациентка С., 47 лет, поступила в ФГЛПУ НКЦОЗШ г. Ленинска-Кузнецкого 24.02.2007 года с диагнозом: «Закрытый фрагментарно-оскольчатый перелом правой бедренной кости на уровне средней и дистальной трети. Гемартроз правого коленного сустава». Сопутствующий диагноз: «Ампутационная культя правой голени на уровне проксимальной трети» (рис. 1).

За несколько лет до настоящей травмы пациентке выполнена ампутация на уровне проксимальной трети правой голени в НОЦРИ г. Новокузнецка Кемеровской об-

ласти. Там же был изготовлен экзопротез голени, на котором она активно передвигалась. Травма автодорожная, за 1,5 часа до поступления. Находилась в легковом автомобиле в качестве пассажира. В момент аварии пациентка находилась в экзопротезе. На момент поступления, при осмотре протеза, механических повреждений гильзоприемника, статических и динамических узлов, а также каких-либо косметических повреждений протеза не выявлено (рис. 2.).

При выборе метода лечения мы руководствовались необходимостью создания точной анатомической репозиции перелома, надежной фиксации, полноценной ранней нагрузки, сохранении оси и прежней биомеханики конечности. 28.02.2007 г. выполнена операция: «Закрытая репозиция правой бедренной кости, интрамедуллярный остеосинтез дистальным блокируемым бедренным штифтом (Distal Femoral Nail)». Использовали короткую версию 240 мм, диаметр 12 мм (рис. 3). Операция выполнялась под контролем электронно-оптического преобразователя. Лучевая нагрузка составила 1 минуту 45 секунд. В послеоперационном периоде заживление первичным натяжением. В стационаре находилась в течение 16 дней. С улучшением выписана на амбулаторное лечение по месту жительства.

Через 1 месяц после операции, по мере спадения отека в области культы, начата тренировка в ранее использовавшемся протезе, а также начата дозированная нагрузка на оперированную конечность в протезе (рис. 4).

Через 4 месяца со дня операции пациентка передвигалась при помощи трости. На контрольных рентгенограммах определяется консолидация перелома (рис. 5).

В доступной нам литературе мы встречали описание единичных случаев при подобных ситуациях, но все они были связаны с длительной реабилитацией в послеоперационном периоде и требовали в дальнейшем изготовления как тренировочных, так и новых протезов для постоянного применения.

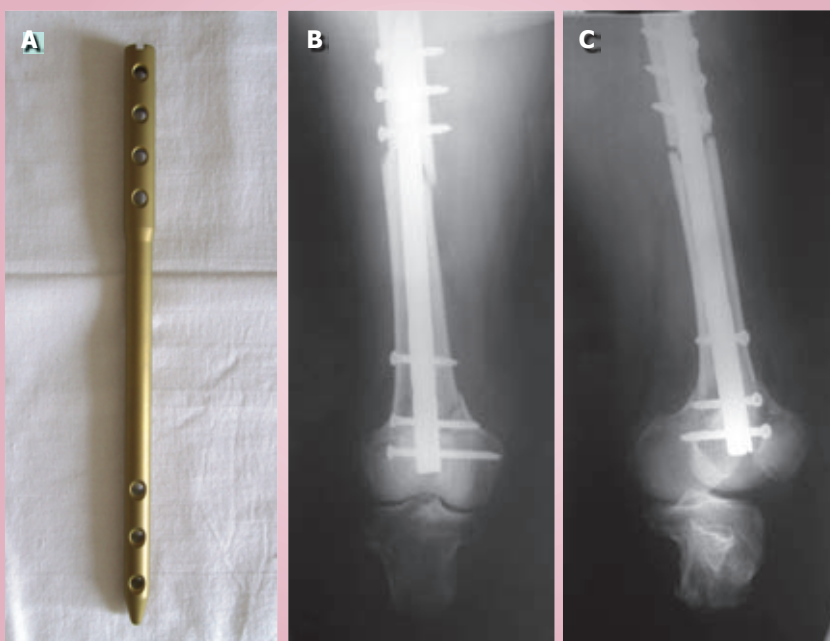
Рис. 1
Рентгенография после травмы



Рис. 2 (2А и 2В)
Состояние экзопротеза после травмы



Рис. 3 (3А, 3В и 3С)
Дистальный блокируемый бедренный штифт и рентгенограммы после остеосинтеза



На наш взгляд, подобный успешный результат стал возможен благодаря применению методик современного остеосинтеза, которые выгодно отличаются:

- малой травматичностью оперативного вмешательства;
- стабильной фиксацией;
- возможностью проведения операции при условно «неудовлетворительном» состоянии кожных покровов;
- относительно непродолжительным временем проведения оперативного вмешательства.

Рис. 4
Через 1 месяц после операции



Рис. 5 (5А и 5В)
Рентгенография через 4 месяца со дня операции



Литература:

1. Белошапкин, А.Ю. Современные тенденции лечебного ортезирования у пациентов с сочетанной и множественной травмой /А.Ю. Белошапкин, А.Ю. Милюков, В.В. Агаджанян //Вестник гильдии протезистов-ортопедов. – 2002. – № 4(10). – С. 33-34.
2. Перспективы развития ортезирования и протезирования при политравме в условиях многопрофильного стационара /А.Ю. Милюков, А.Ю. Белошапкин, А.А. Пронских, В.В. Агаджанян /Политравма. – 2006. – № 2. – С.11-16.
3. Руководство по протезированию и ортезированию /под ред. А.Н. Кейер. – СПб., 1999.
4. Имплантаты и инструменты для остеосинтеза длинных костей конечностей: современный стандарт лечения переломов. – М.: «Остеомед», 2007. – С. 27-30.



МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

METABOLIC DISORDERS IN CRITICAL STATES

**Долгих В.Т. Долгих V.T.
Ларин А.И. Larin A.I.
Пилипчук И.А. Pilipchuck I.A.**

Омская государственная медицинская академия, Омск State Medical Academy,
Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 1, City clinical emergency hospital № 1,
г. Омск, Россия Omsk, Russia

В последние годы, как в России, так и за рубежом, большое внимание уделяется изучению механизмов формирования критических состояний, получено много интересных данных о природе критических состояний – тех состояний, при которых возникает необходимость коррекции функций или даже замены их в общей системе интенсивного лечения. При таких критических состояниях, как перитонит, политравма, сепсис, панкреонекроз, шоки различной этиологии наблюдается обширный комплекс патологических синдромов, которые, если их не корректировать, в конечном итоге приводят к летальному исходу. К числу таких синдромов относится нарушение обмена веществ, а ведущими патогенетическими факторами являются гипоксия, возникающая вследствие дыхательной недостаточности, гипозергизм, эндотоксемия, метаболический ацидоз, чрезмерная активация процессов перекисного окисления липидов, выраженные нарушения в системе гемостаза.

Ключевые слова: метаболические нарушения, критические состояния, патогенетические факторы.

During the last years both in Russia and abroad much attention is given to studying the critical state formation mechanisms. There is much interesting information about nature of critical states – those conditions during which necessity of correction of functions or even their replacement in overall system of intensive care take place. In such critical conditions as peritonitis, polytrauma, sepsis, pancreatolysis, different etiology shocks, one can observe the wide range of pathologic syndromes, which, if are not corrected, finally result in fatality. These syndromes include metabolic disorder, and leading pathogenic factors are hypoxia by the reason of respiratory failure, hypoergosis, endotoxemia, metabolic acidosis, excessive activation of lipid peroxidation processes, pronounced disorders in hemostasis system.

Key words: metabolic disorders, critical conditions, pathogenetic factors.

В последние годы, как в России, так и за рубежом, большое внимание уделяется изучению механизмов формирования критических состояний, получено много интересных данных о природе критических состояний – тех состояний, при которых возникает необходимость коррекции функций или даже замены их в общей системе интенсивного лечения [10, 34, 36]. При таких критических состояниях, как перитонит, политравма, сепсис, панкреонекроз, шоки различной этиологии, наблюдается обширный комплекс патологических синдромов, которые, если их не корректировать, в конечном итоге приводят к летальному исходу [14, 17, 19, 26]. К числу таких синдромов относится нарушение обмена веществ, а ведущими патогенетическими факторами являются гипоксия, возникающая вследствие дыхательной недостаточности, гипозергизм, эндотоксемия, метаболический ацидоз, чрезмерная активация процессов перекисного окисления липидов,

выраженные нарушения в системе гемостаза [1, 12, 24].

При критических состояниях нарушаются все виды обмена веществ, но раньше всего страдает углеводный обмен, как наиболее мобильный [3]. У каждого второго пациента, находящегося в критическом состоянии, выявляется гипергликемия, которую именуют «стрессорной гипергликемией» и считают одним из проявлений гиперметаболического синдрома, характерного для критических состояний [9]. Она обусловлена активацией гликогенолиза и усилением глюконеогенеза, т.е. образованием углеводов из продуктов расщепления жиров и белков. Пусковыми факторами гипергликемии являются, во-первых, активация симпатико-адреналовой системы с выбросом в сосудистое русло из мозгового вещества надпочечников адреналина, активирующего фосфоорилазу (расщепляющую гликоген до глюкозы в печени и скелетных мышцах), липазы и фосфолипазы, во-вторых, сниже-

ние секреции инсулина и повышение резистентности гепатоцитов, адипозитов и скелетной мускулатуры к инсулину и, в-третьих, повышение секреции таких контринсулярных гормонов, как глюкагон, соматотропин, глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны и АКТГ [15, 29]. И в этом – большой биологический смысл, поскольку нужно сохранить кору головного мозга, которая в качестве источника энергии использует в основном глюкозу.

Однако, запасы углеводов невелики – их хватает всего лишь на 6 часов, если не пополнять, а жиров – на 40 суток [5]. В этой связи при критических состояниях обычно происходит перестройка энергетического метаболизма с углеводного на жировой. Выброс в сосудистое русло большого количества гормонов активизирует липолитические ферменты, усиливается гидролиз триглицеридов, а в сыворотке крови повышается содержание неэстерифицированных жирных кислот – биоэнергетических суб-

стратов [20]. Однако для их полного окисления в клетке должно быть достаточное количество глюкозы («жиры сгорают в пламени углеводов») и кислорода для того, чтобы β -окисление заканчивалось образованием углекислого газа и воды. В действительности окисление жирных кислот тормозится дефицитом глюкозы и кислорода и останавливается на стадии образования кетоновых: ацетона, ацетоуксусной и β -оксимасляной кислот. Это чревато развитием гиперкетонемии, кетонурии и кетоза в целом, чрезмерной активацией липопероксидации с характерным ингибированием большинства ферментов и развитием генерализованной мембранодеструкции, что выражается гиперферментемией — выходом ферментов из различных ультраструктур клетки [6, 15].

Поскольку в сыворотке крови увеличивается содержание каталитических гормонов и, особенно, глюкокортикоидов, призванных повышать неспецифическую резистентность организма, стимулировать процессы глюконеогенеза, повышать артериальное давление за счет вазоконстрикторного эффекта, уменьшать экстравазацию благодаря наработке макрокортина (ингибитора фосфолипазы A_2 , разрушающей мембранные фосфолипиды и повышающей сосудистую проницаемость), то усиливается катаболизм белков, нарастает аминоацидемия [16, 25]. Аминокислоты, подвергаясь дезаминированию, начинают использоваться клетками не как пластический материал, а как энергетический субстрат. Все это приводит к пластической недостаточности, снижению иммунореактивности организма вследствие дефицита аминокислот, использующихся для синтеза иммуноглобулинов и факторов неспецифической резистентности [6].

Уменьшение доставки кислорода к клетке при критических состояниях приводит к ряду регуляторных функционально-метаболических изменений, среди которых нарушения митохондриальных ферментных ансамблей играют исключительно важную роль и которые приводят к подавлению аэробного синтеза энергии [11]. Именно эти процессы

лежат в основе тканевой гипоксии при критических состояниях [28]. Подавление основного НАД-зависимого пути окисления субстратов в дыхательной цепи митохондрий активирует альтернативные метаболические потоки, выполняющие функцию срочных регуляторно-компенсаторных механизмов. Это позволяет сохранить поступление восстановленных эквивалентов на цитохромный участок дыхательной цепи, благодаря чему поддерживается функция митохондриальных ферментных комплексов и сохраняется синтез АТФ.

Особая роль в этом процессе принадлежит сукцинатаксидазному пути окисления, активация которого препятствует снижению на ранней стадии гипоксии внутриклеточного уровня АТФ и который может рассматриваться как главный механизм срочной адаптации клетки к дефициту кислорода при критических состояниях [7]. Следствием уменьшения обеспечения тканей и органов кислородом при критических состояниях является дисфункция митохондрий. Это выражается в последовательных фазных изменениях активности митохондриальных ферментов, что приводит к подавлению аэробного синтеза энергии, энергозависимых функций и метаболизма клеток. В литературе это именуется биоэнергетической гипоксией [11].

При этом, в условиях снижения доставки кислорода к клеткам, дыхательная цепь вовлекается в процесс как единая функционально-метаболическая система, выполняя тем самым роль и регулятора, и модулятора потребления кислорода и скорости его поступления из внеклеточной среды к митохондриям. Именно этот механизм может играть роль внутриклеточной триггерной системы, сигнализирующей об изменениях содержания кислорода во внеклеточной среде и запускающий каскад функционально-метаболических внутриклеточных реакций, отражающий ответ организма на дефицит кислорода на системном уровне [11].

Поскольку митохондрии имеются практически во всех клетках организма, исключая эритроциты, а организация энергосинтезирующих

процессов в них построена по одному принципу, то биоэнергетические нарушения при гипоксии в разных тканях и органах развиваются по сходному механизму, хотя имеются тканеспецифические и индивидуальные различия, определяющие чувствительность органа к дефициту кислорода [16]. Вместе с тем, клетки различных органов и тканей отличаются набором характерных для них специфических энергопотребляющих процессов: в нейронах — это электрогенная функция, в миоцитах и кардиомиоцитах — сократительная; в печени — синтетические энергозависимые процессы; в почках — секреторная функция и т.д. [11]. В силу этого один и тот же механизм нарушения энергетического обмена в разных клетках приводит к подавлению чрезвычайно широкого спектра энергозависимых функций, которые определяют полиорганный недостаток и мультифункциональные повреждения при гипоксии.

Митохондриальная дисфункция лежит в основе любой формы гипоксии и является молекулярным механизмом, определяющим энергетические нарушения в условиях ограничения доставки кислорода к клетке. Таким образом, реакция организма на дефицит кислорода является отражением сниженного полифункционального ответа клетки, координированного нейрогуморальными механизмами, где в общей иерархии внутриклеточных процессов энергетический обмен выполняет триггерную роль, а нарушения функции митохондриальных ферментных комплексов являются базисным механизмом любой формы гипоксии [27].

Разобшение окисления с фосфорилированием может быть следствием не только гипоксии, но и активации белков несопряжения жирными кислотами [32], стимулирующей их синтеза катехоламинами и тиреоидными гормонами. Белки несопряжения (UCP1, UCP3, UCP4) усиливают утечку протонов через внутриклеточную мембрану митохондрий и, таким образом, могут разобщать окисление с фосфорилированием.

Снижение pO_2 в артериальной крови и клетках различных орга-

нов приводит к резкому ограничению транспорта электронов по дыхательной цепи и снижению сопряженного с ним ресинтеза АТФ. В результате этого окислительно-восстановительный потенциал клетки сдвигается к более восстановленному состоянию из-за увеличения отношения НАД/НАДН. В клетке происходит значительное снижение содержания АТФ и креатинфосфата и накопление АДФ, АМФ и неорганического фосфата. Эти начальные нарушения энергетического обмена активируют анаэробный гликолиз и нарастание содержания лактата в органах и тканях, повышают скорость гликолиза и гликогенолиза, что связано с активацией фосфофруктокиназы, усиливающую анаэробный гликолиз. Все эти механизмы обеспечивают быструю активацию гликолиза и существенное увеличение концентрации лактата в клетке и сыворотке крови. Однако использовать избыток лактата в качестве выраженности гипоксии не совсем корректно. Избыток лактата не является следствием обязательной гипоксии. Он часто вызван общей метаболической реакцией в ответ на активацию симпатической нервной системы, может быть индуцирован гипергликемией, нарушением утилизации лактата в печени, легких и других тканях, при усиленной мышечной работе, лихорадке, гиперкортицизме и т.д. [13] Таким образом, в каскаде метаболических нарушений при гипоксии дизрегуляция в системе аденнуклеотидов играет ведущую роль.

Нарушения биоэнергетики, обусловленные гипоксией, высокий уровень катехоламинов в крови и метаболический ацидоз могут существенно интенсифицировать процессы перекисного окисления липидов в критических состояниях, что в конечном итоге приводит к массивному образованию свободных радикалов и токсичных перекисных соединений. Из первичных радикалов (например, супероксид) в результате различных реакций могут образовываться весьма ак-

тивные молекулярные соединения: перекись водорода, гипохлорит, гидроперекиси липидов, пероксинитрит [2].

В условиях нормальной оксигенации в клетках и тканях регистрируется низкая, но вполне определенная интенсивность процессов ПОЛ. Благодаря стационарному уровню протекания процессов ПОЛ, поддерживаемых активными формами кислорода, образующимися в тканях в результате функционирования окислительно-восстановительных ферментов, в организме осуществляется физиологическая репарация клеточных мембран и регуляция ионного транспорта, биосинтеза гормонов, простагландина Е1, тромбоксанов, передача нервного импульса, регуляция процесса размножения клеток и т.д. [35].

Стационарный уровень протекания процессов ПОЛ и накопление продуктов липопероксидации сдерживается достаточно высокой активностью антиоксидантных ферментов и антиокислительной активностью липидов, определяющей запасы антиоксидантов в организме. Гипоксия, возникающая при критических состояниях, ингибирует дыхательную цепь митохондрий. Это закономерно приводит к восстановлению НАД в НАДН, высвобождению ферритина и Fe^{2+} из мембран и попаданию их в цитозол, а также неполному восстановлению растворенного в липидном матриксе мембран молекулярного кислорода, что сопряжено сообразованием активных форм кислорода: супероксидных анион-радикалов, перекиси водорода, гидроксильных радикалов.

В условиях гипоксии дыхательная цепь митохондрий, в частности, цитохромоксидаза начинает генерировать активные формы кислорода [23]. Гидроксильные радикалы оказывают разрушающее действие на клеточные мембраны путем быстрой активации процессов липопероксидации и разрушения SH-групп белков. Кроме того, повышенное образование радикалов кислорода обуславливает острое нарушение функций эндотелия, сопровождается ультраструктурными изменениями клеток сосудистого

эндотелия, оказывает протромботическое действие [18].

Усиление липопероксидации и избыточное накопление продуктов ПОЛ в органах и тканях при критических состояниях связано, во-первых, с ингибированием ферментной системы антиоксидантной защиты [35], во-вторых, снижением АОА липидов, отражающей запасы антиоксидантов в организме, которые, как известно, взаимодействуя с образовавшимися радикалами, замедляют или обрывают цепной свободнорадикальный процесс [8]. В-третьих, накопление продуктов ПОЛ в известной степени обусловлено изменением структурного фактора или, так называемого, «структурного» антиоксиданта, характеризующегося строго определенным размещением в мембране составляющих ее элементов, предохраняющим липидный компонент мембраны от радикальной атаки. Этому также способствует развившаяся при гипоксии деэнергизация митохондрий, сопровождающаяся выбросом в цитоплазму ионов Са, активацией этими ионами фосфолипазы A_2 , разрушающей фосфолипидную основу мембран и способствующей образованию лизофосфолипидов [4]. В-четвертых, активации процессов ПОЛ способствует возросший уровень свободных жирных кислот за счет ингибирования в условиях гипоксии β -окисления жирных кислот и высвобождения их при разрушении фосфолипидов биомембран. В-пятых, накопление при гипоксии восстановленных переносчиков электронов (НАДН, ФАДН, НАДФН), окисление которых при улучшении оксигенации сопровождается образованием супероксидных радикалов [30]. В-шестых, глубокий распад АТФ при гипоксии до ксантина при участии ксантиноксидазы вызывает повышенное образование супероксидных радикалов.

Под влиянием ионов переменной валентности, особенно Fe^{2+} , гидроксильный радикал и радикалы липидов оказывают разрушающее действие на клеточные структуры, что может иметь следующие неблагоприятные последствия [33]:

1. Окисление SH-групп мембранных белков, что может привести

к неферментативной реакции SH-групп со свободными радикалами липидов. Образующиеся при этом сульфидрильные радикалы могут взаимодействовать с образованием дисульфидов, либо окисляться кислородом с образованием производных сульфоновой кислоты. В частности, инактивация ион-транспортных ферментов, в активный центр которых входят тиоловые группы (Na-K-АТФаза, Са-АТФаза), нарушает трансмембранный перенос ионов натрия, калия, особенно кальция (последствия избытка Са в клетке). Более того, окисление SH-групп мембранных белков обуславливает появление дефектов в липидном слое мембран, в том числе мембран митохондрий. Под влиянием разности потенциалов на мембранах через такие дефекты в клетку входят ионы натрия, а в митохондрии — ионы калия и кальция. В итоге внутри клеток и митохондрий увеличивается осмотическое давление и происходит их набухание, что приводит к еще большему повреждению мембран [8].

2. Продукты перекисидации обладают способностью непосредственно увеличивать ионную проницаемость липидного бислоя, особенно для ионов водорода и кальция, что приводит к потере митохондриями способности осуществлять синтез АТФ, и клетка оказывается в условиях энергетического голода [4].
3. Усиление процессов липоперекисидации уменьшает стабильность липидного слоя, что может привести к электрическому пробое мембран возбудимых клеток (кардиомиоцитов, нейронов и т.д.) собственным мембранным потенциалом [2]. Электрический пробой обуславливает полную потерю мембраной ее барьерных функций.
4. Увеличение жесткости липидной фазы мембран из-за дефицита в ней фосфолипидов, что ограничивает конформационную подвижность полипептидной цепи и обуславливает ингибирование функциональной активности мембранолокализованных фер-

ментов, рецепторов и белков, окружающих каналы.

5. Формирование окисленными фосфолипидами кластеров и новых каналов ионной проницаемости, в том числе для Са, а также образование межмолекулярных сшивок при взаимодействии диальдегидов со свободными аминокетильными группами мембранных белков, что приводит к инактивации мембранолокализованных белков [35].

Чрезмерная активация процессов ПОЛ становится одной из причин констрикции микрососудов и микротромбоза. Микротромбы возникают вследствие повреждения перекисными соединениями липидов эндотелия, агрегации тромбоцитов и адгезии лейкоцитов к поврежденному эндотелию сосудов, что, в конечном итоге, приводит к нарушению микроциркуляции и формированию феномена «no-flow» [18].

Кроме продуктов ПОЛ, детергентоподобное действие на клеточные мембраны оказывают свободные жирные кислоты (СЖК). В основе их повреждающего действия лежит амфифильная природа и способность включаться в липидный бислой мембран, повреждать их и, тем самым, способствовать накоплению Са²⁺ в клетке [30]. Избыток СЖК усугубляет нарушения энергетического обмена вследствие их ингибирующего действия на АТФ-АДФ-транслоказу (основной фермент креатинкиназного челночного механизма, за счет которого осуществляется поставка АТФ из митохондрий к различным ее потребителям в пределах клетки) и угнетает окислительное фосфорилирование в митохондриях. Кроме того, высокие концентрации СЖК в плазме крови уменьшают гликолитический пул АТФ, используемый, например, в сердце мембранными системами для сопряжения возбуждения с сокращением и расслаблением, способствует нарушению проводимости и появлению эктопических очагов электрической активности, что, в конечном итоге, может привести даже к фибрилляции сердца [22].

Гипоксия, возникающая в критическом состоянии организма,

вызывает длительную активацию симпатико-адреналовой системы и гиперкатехоламинемии. Повреждающий эффект катехоламинов реализуется через избыточную стимуляцию β-адренорецепторов, локализованных на цитоплазматической мембране клетки, активацию аденилатциклазной системы и повышение уровня цАМФ — внутриклеточного передатчика действия катехоламинов. Повышение концентрации цАМФ обуславливает активацию цАМФ-зависимых протеинкиназ, липаз и фосфолипаз, что сопровождается повышением концентрации СЖК (эндогенный субстрат липоперекисидации) в крови и различных органах, гидролизом мембранных фосфолипидов и образованием лизофосфолипидов [21, 31]. Кроме того, при высоких концентрациях в крови катехоламинов они подвергаются хиноидному окислению, а продукты хиноидного окисления катехоламинов обладают способностью снижать АД, замедлять сердечный ритм и амплитуду сердечных сокращений, оказывать ингибирующее действие на Na-K-АТФазу, моноаминоксидазу, сукцинатдегидрогеназу, цитохром-с-оксидазу [4].

Аккумуляция Са²⁺ в клетке представляет собой общее конечное звено патогенетической цепи гипоксических и ишемических повреждений клетки при критических состояниях. Избыток Са в цитоплазме активирует многие, в том числе нежелательные, метаболические процессы в клетке, обуславливает поглощение и накопление Са²⁺ в митохондриях, что способствует разобщению окисления с фосфорилированием и дефициту АТФ. При увеличении содержания Са в цитоплазме происходит активация Са-зависимых фосфолипаз А₂ и С, что обуславливает разрушение клеточных мембран, высвобождение арахидиновой кислоты из фосфолипидов, из которой при участии липоксигеназы и циклоксигеназы образуются простагландины, лейкотриены и тромбоксаны, и накопление токсичных лизофосфолипидов, обладающих аритмогенным эффектом [4].

С учетом ведущих патогенетических факторов метаболических нарушений, выявляемых у больных, находящихся в критическом состоянии, в комплексе интенсивной терапии используются препараты направленного действия: антигипоксанты, антиоксиданты, блокаторы адренергических рецепторов, блокаторы медленных Са-каналов и различные нутриенты для энтерального и парентерального питания.

Литература:

1. Применение цитофлавина в коррекции метаболических нарушений у больных с разлитым перитонитом в послеоперационном периоде /С.Ф. Багненко, Б.В. Батоцыренов, Н.Б. Горбачев и др. //Вестник интенсивной терапии. – 2006. – № 3. – С. 29-32.
2. Владимирова, Ю.А. Свободные радикалы в биологических системах /Ю.А. Владимирова //Соросовский образовательный журнал. – 2000. – Т. 6, № 12. – С. 12-19.
3. Городецкий, В.К. Патология углеводного обмена /В.К. Городецкий //Клин. лаб. диагностика. – 2006. – № 2. – С.25-32.
4. Долгих, В.Т. Повреждение и защита сердца при острой смертельной кровопотере /В.Т. Долгих. – Омск, 2002. – 203 с.
5. Долгих, В.Т. Патология обмена веществ /В.Т. Долгих. – М.: Медицинская книга; Н-Новгород: Изд-во НГМА, 2002. – 153 с.
6. Игнатъева, Г.А. Современные представления об иммунитете (контуры общей теории) /Г.А. Игнатъева //Пат. физиол. – 2003. – № 2. – С. 2-7.
7. Кондрашова, М.Н. Реципрокная регуляция дыхания и структурного состояния митохондрий гормонально-субстратной системой /М.Н. Кондрашова /Митохондрии, клетки и активные формы кислорода. – Пущино, 2000. – С. 71-74.
8. Ланкин, В.З. Свободнорадикальные процессы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы /В.З. Ланкин, А.К. Тихадзе, Ю.Н. Беленков //Кардиология. – 2000. – Т. 40, № 7. – С. 48-61.
9. Лекманов, А.У. Особенности синдрома гиперметаболизма у детей в критических состояниях /А.У. Лекманов, Ю.В. Ернулева //Анестезиол. и реаниматол. – 2006. – № 1. – С. 74-77.
10. Метаболическая десинхронизация при критических состояниях (экспериментальное исследование) /Г.А. Ливанов, М.В. Александров, С.А. Васильев и др. //Общая реаниматология. – 2006. – Т. II, № 1. – С. 42-46.
11. Лукьянова, Л.Д. Регуляторная роль митохондриальной дисфункции при гипоксии и ее взаимодействие с транскрипционной активностью /Л.Д. Лукьянова, А.М. Дудченко, Т.А. Цыбина, Э.Л. Германова //Вестник РАМН. – 2007. – № 2. – С. 3-13.
12. Рыбинцев, В.Ю. Оценка эффективности гепаринотерапии у больных в критических состояниях /В.Ю. Рыбинцев, И.Н. Пасечник, Е.Д. Бондаренко //Вестник интенсивной терапии. – 2006. – Приложение к № 5. – С. 77.
13. Рябов, Г.А. Гипоксия критических состояний /Г.А. Рябов. – М.: Медицина, 1988. – 288 с.
14. Соколов, В.А.. Синдром взаимного отягощения повреждений у пострадавших с сочетанной травмой /В.А. Соколов, В.И. Картавенко, Д.А. Гараев, Л.М. Свирская //Вестник хирургии. – 2006. – Т. 165, № 6. – С. 25-29.
15. Титов, В.Н. Иные представления об образовании кетоновых тел, кинетике β-окисления жирных кислот и патогенезе кетоацидоза /В.Н. Титов, Д.М. Лисицын //Клин. лаб. диагностика. – 2005. – № 3. – С. 3-9.
16. Биоэнергетика и смерть (обзор) /Б.В. Черняк, О.Ю. Плетюшкина, Д.С. Изюмов и др. //Биохимия. – 2005. – Т. 70, вып. 2. – С. 294-301.
17. Шуркалин, Б.К. Хирургические аспекты лечения распространенного перитонита /Б.К. Шуркалин, А.П. Фаллер, В.А. Горский //Хирургия. – 2007. – № 2. – С. 24-28.

18. Ambrosio, G. Reactive oxygen metabolites and arterial thrombosis /G. Ambrosio, I. Tritto, P. Golino //Cardiov. Res. – 1997. – Vol. 34, N 3. – P. 445-452.
19. Bosscha, K. Open management of the abdomen and planned reoperation in severe bacterial peritonitis / K. Bosscha, P.E. Hulstaert, M.R. Visser //Eur. J. Surg. – 2000. – Vol. 127, N 2. – P. 178-184.
20. Ceddia, R.B. Direct metabolic regulation in skeletal muscle and fat tissue by leptin: implications for glucose and fatty acids homeostasis /R.B. Ceddia //Int. J. Obesity. – 2005. – Vol. 29, N 10. – P. 1175-1183.
21. Phospholipase A2 is not responsible for lysophosphatidylcholine-induced damage in cardiomyocytes /M. Chen, Ch.Y. Xiao, H. Hashizume, Y. Abiko //Amer. J. Physiol. – 1998. – N 5, Pt. 2. – P. H1782-H1787.
22. Pathogenesis and pharmacocorrection of early postresuscitation cardiac arrhythmia /V.T. Dolgikh, O.V. Korpacheva, V.V. Rusakov, A.N. Sudakova //Resuscitation. – 1992. – Vol. 23, N 3. – P. 179-191.
23. Intracellular signaling by reactive oxygen species during hypoxia in cardiomyocytes /J. Duranteau, N.S. Chendel, Z. Kulis et al. //J. Biol. Chem. – 1998. – Vol. 273, N 19. – P. 11619-11624.
24. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients /E. Girou, F. Schorting, C. Delclaux et al. //JAMA. – 2000. – Vol. 284. – P. 2361-2367.
25. Greenberg, A.S. Identifying the links between obesity, insulin resistance and β -cell function /A.S. Greenberg, M.L. McDaniel //Eur. J. Clin. Invest. – 2002. – Vol. 32. – P. 24-34.
26. Alteration in the systemic inflammatory response after early total care and damage control procedures from femoral shaft fracture in severely injured patients / P.J. Harwood, P.V. Ginnaoudis, M. Griensven et al. //J. Trauma. – 2005. – Vol. 58. – P. 446-454.
27. Lukyanova, L.D. Cellular mechanism responsible for beneficial effects of hypoxic therapy /L.D. Lukyanova //Adaptation biology and medicine. – New Dehli: Narosa publishing house, 2002. – Vol. 3. – P. 289-303.
28. Lukyanova, L.D. Novel approaches to the understanding of molecular mechanisms of adaptation /A. Hargens, N. Takeda, P.K. Singal et al. //Adaptation biology and medicine. – New Dehli: Narosa publishing house, 2004. – Vol. 4. – P. 11-22.
29. Nakagami, T. Hyperglycemia and mortality from all causes and from cardiovascular disease in five populations of Asian origin /T. Nakagami //Diabetologia. – 2004. – Vol. 47. – P. 385-394.
30. Inhibition of sarcoplasmic reticulum function by poly-unsaturated fatty acids in intact? Isolated myocytes from rat ventricular muscle /N. Negretti, M.R. Perez, D. Walker, S.C. O'Neill //J. Physiol. – 2000. – Vol. 253, N 2. – P. 367-375.
31. Opie, L.H. Catecholamine and the heart. Recent advances in experimental research /L.H. Opie. – Berlin, 1981. – 184 p.
32. Ricquer, D. Uncoupling protein-2 (UCP2) Molecular and genetic studies /D. Ricquer //Int. J. Obesity. – 1999. – Vol. 23, N 6. – P. 38-42.
33. Cytochemical demonstration of sites of hydrogen peroxide generation and increased vascular permeability in isolated pig hearts after ischemia and reperfusion /J.N. Skepper, R.N. Pierson, V.K. Young et al. //Microsc. Res. and Techn. – 1998. – Vol. 42, N 2. – P. 369-385.
34. Toft, P. The systematic inflammatory response after major trauma /P. Toft, S.K. Andersen, E.K. Tonnesen //Laeger. – 2003. – V. 10, N 165(7). – P. 669-672.
35. Traber, M.G. Cellular and molecular mechanisms of oxidants and antioxidants /M.G. Traber //Miner. and Electrolyte Metab. – 1997. – Vol. 23, N 3-6. – P. 135-139.
36. Zahorec, R. Ratio of neutrophil to lymphocyte counts – rapid and simple parameter of systematic inflammation and stress in critically ill /R. Zahorec //Bratisl. Lek. Listy. – 2001. – Vol. 102, N 1. – P. 5-14.



КОАГУЛОПАТИИ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ

COAGULOPATHY IN POLYTRAUMA

Устьянцева И.М. Уstyantseva I.M.
Хохлова О.И. Khokhlova O.I.

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

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

Одним из частых осложнений при политравме является развитие коагулопатии и диссеминированной внутрисосудистой коагуляции, в частности, в результате большой кровопотери и жидкостной реанимации. Наличие предшествующих состояний, таких как гемофилия или применение медикаментов, которые влияют на систему свертывания крови, вызывают трудности в лечении пациентов с политравмами.

Возможные причины и клинические проявления коагулопатий разнообразны. Чаще всего кровоточивость проявляется при сочетании отдельных нарушений гемостаза, которые, потенцируя друг друга, отвечают за развитие геморрагического синдрома. Стандартизованная помощь больным с политравмой, имеющим коагулопатию, основана на раннем распознавании, быстром и адекватном лечении и неотложной транспортировке. Ранняя диагностика коагулопатии включает в себя оценку историиотягчающих обстоятельств происшедшего, историю болезни больного и клинические проявления.

Знание патофизиологических признаков нарушений свертывания крови помогает транспортировочной бригаде выявить больных с потенциальными или фактическими нарушениями системы гемостаза.

Ключевые слова: политравма, коагулопатия, гемостаз.

One of the most common complications in polytrauma is development of coagulopathy and disseminated intravascular coagulation, in particular as result of massive blood loss and fluid resuscitation. Presence of the preceding states, such as hemophilia or drug administration which influence on blood coagulation system, makes some difficulties in treatment of patients with polytrauma.

The possible reasons and the clinical manifestations of coagulopathy are different. Most often, angiostaxis presents in combination of separate hemostasis disorders, which, while potentiating each other, account for development of hemorrhagic syndrome. Standardized assistance for patients with polytrauma who have coagulopathy is based on early detection, quick and adequate treatment and urgent transportation. The early diagnostics of coagulopathy includes the evaluation of history of aggravating circumstances happened, patient's clinical record, and clinical manifestations.

A knowledge of the pathophysiological signs of blood coagulation disorders allows for transportation brigade to define patients with potential or actual disorders of hemostasis system.

Key words: polytrauma, coagulopathy, hemostasis.

Одним из частых осложнений при политравме является развитие коагулопатии и диссеминированной внутрисосудистой коагуляции, в частности, в результате большой кровопотери и жидкостной реанимации. Кроме того, наличие предшествующих состояний, таких как гемофилия или применение медикаментов, которые влияют на систему свертывания крови, вызывают дальнейшие трудности в лечении пациентов с политравмами.

Большинство пациентов с кровотечением имеют нормальные механизмы тромбообразования, но в том случае, когда обычные средства остановки кровотечения неэффективны, может возникнуть подозрение на коагулопатию. Диагностика специфической коагулопатии при транспортировке затруднительна или невозможна, но бдительность должна быть повышенной в конкретном случае с учетом клинической оценки состояния пациента, доступных анамнестических и лабораторных данных. У некоторых

пациентов может быть установлена наследственная коагулопатия, тогда как у других можно ожидать скрытое нарушение свертывающей системы крови или тенденции к такому расстройству вследствие текущего процесса заболевания. Для подтверждения такого предположения необходимо провести дополнительное более обширное лабораторное обследование и консультацию гематолога.

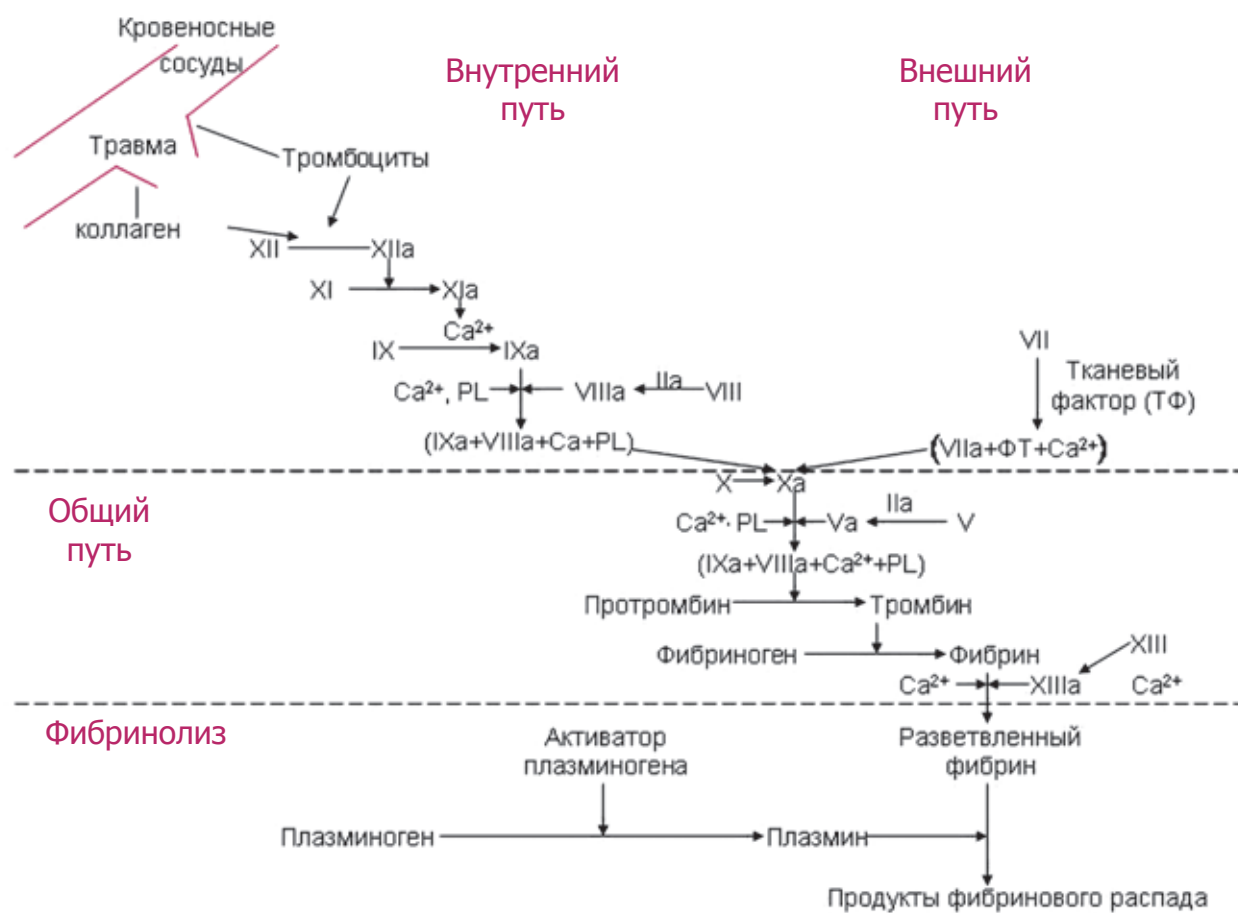
Гемостаз, остановка кровотечения, является чрезвычайно сложным процессом. Система гемостаза представляет собой совокупность механизмов сохранения жидкого состояния крови, предупреждения или ограничения кровопотери за счет поддержания структурной целостности сосудистых стенок и образования тромбов при их повреждении. Процесс нормальной коагуляции — баланс между неконтролируемым кровотечением и распространенным тромбозом или свертыванием крови. Лечебно-транспортной бригаде необходимо

некоторое понимание процесса коагуляции для подготовки к лечению пациентов с действительной или потенциальной коагулопатией.

Как минимум 4 компонента необходимы для нормального свертывания крови: кровеносные сосуды, тромбоциты, свертываемость крови и фибринолиз или растворение тромба [7-10, 24] (рис.). Если не достает одного из этих компонентов, то развивается коагулопатия. Некоторые расстройства встречаются чаще, другие — значительно реже.

Кровеносные сосуды состоят из соединительной и гладкой мышечной ткани, выстланной эндотелиальными клетками. Стенки сосудов выступают в качестве важного защитного барьера, вмещающего и защищающего циркулирующую кровь. При повреждении сосуд суживается в участке повреждения посредством реакции нервной системы, что приводит к снижению кровотока и уменьшению кровотечения. Вдобавок, после тупой трав-

Рис.
Система коагуляции и фибринолиза



мы кровь, поступающая в поврежденную ткань, вызывает гематому, которая снижает кровопотерю механическим давлением, закрывая разорванный сосуд.

Второй и третий компоненты, т.е. тромбоциты и факторы свертывания крови, способствуют формированию тромба. Тромбоциты в действительности являются клеточными фрагментами более крупных клеток, называемых мегакариоцитами, которые формируются в костном мозге. Участие тромбоцитов в гемостазе определяется в основном следующими их функциями: 1) ангиотрофической – способностью поддерживать нормальную структуру и функцию микрососудов, их устойчивость к повреждающим воздействиям, непроницаемость по отношению к эритроцитам; 2) способностью поддерживать спазм поврежденных сосудов путем секреции (реакция освобождения) вазоактивных веществ – адреналина, норадреналина, серотонина и др.; 3) способностью закупори-

вать поврежденные сосуды путем образования первичной тромбоцитарной пробки (тромба), включающей приклеивание тромбоцитов к субэндотелию (адгезивная функция), склеивание их друг с другом и образование комков из набухших тромбоцитов (агрегационная функция), а также синтез, накопление и секрецию при активации веществ, стимулирующих адгезию и агрегацию; 4) тромбопластической – способностью тромбоцитов выделять гемостатические факторы [6].

При повреждении стенки сосуда и, в частности, при оголении субэндотелия происходит активация свертывания крови несколькими путями:

- 1) в кровь выделяются тканевый тромбопластин (фактор III) и другие факторы свертывания крови и агрегации тромбоцитов;
- 2) контактная активация коллагеном и другими компонентами субэндотелия как тромбоцитов (адгезия), так и фактора XII;

3) продукция плазменных кофакторов адгезии и агрегации тромбоцитов – фактора Виллебранда и др. [9].

Схематически процесс свертывания крови при повреждении сосуда представлен на рисунке. Коллаген субэндотелия притягивает тромбоциты к месту повреждения. Тромбоциты прикрепляются к поврежденной ткани и стенкам сосудов, а также друг к другу, формируя тромбоцитарную «заглушку». Тромбоциты разрываются после того, как закупоривают поврежденную стенку сосуда, высвобождая тромбопластин, также известный под названием фактор свертывания крови III. Тромбопластин взаимодействует с кальцием, называемым фактором IV, и некоторыми другими факторами крови, чтобы способствовать образованию временного сгустка. Тромбоцитарная пробка справляется с остановкой небольшого кровотечения, по крайней мере временно, но более сильное кровотечение требует вза-

имодействия факторов коагуляции для формирования стабильного фибринового сгустка.

Коллаген в участках повреждения активирует фактор XII, который стимулирует другие реакции, в конце концов формируя тромбин, усиливая скопление тромбоцитов. Тромбин также превращает фибриноген, фактор I, который присутствует в плазме, в фибрин, нерастворимый белок из плотно переплетенных нитей, который захватывает эритроциты и тромбоциты.

После того, как фибриновый сгусток выполняет свою работу по остановке кровотечения, он растворяется фибринолитической системой. Этот процесс, известный как фибринолиз, начинается в течение 24 часов после формирования сгустка. Плазминоген, сывороточный глобулин, обнаруженный в сгустке, активируется в крови и становится плазмином – протеолитическим энзимом, который перерабатывает

белки, включая фибрин, фибриноген и факторы V и VIII. Это предотвращает постоянный тромбоз поврежденного сосуда.

Нарушения гемостаза могут возникать при поражении одного или более его компонентов. Коагулопатией называют «любое нарушение свертываемости крови» [14, 15, 18, 25]. Это широкая категория разнообразных расстройств, которые воздействуют на способность организма контролировать кровотечение (табл. 1). Некоторые коагулопатии наследственные, тогда как другие являются приобретенными и не связаны с генетическими нарушениями.

Коагулопатии могут быть или первичными или вторичными по отношению к основному заболеванию. Из 12 факторов свертывания крови (табл. 2) любой может быть недостаточным. Некоторые коагулопатии опасны для жизни; другие являются умеренными и не

обнаруживаются вплоть до старческого возраста. В США каждый год происходит приблизительно 80000 смертельных случаев от приобретенных или врожденных коагулопатий [11].

При наличии геморрагического синдрома выбрать правильную тактику обследования и интерпретировать результаты могут помочь клиническая характеристика и знание возможных причин кровоточивости (табл. 3).

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ КОАГУЛОПАТИИ

Из наследственных коагулопатий чаще встречаются гемофилия А, В и ангиогемофилия (болезнь Виллебранда).

Гемофилия А

Гемофилия – самое распространенное нарушение при кровотечении, а гемофилия А – самое распространенное среди гемофилий. Обнаруживается у 70-90 %

Таблица 1

Основные варианты патологии гемостаза [2]

Кровотечение	Внутрисосудистое свертывание крови
Наблюдается при: Тромбоцитопении или дисфункции тромбоцитов Болезни фон Виллебранда Гемофилии (А, В) Клинической манифестации ДВС-синдрома	Виды: Артериальные, венозные и смешанные тромбозы, обусловленные тромбофилией с тромбозомболией или без нее ДВС-синдром (острый, подострый, хронический) Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура

Таблица 2

Стандартные названия факторов коагуляции и их критический уровень, вызывающий кровотечения [по Момот А.П., 2004]

Факторы свертывания	Название	Нормальный уровень	Минимальный уровень	Показания тестов			
				ВК	ПТ	АПТВ	ТВ
Фактор I	Фибриноген	2-4 г/л	0,5-1 г/л	N или ↑	N или ↑	N или ↑	↑
Фактор II	Протромбин	70-120 %	30-40 %	N	↑	↑	N
Фактор III	Тканевый тромбопластин	0	-				
Фактор IV	Ионы кальция	0,9-1,2 ммоль/л	-				
Фактор V	АС-глобулин (проакцелерин)	70-120 %	30-40 %	N	↑	↑	N
Фактор VII	Проконвертин	70-130 %	10-20 %	N	↑	N	N
Фактор VIII	Антигемофильный глобулин	60-150 %	30-40 %	N	N	↑	N
Фактор IX	Компонент тромбопластина плазмы (кримас-фактор)	60-150 %	30-40 %	N	N	↑	N
Фактор X	Фактор Стюарта	70-120 %	30-40 %	N	N	↑	N
Фактор XI	Предшественник тромбопластина плазмы	60-140 %	20-30 %	N	N	↑	N
Фактор XII	Фактор Хагемана	60-140 %	-	N	N	↑	N
Фактор XIII	Фибринстабилизирующий фактор	50-160 %	1-5 %	N	N	↑	N

Примечание: ВК – время кровотечения, ПТ – протромбиновый тест, АПТВ – активированное парциальное (частичное) тромбопластиновое время, ТВ – тромбиновое время, N – нормальный показатель теста, ↑ – удлинение времени свертывания в данном методе исследования.

Классификация основных типов нарушения гемостаза [4]

Тип кровоточивости	Основные виды патологии
Микроциркуляторный (петехиально-пятнистый, синячковый)	Тромбоцитопении, тромбоцитопатии, болезнь Виллебранда
Гематомный	Гемофилии А и В
Смешанный (микроциркуляторно-гематомный)	ДВС-синдром (в стадии клинической манифестации), тяжелая степень болезни Виллебранда, передозировка прямых или непрямых антикоагулянтов, антиагрегантов, избыточная тромболитическая терапия
Васкулитно-пурпурный	Микротромбоваскулиты
Ангиоматозный	Телеангиоэктазия, микроангиоматоз

больных гемофилией. В США она встречается у 1-2 человек на каждые 10000 [21]. Ген, обнаруженный в X-хромосоме, передается как сцепленный с полом рецессивный признак. Таким образом, почти всего его жертвы – мужчины. Носители женского пола (гетерозиготы) передают ген дочерям, которые также становятся носителями, и сыновьям, которые будут страдать заболеванием. Мужчины с заболеванием (гомозиготы) передают ген всем дочерям, которые становятся бессимптомными носителями; сыновья являются здоровыми. 30 % больных гемофилией не имеют семейного анамнеза заболевания.

Заболевание связано с дефицитом или нарушением структуры фактора VIII, также известного как антигемофилический фактор (или VIII: C). Ингибиторные формы гемофилии А обусловлены выработкой антител к данному фактору свертывания крови. Тяжесть симптомов тесно связана с уровнем фактора VIII в крови. Дефицит фактора VIII воздействует на способность к формированию стабильного фибринового сгустка. Заболевание почти всегда обнаруживается в возрасте 5 лет, хотя легкие случаи могут быть и не обнаружены вплоть до травмы или операции в уже взрослом возрасте [24].

Между острыми эпизодами кровотечения больные гемофилией могут и не показывать ее симптомов вплоть до малокровия из-за предвдущей кровопотери. Необходимо уделить особое внимание гемартрозу (кровоизлияние в суставы), гематурии и носовому кровотечению. Кровотечение может также происходить в глубоких тканях. Кровотечения в слизистые оболочки

встречаются редко, как и желудочно-кишечное кровотечение, если не присутствует язвенная болезнь. Травма часто является причиной кровотечения, более того, кровотечение может происходить повторно через 8 часов или даже 1-3 дня после травмы, и продолжаться в течение нескольких дней или недель.

Кровотечение представляет опасность, в частности, когда оказывается давление на органы, сосуды или нервы. Оно может быть опасным для жизни, если является внутречерепным, лингвальным, горчанным, заглоточным, перикардальным, плевральным или просто обескровливающим. Кровотечение в ЦНС является главной причиной смерти у больных гемофилией [22], которое может происходить спонтанно и не только вследствие травмы или специфического повреждения.

Длительное течение тяжелой или плохо контролируемой гемофилии может сделать пациента в значительной степени уязвимым при постоянном повреждении сустава, возникающего из-за гемартроза и вызывающего костный анкилоз. Больные гемофилией могут также испытывать осложнения, вторичные по отношению к общему процессу лечения. Множественные переливания компонентов крови или инфузии факторов свертывания могут повлечь за собой заболевание печени, гепатит и СПИД.

Гемофилия В

Также называется болезнью Кристмаса. Гемофилия В схожа с гемофилией А. Это наследственное заболевание с тем же генетическим образом, поражающее преимущественно мужчин. Выявляется у 9 % людей с наследственными

нарушениями свертывания крови. Обнаруживается приблизительно у 1 из каждых 100000 в США [21], в основном у мужчин, как сцепленный с полом наследственный признак. Гемофилия В вызвана дефицитом активности фактора IX и сопровождается удлинением частичного тромбопластинового времени. Клинические симптомы аналогичны отмечаемым при гемофилии А.

Ангиогемофилия (болезнь Виллебранда)

Эта форма гемофилии относится к наиболее распространенным видам врожденных геморрагических диатезов (около 1 % в популяции), передается аутосомно-доминантным путем [11, 14]. Заболевание выявляется в одной семье у лиц обоего пола, причем кровоточивость чаще обнаруживается у женщин [2]. Характеризуется количественной или качественной патологией субъединицы фактора VIII (фактора Виллебранда или кофактора ристомициновой агрегации тромбоцитов (VIII: ФВ, VIII: P_{коф})) и его антигена (VIII: PAg, VIII: PAg/ФВ) [5].

Дефицит фактора Виллебранда или изменение его мультимерной структуры вызывает как нарушение сосудисто-тромбоцитарного гемостаза (удлинение времени кровотечения, нарушение адгезии тромбоцитов к стеклу и коллагену или ристомицин-агрегации тромбоцитов), так и снижение коагуляционной активности VIII: C. Тромбоциты – в нормальных концентрациях, но не прикрепляются к подэндотелиальному коллагену капиллярной стенки для формирования тромбоцитарной пробки. Поэтому любая незначительная травма или хирургическое вмешательство сопровож-

дается чрезмерным кровотечением. Ангиогефилия обычно протекает мягче, чем гемофилия А и В. Чаще происходит кровотечение из кожи или слизистых оболочек, нежели глубокое кровотечение в ткани или суставы. Легкие ушибы, носовое кровотечение, дентальное кровотечение, меноррагия и желудочно-кишечное кровотечение являются обычными клиническими проявлениями [22].

ПРИОБРЕТЕННЫЕ РАССТРОЙСТВА

Коагулопатия может быть также приобретенной. Приобретенные расстройства встречаются чаще, чем врожденные [11, 14]. Эти нарушения тромбообразования вторичны по отношению к другому болезненному процессу или терапии. Существуют разнообразные вариации. Типы, с которыми чаще всего сталкивается бригада транспортировки, описаны ниже.

Недостаток витамина К

Эта группа патологических состояний связана с недостаточным образованием в кишечнике витамина К, нарушением его всасывания или нарушением γ -карбоксихилирования, в котором участвует витамин К на пострибосомальном этапе формирования факторов II, VII, IX, X. Проявляется чаще всего геморрагическим синдромом по петехиально-пятнистому типу. Реже — носовые и другие виды кровотечений.

Организм получает витамин К из зеленых листовых овощей; также его синтезируют кишечные бактерии. Если эти источники организму недоступны, дефицит возникает через 2-4 недели. Кровотечение из-за нехватки витамина К может происходить у пациентов, принимающих антибиотики в течение длительного времени, вследствие чего кишечник стерилизуется. Кишечная мальабсорбция и заболевание печени могут вызывать кровотечение из-за нехватки витамина К. Геморрагическое заболевание новорожденных — также нехватка витамина К, вызванная недостаточностью синтезирующей витамин К микрофлоры кишечника и незрелостью печени [12].

Лабораторно на фоне энтеропапии выявляется удлинение про-

тромбинового времени, снижение содержания факторов II, VII, IX, X. Остальные пробы, в том числе и паракоагуляционные, нормальны. Появление последних означает наложение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС).

Печеночная коагулопатия

Заболевание печени — один из наиболее распространенных факторов риска развития коагулопатии. Поскольку 11 из 12 факторов свертывания крови (кроме VIII) синтезируются в печени, у пациентов с дисфункцией печени, преимущественно с тяжелым циррозом, наблюдается дефицит этих факторов. Однако перед тем, как произойдет кровотечение, заболевание печени прогрессирует и легко распознается другими симптомами заболевания. Кроме того, развитию коагулопатии часто способствует нехватка витамина К, т.к. пациенты с заболеванием печени не способны сохранять витамин К в оптимальных уровнях. Дальнейшая коагулопатия часто развивается из-за низкого количества тромбоцитов и их дисфункции. В конце концов, заболевание печени приводит к повышенной протеолитической активности крови, вероятно, из-за того, что печень понизила способность к устранению протеолитических субстанций из кровотока. Клиническая картина очень близка ДВС, которое также может развиваться.

Коагулопатии, вызванные лекарствами

Разнообразные лекарства могут подавлять или усиливать свертываемость крови. Коагулопатии, вызванные лекарствами, могут чаще всего рассматриваться как причина абнормального кровотечения [22]. Однако некоторые из этих медикаментов в отдельности вызывают значительные проблемы без сопутствующего дефицита тромбоцитов или факторов свертывания крови [20].

Антикоагулянты непрямого действия (АНД), в частности, синкумар и варфарин, являются часто назначаемыми медикаментами в кардиологической практике. Препараты данной группы нарушают синтез витамин К-зависимых

факторов свертывания крови (II, VII, IX, X), действуя на витамин К-редуктазу [2]. Эти факторы выходят в кровоток в форме, не способной к активации. Одновременно указанные препараты действуют на физиологические антикоагулянты — протеины С и S, формирование которых также зависит от витамина К. Поэтому несоответствующая дозировка АНД может быть причиной коагулопатии.

Гепарин оказывает несколько воздействий, самое важное из которых — деактивация тромбина. При деактивации тромбина фибриноген не превращается в фибрин. Гепарин также влияет на действие факторов IX, X, XI, XII, приводя к кровотечению в одном или нескольких участках.

Другие препараты

Аспирин воздействует на функцию тромбоцитов и может вызывать кровотечение. Аспирин блокирует фермент, называемый циклооксигеназой, что приводит к понижению агрегации тромбоцитов и сниженной вазоконстрикции. Клинические проявления дисфункции тромбоцитов, вызванной аспирином, минимальны, если у пациента нет нарушения свертываемости, например, ангиокоагулопатии или других расстройств коагуляции и функции тромбоцитов [20].

Фибринолитическая терапия применяется в лечении острого инфаркта миокарда, эмболии легких и инсульта. Серьезное осложнение терапии — кровотечение. Эти медикаменты действуют, вызывая растворение тромба специфическими механизмами, например, связывание с фибрином и активация плазминогена, формирующего плазмин, который, в свою очередь, растворяет фибриновые сгустки.

Хотя некоторые лекарства специфически действуют на тромбообразование, их механизмы действия подвергают пациента риску кровотечения из участков пункции вследствие процедур наподобие интубации и кровотечения в специфические пространства, например, в мозг или желудочно-кишечный тракт. Пациенты с предыдущей историей медицинских или хирургических проблем особенно уязвимы [16, 17].

Другие медикаменты могут воздействовать на функционирование тромбоцитов и факторов свертывания крови, но симптомы, в общем, незначительны и легко лечатся [16, 17].

Объемное переливание крови — частая причина кровотечения, с которой сталкивается лечебно-транспортная бригада. Большая кровопотеря, использование консервированной крови, восстановление циркулирующего объема крови большим количеством кристаллоидов и коллоидов являются значительными провоцирующими факторами коагулопатии. Пациенты, получающие большое количество консервированной крови за короткий период времени, испытывают коагулопатию из-за эффекта растворения. В консервированной крови не хватает тромбоцитов и факторов свертывания крови V, VII после хранения при температуре 4°C в течение 48 часов и более. Переливание 10-12 единиц крови или больше в течение суток приведет к коагулопатии, если не переливать свежую кровь или тромбоциты [19]. Лечебно-транспортная бригада должна выполнить все необходимые мероприятия, чтобы профилактировать и не допустить развитие высокого уровня этого типа коагулопатии.

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС)

ДВС является самой сложной коагулопатией в отделении экстренной помощи [22]. Оно не является обычным у больных в критическом состоянии или у травмированных. Это опасное для жизни расстройство является вторичным осложнением широкого спектра заболеваний (табл. 4), включая некоторые инфекции, злокачественные опухоли или акушерские осложнения [18]. По мнению Braunwald E. (1987), сепсис является одним из наиболее частых расстройств, связанных с ДВС [12].

Причин развития ДВС может быть множество, включая попадание в кровоток инородного белка или обширное повреждение сосудов, что часто происходит при сдавливающей травме. Независимо от причины, фибринолитическая система и система коагуляции вы-

ходят из-под контроля. Тромбоциты и факторы свертывания крови потребляются нарушенным тромбообразованием. Формирование тромбина усиливает систему подавления, в дальнейшем повышая свертываемость и активацию фибриногена. Фибрин откладывается в микрососудистой структуре многих органов, приводя к несоответствующей перфузии тканей и окончательному фокальному некрозу. Может возникнуть полиорганная недостаточность. При этом тромбоциты, факторы свертывания крови и фибриноген потребляются настолько быстро, что организм не успевает замещать их и поддерживать гемостатический уровень. Позднее нарушается функция фибринолитической системы.

Клиническая картина характеризуется появлением петехий, периферического цианоза, желудочно-кишечного, вагинального длительного кровотечения, экхимоза, гематом, кровотечений из участков хирургического вмешательства.

Таким образом, возможные причины и клинические проявления коагулопатий разнообразны. Чаще всего кровоточивость проявляется при сочетании или комбинации отдельных нарушений гемостаза, которые, потенцируя друг друга, отвечают за развитие геморрагического синдрома. Например, гипофибриногенемия сама по себе не способна вызвать кровотечение, но в сочетании с тромбоцитопенией/тромбоцитопатией, либо дефицитом других факторов свертывания, провоцирует геморрагический синдром. То же самое касается и оценки значимости тромбоцитопении различной степени выраженности. Для нормального тромбоцитарного гемостаза, как известно, достаточно содержания в крови $10-20 \times 10^9/\text{л}$ этих клеток при условии, что они функционально активны и нет острой травмы. Как правило, геморрагический синдром возникает при сочетании количественного и качественного дефектов кровяных пластинок. Это характерно, в частности, для ДВС-синдрома, когда при уровне кровяных пластинок ниже $100 \times 10^9/\text{л}$ высока вероятность развития спонтанных кровотечений [3]. При наличии крово-

течений провести диагностический поиск для большинства видов геморрагических диатезов может помочь таблица 5. Важную информацию могут дать также данные о степени изолированного дефицита того или иного фактора свертывания крови, способного привести к геморрагическому синдрому (табл. 2).

В таблице 6 приведены возможные диагнозы на основании результатов наиболее доступных анализов крови, оценивающих коагуляцию и фибринолиз.

Таблица 4

Заболевания, которые предшествуют развитию диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС)

Акушерские
- разрыв плаценты
- амниотическая жидкая эмболия
- токсикоз беременных
- пузырьный занос
- септический аборт
Инфекции
- бактериальные: грам-отрицательный и грам-положительный сепсис
- риккетсиозные: пятнистая лихорадка Скалистых гор
- вирусные: ветряная оспа, краснуха, арбовирусы, грипп А
- паразитические: малярия <i>Plasmodium falciparum</i>
- грибковые: гистоплазмоз
Травма
- травма с шоком
- травма головы
- ожоги
- аноксия
- тепловой удар
Злокачественные опухоли
- метастатическая карцинома: поджелудочной железы, легких, молочной железы, желудка, простаты, толстой кишки
- острый промиелоцитарный лейкоз
Шоковые состояния
- остановка сердца
Разное
- аневризма аорты
- укусы змей
- реакции на переливание крови
- операция на простате
- анафилактические реакции на лекарства
- операции на легких
- искусственное кровообращение

Таблица 5

Схема обследования при определении причин кровоточивости

Методы	Патология
Основные:	
Время кровотечения по Айви	Более 10-12 мин
Количество тромбоцитов в крови	Менее 80-100 ×10 ⁹ /л
Оценка функции тромбоцитов на агрегометре	Снижение агрегационных характеристик от нормальных величин
АПТВ	Гипокоагуляция (более 45-50 с)
Протромбиновый тест, ПО	Гипокоагуляция (ПО более 1,2)
Содержание фибриногена в плазме	Менее 1,0 г/л
Дополнительные (в случае наличия гипокоагуляции по АПТВ):	
Фактор фон Виллебранда	Менее 55 % активности
Фактор VIII и IX	Менее 40 % активности

Примечание: ПО – протромбиновое отношение, рассчитываемое как отношение времени свертывания крови в протромбиновом тесте в плазме больного на аналогичный показатель в контрольной нормальной плазме (в норме – 0,7-1,2).

Таблица 6

Лабораторная оценка коагулопатий

Показатели при их значениях, отличающихся от нормы	Возможные диагнозы
Plat или BT	Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, лекарственные реакции, подавление деятельности костного мозга
Plat, PT, АРТТ, Fib	ДВС, болезнь печени
BT	Дисфункция тромбоцитов, умеренная степень болезни фон Виллебранда, салицилаты, уремия
BT, АРТТ	Болезнь фон Виллебранда
PT	Дефицит фактора VII (редко)
АРТТ	Гемофилия, гепарин
PT, АРТТ	Дефицит витамина К, кумариновые препараты, болезнь печени, гепарин, дефицит факторов V, X, II и I
Fib	Пониженный уровень фибриногена (редко)
Fib, PT, ±	ДВС, первичный фибринолиз
Все в норме	Нормальный гемостаз, дефицит фактора XII, аллергический васкулит, цинга, диспротеинемия и т.д.

Примечание: BT – время кровотечения; Fib – концентрация фибриногена; Plat – количество тромбоцитов; PT – протромбиновое время; АРТТ – активированное частичное тромбопластиновое время.

Стандартизованная помощь больным с политравмой, имеющим коагулопатию, основана на раннем распознавании, быстром и адекватном лечении и неотложной транспортировке. Вне зависимости от причины, неконтролируемая кровопотеря приводит к фатальным нарушениям. Ранняя диагностика включает в себя историю отягчающих обстоятельств происшедшего, историю болезни больного и признаки, которые больной проявляет,

когда компенсаторные механизмы организма пытаются поддержать кровяное давление и сердечный выброс.

Знание патофизиологических признаков нарушений свертывания крови помогает транспортировочной бригаде выявить больных с потенциальными или фактическими нарушениями системы гемостаза. Хотя постановка окончательного диагноза и применение специфического адекватного лече-

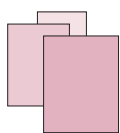
ния во время транспортировки в целом не представляются возможными, раннее распознавание заболевания увеличивает шансы больного на получение своевременного решения. Поддерживающие меры, обычно используемые транспортировочными бригадами, помогают стабилизировать состояние больного с политравмой до проведения дальнейшего обследования и лечения в специализированном медицинском учреждении.

Литература:

1. Баркаган, З.С. Основы диагностики нарушений гемостаза /З.С. Баркаган, А.П. Момот. – М., 1999.
2. Момот, А.П. Патология гемостаза. Принципы и алгоритмы клинико-лабораторной диагностики /А.П. Момот. – СПб.: Формат, 2006. – 208 с.

3. Момот, А.П. Принципы, методы и средства лабораторной диагностики патологии гемостаза на современном этапе /А.П. Момот //Лабораторная диагностика. – 2004. – № 2. – С. 52-70.
4. Момот, А.П. Современные принципы, методы и средства лабораторной диагностики патологии гемостаза. Возможности отечественных лабораторий /А.П. Момот //Клиническая лабораторная диагностика. – 2003. – № 9. – С. 32.
5. Руководство по гематологии: в 3-х т. /под ред. А.И. Воробьева. – 3-е изд. – Т. 3. – М., 2005.
6. Шитикова, А.С. Тромбоцитарный гемостаз /А.С. Шитикова. – СПб., 2000.
7. Ackerman, M. The systemic inflammatory response, sepsis, and multiple organ dysfunction /M. Ackerman //Crit. Care Nurs. Clin. North Am. – 1994. – Vol. 6. – P. 243.
8. Ali, J. Fluid and electrolyte deficit with prolonged pneumatic anti-shock garment application /J. Ali, W. Qi //J Trauma. – 1994. – Vol. 38 (4). – P. 612.
9. Alspach, J.G. Core curriculum for critical care nursing, ed. 3 /J.G. Alspach, S.M. Williams. – Philadelphia, Saunders, 1985.
10. American Heart Association: Textbook of advanced cardiac life support. – Dallas, Author, 2000.
11. Bang, N. Diagnosis and management of bleeding disorders /In A. Grenvik //Textbook of critical care, ed. 4. – Philadelphia, Saunders, 2000.
12. Braunwald, E. Harrison's principles of internal medicine, ed. 10 /E. Braunwald. – New York, McGraw-Hill, 1987.
13. Christ, F. Präklinische Versorgung des Patienten mit Schock /F. Christ, C.K. Lackner //Der Internist. – 2004. – Vol. 45. – P. 267-276.
14. Ebb, D. Bleeding disorders in children /In S. Ayers et al. //Textbook of critical care. – Philadelphia, Saunders, 1995.
15. Release of anti-inflammatory mediators after mechanical trauma correlates with severity of injury and clinical outcome /W. Ertel et al. //Trauma. – 1995. – Vol. 39(5). – P. 879.
16. Katzung, B.G. Basic and clinical pharmacology /B.G. Katzung. – New York, McGraw-Hill, 2001.
17. Keen, J. Critical care and emergency drug reference /J. Keen. – St Louis, Mosby, 1994.
18. Keenan, A. Hematologic emergencies /In S. Kitt et al. //Emergency nursing. – Philadelphia, Saunders, 1995.
19. May, H.L. Emergency medicine /H.L. May. – New York, Wiley, 1984.
20. Mills, J. Current emergency diagnosis and treatment, ed. 2 /J. Mills. – Los Altos, Calif, Lange Medical, 1985.
21. Oman, K.S. Use of hematocrit changes as an indicator of blood loss in adult trauma patients who receive intravenous fluids /K.S. Oman //J. Emerg. Nurs. – 1995. – Vol. 21(5). – P. 395.
22. Rosen, P. Emergency medicine concepts and clinical practice /P. Rosen. – St Louis, Mosby, 1992.
23. Method for the determination of functional (dottable) fibrinogen by the new family of ACL coagulometers /E. Rossi, P. Mondonico, A. Lombardi, L. Preda //Thrombosis Research. – 1988. – N 52.– P. 453-468.
24. Schwartz, G.R. Principles and practices of emergency medicine /G.R. Schwartz. – Philadelphia, Saunders, 1986.
25. Whitney, J. Wound healing /In V. Cardona et al. //Trauma nursing. – Philadelphia, Saunders, 1995.





РЕФЕРАТЫ ДИССЕРТАЦИЙ И ПУБЛИКАЦИЙ

Прогностическое значение общепринятых параметров и лабораторных параметров после обширной травмы. Перспективное доклиническое-клиническое исследование пациентов при воздушно-спасательной операции

Источник: *Prognostic value of routine parameters and laboratory parameters after major trauma. A prospective preclinical-clinical study of air rescue patients* /C.K. Lackner, K. Burghofer, E. Stolpe et al. // *Unfallchirurg.* – 2007. – V. 110, N 4. – P. 307-319.

Проведено наблюдение за 273 пациентами при воздушно-спасательной транспортировке с обширной травмой во время догоспитального и клинического лечения. Образцы крови взяты при поступлении, а данные собраны за три определенных момента времени. Согласно этим данным, в первую очередь проверили прогностическую мощностъ модели с догоспитальными и обычными ранними клиническими параметрами.

При этом важными параметрами оказались коагуляционная проба, показатель избытка оснований, показатель шкалы комы Глазго, тяжесть травмы и возраст. Вероятность выживания после обширной тупой травмы уменьшается с увеличением возраста и тяжести повреждения и с уменьшением показателей шкалы глубины комы Глазго, избытка оснований и коагуляционной пробы.

Данные показали, что с помощью легко доступных общепринятых и обычных лабораторных параметров возможно прогнозировать индивидуальную выживаемость со степенью точности 82 %.

Влияние вида транспортировки на смертность у пациентов с политравмой. Анализ, основанный на немецком травматологическом регистре

Источник: *The influence of transportation mode on mortality in polytraumatized patients. An analysis based on the German Trauma Registry* /M. Frink, C. Probst, F. Hildebrand et al. // *Unfallchirurg.* – 2007. – V. 110, N 4. – P. 334-340.

Спустя 30 лет после введения в Германии, преимущество службы транспортировки вертолетом по сравнению с наземной транспортировкой остается неопределенным.

Целью данного исследования была оценка влияния транспортировки вертолетом на время спасательной операции и смертность на основании данных немецкого травматологического регистра.

Методы: Данные по пациентам с множественными травмами документированы перспективно в период с 1993 по 2003 гг. в различных травматологических центрах Германии, Швейцарии, Австрии и Нидерландов. Согласно этим данным, исключили пациентов с показателем тяжести травмы < 16. Пациентов, которых доставили в госпиталь без врача, также исключили. Данные по включенным пациентам оценили с целью определения времени доставки и влияния транспортировочной службы на смертность.

Результаты: Всего включено 7534 пациента с множественными травмами. Из них 3870 человек доставлены в госпиталь вертолетом и 3664 – наземной скорой помощью. 74,9 % пациентов в группе доставки вертолетом составляли мужчины, а в группе наземной транспортировки этот показатель составлял 71,3 %. Средний показатель шкалы тяжести травмы был выше в группе транспортировки вертолетом (31,4 против 30,7, $P < 0,01$). Пациенты, доставленные машиной скорой помощи, были старше (39,2 лет; прогноз воздействия шума [ПВШ]: 41,3; $P < 0,01$). Машина скорой помощи прибывала на место происшествия, в среднем, через 14,33 мин., вертолет – через 18,18 мин. ($P < 0,01$). Продолжительность нахождения на месте происшествия была выше в группе транспортировки вертолетом (ГТВ) (ГТВ: 26,26 мин.; ПВШ: 22,29 мин.; $P < 0,01$). Коэффициент интубации в группе транспортировки вертолетом составлял около 80 %, тогда как

в группе наземной транспортировки – 60 % всех случаев. Общая смертность составляла 30,9 %. Оценка прогнозирования выживания по шкале TRISS была лучше для пациентов, транспортированных вертолетом. В многовариационном анализе у интубируемых пациентов с показателем шкалы тяжести травмы ≤ 60 наблюдались пониженные показатели смертности при транспортировке вертолетом (ПВШ – 40,1 %; ГТВ – 34,9 %; $P < 0,01$).

Выводы: Между двумя группами обнаружены только небольшие различия в возрасте и шкале тяжести травмы. Промежуток времени между происшествием и прибытием врача был длиннее в группе транспортировки вертолетом. Вертолетная транспортировочная бригада также дольше оставалась на месте происшествия, но при этом выполняла больше процедур. Согласно анализу немецкого травматологического регистра, для пациентов с множественными травмами выгоднее транспортировка вертолетом.

**Легочный мукоромикоз
у пациента с множественной
травмой**

Источник: *Pulmonary mucormycosis in a multiple-trauma patient* /W. Grandin, T. Dessieux, P. Hounfodji et al. // *Ann Fr Anesth Reanim.* – 2006. – V. 25, N 5. – P. 521-524.

Мукоромикоз является условно-патогенной инфекцией, обычно случающейся у предрасположенных пациентов. Представлен случай восемнадцатилетнего молодого человека с тяжелой грудной травмой, у которого развилась инфекция *Absidia* на ушибленной паренхиме легких без присутствия обычных факторов риска (сахарный диабет, иммунодефицит). Ранняя диагностика с помощью бронхоскопии, вероятно, улучшила исход, способствующий быстрому лечению. Спустя 18 месяцев инфекционный процесс разрешился благодаря комбинации медицинского лечения, состоящего из липидной формулы высокодозированного амфотерицина В, итраконазола и дополнительного хирургического лечения.

**Характеристика повреждений
у пассажиров автотранспорта
с политравмой. Перспективное
исследование влияния
механизмов травмы и защиты**

Источник: *Pattern of injuries in polytraumatized car passengers. Prospective study on the influence of mechanisms of accident and protection* /C. K. Lackner, K. Burghofer, M. Lazarovici, E. Stolpe, W. E. Mutschler. – Springer Medizin Verlag, 2007. – Online publiziert: 9. Januar 2007. – <http://www.springerlink.com>

После дорожно-транспортного происшествия важно собрать и рассмотреть всю доступную информацию, имеющую отношение к прогнозу, чтобы оценить риск для каждого индивидуального пациента, рассматриваемого даже на месте происшествия. В данном исследовании проверено, до какой степени специфический механизм дорожных аварий связан со специфической характеристикой повреждения. Вдобавок к этому проанализирована защитная эффективность пассивных ограничивающих систем. В проекте перспективного исследования на месте происшествия и во время клинического курса собраны данные по каждому из 141 последовательных жертв аварий, которые находились в автомобиле в качестве пассажиров. Подавляющее большинство пациентов попали в аварии при боковом (51,1 %) и лобовом (47,5 %) ударе. В большинстве случаев глубина проникновения охарактеризована как сильная (51,1 %) или очень сильная (39 %). На всех пассажирах во время столкновения были ремни безопасности. В 41,1 % случаев сработала также фронтальная система подушек безопасности. Система подушек безопасности, несомненно, снизила показатель ранней смертности (первые 24 ч.) с 29,3 % до 8 %. Самый высокий показатель ранней смертности, составляющий 34,1 %, зафиксирован у пациентов, попавших в аварию с лобовым столкновением, которые при этом были защищены только ремнями безопасности. Все пациенты, попавшие в серьезные аварии с лобовым столкновением, получили травму головы и/или шейного отдела позвоночника. Тяжесть травмы значительно

снижалась, если срабатывала система подушек безопасности. После обширного бокового проникновения преобладали травмы туловища (живот и грудная клетка). Распространенность травм конечностей (нижних) была высокой как после лобовых, так и после боковых столкновений. В этой подгруппе система подушек безопасности несла защитную функцию только в случае лобовых столкновений. Общая тяжесть травм у автомобильных пассажиров при авариях была значительно снижена ремнем безопасности или воздушными подушками, независимо от того, было ли столкновение фронтальным или боковым. При планировании лечения травмы на месте происшествия необходимо уделять больше внимания глубине внедрения и наличию систем устройств пассивной безопасности.

**Визуализационные данные
жертв лавин**

Источник: *Imaging findings of avalanche victims / A.B. Grosse, C.A. Grosse, L.S. Steinbach et al. // Skeletal Radiol. – 2007. – V. 36, N 6. – P. 515-521.*

Лыжный спорт и пеший туризм, за пределами допустимых границ, остаются привлекательными средствами отдыха, несмотря на опасность схождения лавин. Лавины сходят относительно часто и несут за собой катастрофические последствия. Рентгенологи, специализирующиеся на опорно-двигательном аппарате, должны быть ознакомлены с такими повреждениями.

Проект исследования и пациенты: 14 жертв лавин (11 мужчин и 3 женщины, возраст 17-59 лет, средний возраст 37,4 года) были доставлены авиатранспортом в травматологический центр за двухлетний период.

Результаты: рентгенограммы, изображения КТ и МРТ оценены перспективно на основе соглашения двумя обозревателями. Изображения скелетно-мышечных областей (61 %) преобладали над внескелетными (39 %). Среди повреждений чаще всего встречались переломы (36,6 %), причем переломы позвоночника встречались чаще (14,6 %), по сравнению с переломами конечностей (9,8 %). Тупые абдоминальные и торакальные травмы были самыми распространенными внескелетными повреждениями.

Выводы: у жертв лавин может присутствовать широкий спектр повреждений, от переломов конечностей до массивной политравмы. Асфиксия остается основной причиной смерти, наряду с гипоксической травмой мозга и гипотермией.

**Распространенность переломов
позвонок среди пациентов,
показывающих невертебральные
переломы**

Источник: *The prevalence of vertebral fracture amongst patients presenting with non-vertebral fractures / S.J. Gallacher, A.P. Gallagher, C. McQuillan et al. // Osteoporos Int. – 2007. – N 18. – P. 185-192.*

Было проведено исследование для определения пропорции пациентов, показывающих невертебральный перелом, у которых также был выявленный перелом позвоночника.

Методы: Перспективное исследование (проведенное в Южном Глазго) пациентов, показывающих невертебральный перелом, которые прошли оценку с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (ДРА) с вертебральной морфометрией (МХА) от позвонка D5/6 до L4/5. Деформации позвонков (сопоставимые перелому) были выявлены при прямой визуализации с использованием полуколичественной оценочной шкалы Genant.

Результаты: Данные были доступны для 337 пациентов, показывающих низкотравматичный невертебральный перелом; 261 пациент – женщины. Из всех пациентов 10,4 % в возрасте 50-64 года, 53,2 % – 65-74 года и 36,2 % – 75 лет и старше.

Согласно определениям ВОЗ, у 35 % пациентов был нормальный показатель поясничного отдела позвоночника (Т-шкала j1 или выше), у 37,4 % – остеопения (Т-шкала от j1,1 до j2,4) и у 27,6 % – остеопороз (Т-шкала j2,5 или ниже). Чаще всего встречались переломы плечевой кости (n = 103, 31 %), лучевой и локтевой костей (n = 90, 27 %) и кисти/голе-

ностопного сустава ($n = 53$, 16 %). Для 72 % пациентов ($n = 241$) присутствующим переломом был первый низкотравматичный перелом, принятый на клиническое рассмотрение. Общая распространенность деформаций позвонков, установленных с помощью МХА, составляла 25 % ($n = 83$); у 45 % пациентов ($n = 37$) с деформацией позвонков были деформации больше одного позвонка. Из пациентов с вертебральной деформацией и четкими снимками, у 72,5 % были деформации 2 или 3 степени. Пациенты с переломами тазобедренного сустава или позвоночника (Т-шкала $e_j2,5$) или низким ВМІ, или более чем с одним предшествующим невертебральным переломом, имели значительно более высокую вероятность деформации позвонка ($p < 0,05$). Однако у 19,8 % пациентов с Т-шкалой остеопении была деформация позвонка (48 % из которых были множественными) и у 16,1 % пациентов с нормальной Т-шкалой – деформация позвонка (26,3 % из которых – множественные). Следуя невертебральному перелому, некоторые рекомендации указывают, что для пациентов с остеопорозом, подтвержденным ДРА, необходимо сохранить антирезорбтивную терапию. Однако пациенты с одним или более предшествующими вертебральными переломами (доминирующими во время невертебрального перелома) также могли стать кандидатами на антирезорбтивную терапию, которая не стала бы случаем нераспознавания состояния вертебрального перелома. В общем, в исследовании у 8,9 % пациентов была вероятность изменения в лечении согласно свойству лежащего в основе состояния деформации позвонка. Другими словами, одиннадцати пациентам, показывающим невертебральный перелом, нужно было бы пройти морфометрию позвонка в порядке выявления одного пациента, которого необходимо лечить другим путем.

Выводы поддерживают рекомендации выполнения морфометрии позвонка для пациентов, которых направляют для ДРА после перенесения невертебрального перелома.

**Врожденный псевдоартроз
лучевой кости. Случай из
практики**

Источник: *Mukhopadhaya J. Congenital pseudarthrosis of radius. A case report /Mukhopadhaya, S. Shivapuri //Strat. Traum. Limb. Recon. – 2006. – N 1. – P. 51–54.*

Представлен случай с девятилетней девочкой с врожденным псевдоартрозом лучевой кости. Была предыстория переломов обеих костей левого предплечья после незначительной травмы в возрасте семи лет (2003 г.) и восьми (2004 г.). В каждом случае ее лечили неоперативно с помощью гипсовой повязки в течение 4 недель. Поступила в больницу в январе 2005 г. с жалобой на постепенно возрастающую деформацию левого предплечья. Рентгеноскопия показала, что это верхняя передняя деформация дистального отдела левой лучевой кости. По всему телу множественные пятна цвета кофе с молоком. Нейрологическое и офтальмологическое обследование показало нормальные результаты. Фиброзная ткань окончаний перелома была иссечена. Перелом стабилизирован с помощью динамической компрессирующей пластины с 6 отверстиями и трансплантантом подвздошного гребня для закрытия пробела вдоль кортико-губчатых отломков. Через три месяца после операции произошло срастание перелома. Осложнений не было. На 17-й месяц после операции не было показателей повторного псевдоартроза, диапазон движений был нормальным. Врожденный псевдоартроз лучевой кости – чрезвычайно редкое заболевание. Сообщено только о 10 случаях его. Двойной накладной костный трансплантант и васкуляризованный трансплантант малоберцовой кости стали вариантами лечения, причем последний – предпочтительный. Но для чрезвычайно редкого заболевания представлено небольшое количество вариантов лечения. В данном случае применяли иссечение плотных костных окончаний вместе с манжетой периоста и внутреннюю фиксацию динамической компрессирующей пластиной с подвздошным опорным трансплантантом для восстановления длины. Успешное сращение достигнуто через 3 месяца. На 17-й месяц пациент показывал удовлетворительные результаты.

Влияние параметров современной лаборатории на клиническое лечение пациента с множественной травмой

Источник: *Bauer, C. Influence of modern laboratory parameters on the clinical management of the multiply injured patient /C. Bauer, R. Ketter, M. Silomon. – Springer Medizin Verlag, 2007. – Online publiziert. – 22 May 2007. – <http://www.springerlink.com>*

Клиническое течение множественной травмы зависит от широкого спектра различных факторов. Сложные иммунологические осложнения травмы могут вызывать дальнейшие осложнения, т.е. местные инфекции или даже сепсис. Кроме того, после успешного первичного лечения травмы большое значение имеет выбор момента вторичной операции. Хирургическая травма не должна быть вторым ударом, провоцирующим иммунологический каскад, который, в конечном итоге, ведет к полиорганной недостаточности.

Кроме клинических симптомов, для диагностики воспалительных реакций в первичном посттравматическом периоде констатируются лабораторные параметры. Самые распространенные биомаркеры (лейкоцитарная формула, С-реактивный белок и интерлейкин-6) помогают в диагностике септических осложнений. Однако при различении синдрома системных воспалительных реакций от сепсиса прокальцитонин выглядит более надежным, чем «старые» биомаркеры. В будущем, однако, ни один биомаркер не должен отвечать за то, какой вид терапии выбрать. Более того, лабораторные параметры могут помочь только с принятием решения за определенное лечение или против него, а также с оптимальным периодом времени хирургического вмешательства.

Воспаление и отек мозга: новый взгляд на роль хемокинов и их рецепторы

Источник: *Inflammation and brain edema: new insights into the role of chemokines and their receptors /S.M. Stamatovic, O.B. Dimitrijevic, R.F. Keep1, A.V. Andjelkovic //Acta Neurochir. – 2006. – V. 96, Suppl. – P. 444–450.*

Отек мозга связан с разнообразными нейropатологическими состояниями, например, травмой мозга, ишемическим или гипоксическим повреждением мозга, инфекцией ЦНС, острыми приступами рассеянного склероза и опухолью мозга. Часто встречается воспалительная реакция, оказывающая значительное воздействие на формирование отека мозга. Решающим явлением в развитии отека мозга является нарушение барьера «кровь-мозг», которое может быть вызвано и регулируется несколькими провоспалительными медиаторами (окислительные медиаторы, адгезионные молекулы, цитокины, хемокины). Эти медиаторы не только регулируют параметры экстравазации лейкоцитов в паренхиму мозга, но также напрямую воздействуют на мозговые эндотелиальные клетки, ослабляя сочленяющиеся комплексы между эндотелиальными клетками, повышая проходимость эндотелиального мозгового барьера и вызывая вазогенный отек. Здесь рассматривается структура сочленения в барьере «кровь-мозг», воздействие провоспалительных медиаторов на структуру и действие хемокинов в этом барьере. Новые данные показывают, что хемокины (хемотактические цитокины) не действуют напрямую только на лейкоциты в областях повреждения. Они также оказывают прямое и не прямое воздействие на барьер «кровь-мозг», приводя к разрыву этого барьера и стимулируя формирование вазогенного отека мозга. Ингибирование хемокинов может быть новой терапевтической целью снижения вазогенного отека мозга.

Вторичные оперативные вмешательства при интенсивной терапии политравмы – что можно и что нужно оперировать?

Источник: *Operative secondary interventions during the intensive care of the polytrauma – what may and what has to be operated? /M. Maier, M. Lehnert, E.V. Geiger, I. Marzi. – Springer Medizin Verlag, 2007. – Online publiziert. – 31 May 2007. – <http://www.springerlink.com>*

После оперативного лечения пациента с множественной травмой в день происшествия начинается стабилизация в отделении интенсивной терапии,

включающая в себя медицинскую и физическую поддерживающую терапию. После острой травмы, в зависимости от тяжести повреждения, может возникнуть сильная системная реакция на травму. Таким образом, чтобы предотвратить дополнительные повреждения и осложнения необходимо избегать допускающих задержку операций между 2 и 4 днями после травмы. Однако в этот период также показаны малые операции наподобие некрэктомии, чтобы снизить бактериальную нагрузку и иммунологические осложнения. В этот период можно выполнять операции только по исключительно опасным для жизни случаям.

В зависимости от индивидуальных факторов типа тяжести повреждения, возраста и сопутствующих заболеваний, стабилизация иммунной системы будет достигнута между пятым и десятым днями после травмы. Так представлен период выборочных процедур типа интрамедуллярного остеосинтеза и реконструкции суставов. Ежедневный мониторинг выборочных сыровоточных параметров, которые представляют органное функционирование и состояние иммунной системы, а также оценка поддерживающих процедур, обязательны для принятия индивидуального решения об оперативном лечении. Как вывод, так называемого второго удара оперативных процедур можно избежать, а риск развития осложнений после тяжелой травмы свести к минимуму.

Доклиническое лечение травмы грудной клетки

Источник: Schmitz, D. *Präklinische Versorgung bei Thoraxtrauma* /D. Schmitz, C. Waydhas, D. Nast-Kolb // *German Interdisciplinary Journal of Emergency Medicine*. – Online publiziert. – 5 Juni 2007. – <http://www.springerlink.com>

Травма грудной клетки – распространенное повреждение (45 %) у пациентов с политравмой. Неотложное и соответствующее лечение необходимо для предотвращения отдаленных осложнений. Из-за ограниченного количества диагностических средств выбора доклиническое лечение является сложной задачей. Цель статьи – предоставить обзор современной информации о лечении пациентов с травмой грудной клетки. Проведено обширное систематическое литературное исследование с детальной акцентировкой на проблемах патофизиологии и новой информации из клинических и экспериментальных исследований. Описаны опасные для жизни травмы и их лечение в соответствии с новейшими знаниями. Статья предназначена для молодых врачей экстренной медицины, а также для тех, у кого уже есть опыт в области лечения политравмы с целью предоставления указаний и достижения выводов.

При лечении травмы грудной клетки должны соблюдаться принципы комплексного торакального повреждения. Важно знать механизмы несчастного случая и контролировать их диагностику. Целенаправленная терапия на месте происшествия должна проводиться основательно и не замедлять быструю транспортировку в больницу. Поэтому врач бригады скорой помощи должен обеспечить ускоренную доклиническую терапию и быстро сделать пациента транспортабельным.

Комплексное повреждение колена у пациентов с политравмой

Источник: *Complex knee injury in polytraumatized patients* /P. Kobbe, M. Frink, B.A. Zelle, H.C. Pape. – *Der Unfallchirurg*. – 2007. – V. 110, N 3. – P. 235-244.

У пациентов с политравмой тяжелые повреждения суставов имеют особое значение из-за их сложного и длительного лечения. Хирург должен определиться насчет сохранения конечности и дальнейших хирургических действий. Решение об ампутации связано с многоэтапным хирургическим подходом.

Приоритет отдается восстановлению достаточного кровоснабжения и восстановлению мягких тканей. Показание к фасциотомии охватывает широкую область. Для предотвращения дальнейших осложнений, связанных с

мягкими тканями и перфузией, требуется временная стабилизация сустава и перелома. Окончательную операцию необходимо отсрочить на период до 2 недель и проводить между 5 и 10 днями после травмы. Учет всей тяжести повреждения и оценка кровоснабжения, а также сенсомоторной функции конечностей осуществляют для перехода к следующему терапевтическому действию.

В рамках сохранения конечности представлены многоступенчатые подходы с тщательной санацией повреждений мягких тканей и последующей закрытой репозицией и трансартикулярной внешней фиксацией коленного сустава.

**Контроль качества
междисциплинарного лечения
политравмы. Возможности
и недостатки сбора
ретроспективных стандартных
данных**

Источник: *Quality management of interdisciplinary treatment of polytrauma. Possibilities and limits of retrospective routine data collection* /M.T. Hirschmann, K.-N. Uike, M. Kaufmann et al. – Springer Medizin Verlag, 2007. – Online publiziert. – 5 May 2007. – <http://www.springerlink.com>

Целью исследования была оценка междисциплинарного лечения множественной травмы с использованием стандартно собранных данных. Ретроспективный анализ всех пациентов с множественной травмой (шкала тяжести травмы > 15) в университетском госпитале (n = 172; временной период: 01.01.1997–31.12.1999) осуществлен согласно эпидемиологическим и клиническим переменным и госпитальному исходу (p < 0,05).

Общая смертность составила 22 % (n = 38, ожидаемая смертность по TRISS – 29 %). Значимыми параметрами ухудшения исхода в однофакторном анализе были возраст > 74 лет, гипотензия, снижение уровня гемоглобина и уменьшение протромбинового времени, пониженный показатель шкалы ком Глазго, снижение количества эритроцитов или плазменных концентратов, полученных в первичный период лечения. Сравнение наших данных с регистром Немецкой ассоциации хирургии травмы показало сопоставимые результаты согласно лечению, осложнениям и исходам.

При контроле качества лечения пациентов с множественной травмой ретроспективный анализ стандартно регистрируемых параметров может оказаться надежной и практичной альтернативой продолжительным перспективным исследованиям, основанных на соответствующих прогностических данных.

**Травматическая
гемипельвэктомия: сообщение о
случае и обзор литературы**

Источник: *Yalniz, E. Traumatic Hemipelvectomy: A Case Report and a Review of the Literature* /E. Yalniz, M. Ciftdemir, T. Durukan // *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. – 2007. – V. 33, N 3. – P. 306-309.

Травматическая гемипельвэктомия – угрожающее жизни, опасное повреждение таза с очень низкими показателями выживаемости. Большая кровопотеря, сопутствующие системные проблемы и дополнительные повреждения желудочно-кишечной и мочеполовой систем повышают смертность от этого тяжелого повреждения. В статье сообщается о случае тяжело травмированного молодого мужчины, сильно пострадавшего от сельскохозяйственной крупногабаритной машины, который выжил после травматической гемипельвэктомии.

Общепринятое определение травматической гемипельвэктомии заключается в следующем: «нестабильное повреждение связок или костей половины таза с разрывом тазового нейрососудистого пучка». Для успешного лечения такого состояния необходимы быстрая транспортировка, ранняя реанимация, непосредственный хирургический гемостаз и инвазивное вмешательство хирургической бригады. При удовлетворении критериям травматической гемипельвэктомии обязательно выполнение гемипельвэктомии. Сохраняющие конечность процедуры подвергают жизнь пациента риску. У таких пациентов с неполными повреждениями

выполнение гемипельвэктомии необходимо, т.к. при этом легче достичь гемостаза и произвести санацию при ожидаемом меньшем количестве осложнений.

При таком смертельном повреждении также возможны быстрое восполнение кровопотери и остановка кровотечения из крупных сосудов, а многодисциплинарное лечение дополнительных повреждений, интенсивное лечение раны и профилактика инфекций являются основными принципами спасения жизни пациентов.

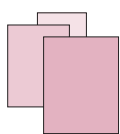
**Хирургические методы
остановки кровотечения**

Источник: *Interventional techniques for controlling hemorrhage* /M.G. Mack, B. Maier, J.O. Balzer et al. — Springer Medizin Verlag, 2007. — Online publiziert. — 31 May 2007. — <http://www.springerlink.com>

Представлены современные показания и методы оперативного лечения сильного кровотечения у пациентов с множественными травмами с использованием междисциплинарного подхода. Наиболее важно быстро выявить и начать лечить пациентов с сильным кровотечением при поступлении в госпиталь. Сегодня доступны различные процедуры, такие как эмболизация, шунтирование и временное баллонное закрытие. Эти процедуры можно применять как по отдельности, так и в сочетании с другими хирургическими методами. В диагностике и распределении таких пациентов очень важную роль играет мультidetекторная компьютерная томография.

При лечении пациентов со значительным кровотечением с переломами таза становится проблемой не только артериальное, но и венозное кровотечение. При артериальной эмболизации кровотечение можно остановить. Даже если отсутствуют веские доказательства, клинический опыт показывает, что артериальная эмболизация может оказаться выгодной даже при венозных диффузных кровотечениях, т.к. препятствует артериальному притоку. Авторы приходят к выводу, что при неотложном состоянии нужно отдавать предпочтение эндососудистой терапии, а не открытому хирургическому доступу.





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».

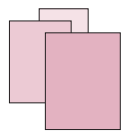
Журнал оказывает информационную поддержку в продвижении на рынок конкурентоспособной продукции, проектов, научных разработок и высоких технологий.

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: К (black) и М (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



ПОЛИТРАВМА

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

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

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

ТРЕБОВАНИЯ К ОФОРМЛЕНИЮ РУКОПИСИ

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

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

Главный редактор — д.м.н., профессор Агаджанян В.В.,
тел: (384-56) 3-40-00; тел/факс: (384-56) 3-07-50.

Заместитель
главного редактора — д.б.н., профессор Устьянцева И.М.,
тел: (384-56) 2-38-88.

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

Интернет-сайт: www.mine-med.ru



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

11-12 СЕНТЯБРЯ 2008 Г.
Г. ЛЕНИНСК-КУЗНЕЦКИЙ, ФГЛПУ «НКЦОЗШ»

ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ, ПОСВЯЩЕННАЯ 15-ЛЕТИЮ ФГЛПУ «НКЦОЗШ»

«ВЫСОКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В МЕДИЦИНЕ»

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
- Кемеровская государственная медицинская академия
- Кузбасский Научный Центр
- Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии Росмедтехнологий
- Российская академия естественных наук

ОСНОВНЫЕ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ НАПРАВЛЕНИЯ КОНФЕРЕНЦИИ:

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

ФОРМЫ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ МАТЕРИАЛОВ:

- пленарный доклад
- стендовый доклад
- представление тезисов в сборник материалов конференции

ТЕМАТИЧЕСКИЕ НАПРАВЛЕНИЯ ВЫСТАВКИ:

- Новые технологии и лекарственные средства в клинической медицине
- Медицинская техника и оборудование

ПУБЛИКАЦИЯ ТЕЗИСОВ

Тезисы направлять в адрес оргкомитета только по электронной почте или на диске 3,5 (А), а также на сайт 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	01.03.08	01.06.08
Регистрационные карты	01.03.08	01.08.08
Заявки на участие в выставке	01.03.08	01.08.08

Научная программа предстоящей конференции включает пленарные доклады, секционные доклады, стендовые доклады. **Организационный взнос** составляет 500 руб. (включает публикацию тезисов, участие в работе конференции, получение материалов конференции).

Организационный 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 взноса можно по факсу: (384-56) 3-07-50

От уплаты оргвзноса освобождаются председатели научных заседаний, приглашенные докладчики.

СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК ЖУРНАЛА «ПОЛИТРАВМА» СЕНТЯБРЬ 2008 г.

Оргкомитет конференции планирует публикацию статей на страницах специального выпуска научно-практического журнала «Политравма» по материалам конференции в сентябре 2008 г. Редколлегия журнала «Политравма» оставляет за собой право отбора статей для публикации.

Правила оформления статей в журнал «Политравма» представлены на сайте www.mine-med.ru

СТЕНДОВЫЕ ДОКЛАДЫ

Размер стенда должен соответствовать стандарту: 150 см в высоту и 90 см в ширину

РЕГИСТРАЦИЯ

Для регистрации необходимо выслать в Оргкомитет заполненную регистрационную форму или зарегистрироваться на сайте www.mine-med.ru

В рамках конференции проходит выставка Новых лекарственных средств и технологий в клинической медицине, изделий медицинского назначения и специализированных изданий, медицинской техники и оборудования.

АДРЕС ОРГКОМИТЕТА:

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

Агаджанян Ваграм Ваганович – председатель оргкомитета.

Тел: (384-56) 3-40-00

Устьянцева Ирина Марковна - заместитель директора по научной работе.

Тел: (384-56) 2-38-88, Факс: (384-56) 3-07-50

conf@gnkc.lnk.kuzbass.net

info@gnkc.lnk.kuzbass.net - тезисы, регистрационные карты, организационные вопросы

irmaust@mail.ru

svetl@gnkc.lnk.kuzbass.net - (заявки на участие в выставке)

Интернет-сайт: www.mine-med.ru

БИБЛИОГРАФИЯ ПО ПРОБЛЕМАМ ПОЛИТРАВМЫ

Авторефераты диссертаций

1. Албакова, З.А. Организация анестезиологического и реанимационного обеспечения при дорожно-транспортных и огнестрельных травмах головы и конечностей в условиях ЦРБ Республики Ингушетия: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /З.А. Албакова. – М., 2005. – 28 с.
2. Бокарев, М.И. Лечебно-диагностическая тактика у пациентов с сочетанной травмой таза и живота: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук /М.И. Бокарев. – М., 2006. – 45 с.
3. Громова, М.В. Спиральная компьютерная томография в диагностике боевых повреждений живота и таза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /М.В. Громова; Рос. мед. акад. последиплом. образования. – М., 2005. – 25 с.
4. Лесик, П.С. Оптимизация организационной и лечебно-диагностической тактики у пострадавших с закрытой травмой живота: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /П.С. Лесик; Гос. ин-т усоверш. врачей М-ва обороны РФ. – М., 2005. – 30 с.
5. Мешаков, Д.П. Показания и противопоказания к продленной и длительной искусственной вентиляции легких у раненых и пострадавших: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /Д.П. Мешаков ; Воен. мед. акад. – СПб., 2005. – 24 с.

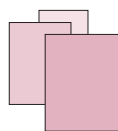
Публикации

1. Абдурасулов, Ф.Х. Тактика лечения сочетанной черепно-мозговой травмы с повреждением органов брюшной полости /Ф.Х. Абдурасулов, М.Д. Мирзабаев, И.С. Ашуров //Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени: материалы междунар. конф., г. Санкт-Петербург, 26-28 октября 2006 г. /Главное ВМУ МО РФ. – СПб., 2006. – С. 32.
2. Агаджанян, В.В. Политравма: проблемы и практические вопросы /В.В. Агаджанян //Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени: материалы междунар. конф., г. Санкт-Петербург, 26-28 октября 2006 г. /Главное ВМУ МО РФ. – СПб., 2006. – С. 14-17.
3. Алгоритм поддержания жизненно-важных функций при сочетанной травме на догоспитальном этапе /А.Н. Волошенко, О.Н. Почепень, И.Б. Шиманский [и др.] //Неотложная медицина в мегаполисе: науч. мат. междунар. форума, г. Москва, 13-14 апреля, 2004 г. – М., 2004. – С. 47.
4. Алиходжаева, Г.А. Особенности течения и лечения сочетанной черепно-мозговой травмы при сахарном диабете /Г.А. Алиходжаева, А.М. Мирзаев //Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени: материалы междунар. конф., г. Санкт-Петербург, 26-28 октября 2006 г. /Главное ВМУ МО РФ. – СПб., 2006. – С. 34.
5. Афонин, А.Н. Осложнения тяжелой сочетанной травмы. Современное состояние проблемы /А.Н. Афонин; ВИНТИ //Новости науки и техники. Сер. Медицина. Новости анестезиологии и реаниматологии. Медицина критических состояний. – 2005. – № 2. – С. 1-17.
6. Бондаренко, А.В. Чрескостный остеосинтез таза при политравме /А.В. Бондаренко, К.В. Смазнев //Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени: материалы междунар. конф., г. Санкт-Петербург, 26-28 октября 2006 г. /Главное ВМУ МО РФ. – СПб., 2006. – С. 42.
7. Бояринцев, В.В. Эндоскопические методы остановки желудочно-кишечного кровотечения у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой /В.В. Бояринцев, С.В. Гаврилин, Я.В. Гавришук //Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени: материалы междунар. конф., г. Санкт-Петербург, 26-28 октября 2006 г. /Главное ВМУ МО РФ. – СПб., 2006. – С. 47.
8. Волкова, Ю.В. Особенности интенсивной терапии при травме поджелудочной железы у пострадавших с политравмой /Ю.В. Волкова //Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени: материалы междунар. конф., г. Санкт-Петербург, 26-28 октября 2006 г. /Главное ВМУ МО РФ. – СПб., 2006. – С. 51.
9. Волкова, Ю.В. Роль вегетативного блока при травме поджелудочной железы у пострадавших с политравмой /Ю.В. Волкова //Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени: материалы междунар. конф., г. Санкт-Петербург, 26-28 октября 2006 г. /Главное ВМУ МО РФ. – СПб., 2006. – С. 52.
10. Габдулхаков, Р.М. Оценка тяжести и прогноз среди различных категорий пострадавших с сочетанной травмой /Р.М. Габдулхаков, Ф.С. Галлеев, Х.М. Мустафин //Вестник интенсивной терапии. – 2006. – № 5. – С. 243.
11. 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: сб. материалов VI Всеармейской конференции, г. Москва, 14-16 ноября 2006 г. /Главное ВМУ МО РФ. – М., 2006. – С. 20-21.
12. Гуманенко, Е.К. Политравма и госпитальные инфекции /Е.К. Гуманенко //Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени: материалы междунар. конф., г. Санкт-Петербург, 26-28 октября 2006 г. /Главное ВМУ МО РФ. – СПб., 2006. – С. 19-23.
13. Гуманенко, Е.К. Политравма. Актуальные проблемы и новые технологии в лечении: Материалы к концепции по оказанию неотложной медицинской помощи и лечению политравм в РФ /Е.К. Гуманенко //Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени : материалы междунар. конф., г. Санкт-Петербург, 26-28 октября 2006 г. /Главное ВМУ МО РФ. – СПб., 2006. – С. 4-14.

14. Ершов, Н.И. Хирургическое лечение больных с повреждениями позвоночника и спинного мозга /Н.И. Ершов, В.Д. Усиков, В.С. Куфтов //Травматология и ортопедия России. – 2007. – № 1. – С. 12-15.
15. Жуков, П.В. Реконструктивный остеосинтез проксимального отдела бедра у больных с политравмой /П.В. Жуков, К.А. Бердюгин, Ю.В. Антониади //Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени : материалы междунар. конф., г. Санкт-Петербург, 26-28 октября 2006 г. /Главное ВМУ МО РФ. – СПб., 2006. – С. 76.
16. Загалов, С.Б. Проблемы организации лечебно-эвакуационной травматологической помощи пострадавшим с огнестрельными и минно-взрывными повреждениями конечностей /С.Б. Загалов, Д.С. Джангобеков //Травматология и ортопедия России. – 2007. – № 1. – С. 70-73.
17. Контроль компенсации жизненно важных систем пострадавших и контроль повреждений в тактике хирургического лечения тяжелой сочетанной травмы живота /В.В. Колесников, В.И. Белоконев, Б.М. Рахимов [и др.] //Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени: материалы междунар. конф., г. Санкт-Петербург, 26-28 октября 2006 г. /Главное ВМУ МО РФ. – СПб., 2006. – С. 90.
18. Кудлай, Д. Синдром системного воспалительного ответа при политравме и рабдомиолизе /Д. Кудлай, Ю. Начаров, Е. Самсонова //Врач. – 2007. – № 5. – С. 69-71.
19. Кургузов, О.П. Травматические повреждения нижней полой вены /О.П. Кургузов, В.М. Надарая //Ангиология и сосудистая хирургия. – 2007. – № 1. – С. 114-120.
20. Лечение переломов длинных костей у пострадавших с сочетанной и политравмой /А.И. Городниченко, В.Н. Боровков, О.Н. Усков, Д.В. Лялин //Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени: материалы междунар. конф., г. Санкт-Петербург, 26-28 октября 2006 г. /Главное ВМУ МО РФ. – СПб., 2006. – С. 58.
21. Маныкин, И.Е. Показатели гемодинамики и функции внешнего дыхания в раннем послеоперационном периоде у пациентов с сочетанным ранением сердца и легкого /И.Е. Маныкин, О.В. Никитина, О.А. Забавская //Анестезиология и реаниматология. – 2005. - № 4. – С. 60-63.
22. Медицинская вертолетная технология – перспективная модель организации неотложной специализированной помощи детям с тяжелыми механическими и термическими травмами в условиях мегаполиса /В.Т. Махнев, Г.Л. Чоговадзе, С.А. Федотов С.А. и [др.] //Неотложная медицина в мегаполисе : программа, тез. докл. междунар. форума, г. Москва, 20-21 апреля, 2006 г. – М., 2006. – С. 47.
23. Медицинская помощь при механической травме груди и живота на догоспитальном этапе /С.Ф. Багненко, Ю.Б. Шапот, А.Н. Тулупов [и др.] //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2007. – № 2. – С. 47-50.
24. Нейронавигация в хирургии тяжелых сочетанных травм позвоночника /В.И. Бадалов, К.Е. Коростелев, К.В. Тюликов, И.В. Сенько //Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени: материалы междунар. конф., г. Санкт-Петербург, 26-28 октября 2006 г. /Главное ВМУ МО РФ. – СПб., 2006. – С. 40.
25. Объективные методы оценки тяжести повреждений пострадавших при сочетанной травме /А.К. Шабанов, В.И. Картавенко, Л.М. Свирская [и др.] //Медицина критических состояний. – 2006. – № 4. – С. 34-43.
26. Оперативное лечение переломов дистального отдела бедра у больных с сочетанной и множественной травмой /Е.А. Литвина, А.В. Скороглядов, С.Ю. Мельниченко, С.А. Радкевич //Вестн. травматологии и ортопедии. – 2005. – № 4. – С. 3-8.
27. Прогнозирование легочных осложнений тяжелой политравмы /Б.Р. Гельфанд, Д.Н. Проценко, А.И. Ярошецкий, О.В. Игнатенко //Инфекции в хирургии мирного и военного времени: сб. материалов VI Всеармейской конференции, г. Москва, 14-16 ноября 2006 г. /Главное ВМУ МО РФ. – М., 2006. – С. 88-89.
28. 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: VI Всеармейская конференция: сб. материалов VI Всеармейской конференции, г. Москва, 14-16 ноября 2006 г. /Главное ВМУ МО РФ. – М., 2006. – С. 101.
29. Самодай, В.Г. Тактика врача при оказании медицинской помощи пострадавшим с переломами костей таза на этапе транспортировки в стационар, в приемном покое и в условиях травматологического отделения /В.Г. Самодай, Н.А. Шагивалеев //Журнал теоретической и практической медицины. – 2005. – № 3. – С. 318-320.
30. Себякин, Ю.В. Особенности оперативного лечения диафизарных переломов плеча штифтами при поли- и монотравме /Себякин, Н.М. Леонова //Медицина критических состояний. – 2006. – № 4. – С. 50-55.
31. Слива, В.И. Профилактика и лечение отека легкого у пострадавших с тяжелой сочетанной автодорожной травмой /В.И. Слива, А.А. Криштафор, М.В. Слива //Неотложная медицина в мегаполисе: программа, тез. докл. междунар. форума, г. Москва, 20-21 апреля, 2006 г. – М., 2006. – С. 84-85.
32. Современные принципы и новые технологии хирургического лечения пострадавших с острой сочетанной и изолированной позвоночно-спинномозговой травмой грудной и поясничной локализации /А.К. Дулаев, В.П. Орлов, К.А. Надулич, А.В. Терешонок //Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени : материалы междунар. конф., г. Санкт-Петербург, 26-28 октября 2006 г. /Главное ВМУ МО РФ. – СПб., 2006. – С. 70.
33. Травматические повреждения желчного пузыря /А.С. Ермолов, П.А. Иванов, Д.А. Корнеев [и др.] //Анналы хирургической патологии. – 2005. – № 3. – С. 31-34.
34. Трудности диагностики и выбора хирургической тактики при сочетанных закрытых травмах груди и живота /Г.А. Султанов, С.М. Зейналов, К.М. Мамедов, А.М. Рустам //Эндоскопическая хирургия. – 2007. – № 2. – С. 34 – 36.
35. Тулупов, А.Н. Классификация механических повреждений груди /А.Н. Тулупов, Ю.Б. Шапот //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2007. – № 1. – С. 21-24.

36. 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 : сб. материалов VI Всеармейской конференции, г. Москва, 14-16 ноября 2006 г. /Главное ВМУ МО РФ. – М., 2006. – С. 126.
37. Acute treatment of patients after a stroke (Неотложное лечение пациентов после инсульта) /P. Sefrin, B. Griewing, V. Ziegler, U. Kippnich //Der Anaesthesist. – 2007. – V. 56, N 4. – P. 345-352.
38. Gene expression profiles are influenced by ISS, MOF, and clinical outcome in multiple injured patients: a genome-wide comparative analysis (Профили генной экспрессии под влиянием шкалы тяжести травмы, полиорганной недостаточности и клинический исход у пациентов с множественными травмами) /V. Bogner, C. Kirchhoff, H. V. Baker [et al.] //Langenbeck's Archives of Surgery. – 2007. – V. 392, N 3. – P. 255-265.
39. Imaging findings of avalanche victims (Визуализационные данные жертв лавин) /A. B. Grosse, C.A. Grosse, L.S. Steinbach [et al.] //Skeletal Radiology. – 2007. – V. 36, N 6. – P. 515-521.
40. Jiang Guan-yu Development of the trauma emergency care system based on the three links tjeory (Развитие системы травматологической неотложной помощи, основанной на трехлинейной теории) /Jiang Guan-yu, Shen Wei-feng, Gan Jian-xin //Chin. J. Traumatol. – 2005. – V. 8, N 5. – P. 259-269.
41. Predictors of Death in Trauma Patients who are Alive on Arrival at Hospital (Прогностические факторы смерти у травмированных пациентов, поступивших в госпиталь живыми) /R.A. Lichtveld, I.F. Panhuizen, R.B. J. Smit [et al.] //European Journal of Trauma and Emergency Surgery. – 2007. – V. 33, N 1. – P. 46-51.
42. Steenburg, S.D. Multi-detector computed tomography findings of atypical blunt traumatic aortic injuries: a pictorial review (Мультидетекторная КТ нетипичных тупых травматических повреждений аорты) /S.D. Steenburg, J.G. Ravenel //Emergency Radiology. – 2007. – <http://www.springerlink.com>
43. The influence of transportation mode on mortality in polytraumatized patients. An analysis based on the German Trauma Registry (Влияние режима транспортировки на смертность у пациентов с политравмой. Анализ, основанный на немецком травматологическом регистре) /M. Frink, C. Probst, F. Hildebrand [et al.] //Der Unfallchirurg. – 2007. – V. 110, N 4. – P. 334-340.
44. Ventilator-associated pneumonia in evere traumatic brain injury (Пневмония, связанная с ИВЛ, при тяжелой ЧМТ) /D.A. Zygun, D.J. Zuege, P.J. E. Boiteau [et al.] // Neurocritical Care. – 2006. – V. 5, N 2. – P. 108-114.
45. Woltmann, A. Das Stufenkonzept der Polytraumaversorgung The staged management in multiple trauma (Поэтапное лечение при множественной травме) /A. Woltmann, V. Bühren //Intensivmedizin und Notfallmedizin. – 2007. – <http://www.springerlink.com>





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. Новокшинов Александр Васильевич

Цикл проводится для нейрохирургов, хирургов.

Тел: (384-56) 2-40-16

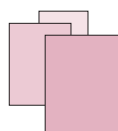
«Интенсивная помощь при политравме на догоспитальном и госпитальном этапах»

Тематическое усовершенствование – 2 недели.

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

Цикл проводится для реаниматологов.

Тел: (384-56) 3-39-99



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

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

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

«Актуальные вопросы профпатологии»

Общее усовершенствование – 1 мес

Тематическое усовершенствование – 2 недели.

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

Цикл проводится для врачей терапевтического профиля.

Тел: (384-56) 9-51-15

АДРЕС:

Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение

«Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров»

Микрорайон 7, № 9, г. Ленинск-Кузнецкий

Кемеровская область, Россия, 652509

Тел/факс: (384-56) 3-07-50

www.mine-med.ru

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

irmaust@mail.ru

ВНИМАНИЕ!
НЕ ЗАБУДЬТЕ ПОДПИСАТЬСЯ НА ЖУРНАЛ «ПОЛИТРАВМА»!

Научно-практический рецензируемый ежеквартальный журнал «Политравма» предназначен для клиницистов, научных работников и руководителей органов здравоохранения.

Тематика журнала: фундаментальные и прикладные теоретические, клинические и экспериментальные исследования, заметки из практики, дискуссии, обзоры литературы, информационные материалы, посвященные актуальным проблемам политравмы.

Аудитория: врачи, научные работники, преподаватели и студенты медицинских учебных заведений, руководители учреждений здравоохранения, сотрудники фирм-производителей медицинской техники, оборудования и расходных материалов.

ПОДПИСКА

Подписаться на журнал «Политравма» можно в любом почтовом отделении связи РФ (полугодовая подписка (2 номера) – 398,40 рублей, годовая подписка (4 номера) – 796,80 рублей). Подписная кампания на 1-е полугодие 2008 г. начинается с 1 апреля 2007 года.

Подписка принимается в соответствии с процедурой, утвержденной Федеральной службой почтовой связи РФ.

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

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

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



По каталогу «Роспечать» (с 1 апреля 2007 года): индекс подписки – 36675

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

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

По всем дополнительным вопросам обращаться:

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

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

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

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

Адрес Интернет-сайта: www.mine-med.ru

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

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

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

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

НАЛИЧНЫЙ ПЛАТЕЖ	БЛАНК-ЗАКАЗ на получение в редакции журнала	Получатель:
	Название: «Политравма» количество экземпляров _____	Благотворительный фонд
	Фамилия, имя, отчество _____	Центра охраны здоровья шахтеров
	Место работы _____	по адресу:
	Должность, звание _____	652509, Кемеровская обл.,
	Почтовый адрес (с индексом) _____	г. Ленинск-Кузнецкий,
	_____	микрорайон № 7
	Телефон (служебный) _____ Телефон (домашний) _____	
	Факс _____ E-mail _____	
	Способ доставки: <input type="checkbox"/> по почте <input type="checkbox"/> в ФГЛПУ «НКЦОЗШ» 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.	

БЕЗНАЛИЧНЫЙ ПЛАТЕЖ	БЛАНК-ЗАКАЗ на получение в редакции журнала	Получатель:
	Название: «Политравма» количество экземпляров _____	Благотворительный фонд
	Фамилия, имя, отчество _____	Центра охраны здоровья шахтеров
	Место работы _____	
	Должность, звание _____	ИНН 4212125471
	Почтовый адрес (с индексом) _____	Р/счет 40703810900000000272
	_____	БИК 043209740
	Телефон (служебный) _____ Телефон (домашний) _____	К/счет 30101810600000000740
	Факс _____ E-mail _____	АБ «Кузнецкбизнесбанк»
	Способ доставки: <input type="checkbox"/> по почте <input type="checkbox"/> в ФГЛПУ «НКЦОЗШ» 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.

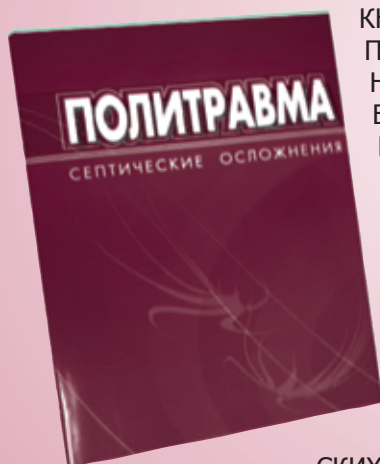


МОНОГРАФИЯ ПОСВЯЩЕНА АКТУАЛЬНОЙ ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ПРОБЛЕМЕ ПОЛИТРАВМЫ. ПОДРОБНО ОСВЕЩЕНЫ ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ, ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ, ПРИНЦИПЫ 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 СИСТЕМОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ И СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ. ПРЕДСТАВЛЕНЫ ОСНОВНЫЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ, СИСТЕМЫ ОЦЕНКИ СЕПСИСА И ОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ, ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАЗВИТИЯ И ЛЕЧЕНИЯ СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ТРАВМ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА, ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ, ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ.

Только у нас

По вопросу приобретения обращаться: ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ «НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ ШАХТЕРОВ»
Россия, 652509, Кемеровская область, г. Ленинск-Кузнецкий, микрорайон 7, № 9
тел. (38456) 2-38-88, 3-40-00; Fax (38456) 3-07-50; E-mail: info@gnkc.lnk.kuzbass.net
www.mine-med.ru

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

КОМУ: ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ

«НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ ШАХТЕРОВ»

ПРОШУ ВЫСЛАТЬ КНИГУ «ПОЛИТРАВМА»
В КОЛИЧЕСТВЕ _____ ЭКЗ.



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.



Индекс предприятия связи и адрес отправителя

