

Скорая

медицинская

ПОМОЩЬ



Российский
научно-практический журнал

Том 4
№ 4 2003

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

РОССИЙСКИЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ

4/2003

Основан в 2000 году

Учредители

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования
Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. проф. И.И. Джанелидзе
НП «Общество работников скорой медицинской помощи»

При поддержке

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Президент: В.А. Михайлович

Вице-президент: С.А. Селезнев

Главный редактор: А.Г. Мирошниченко

Заместители

главного редактора: С.Ф. Багненко,
В.В. Руксин

Редакционная коллегия:

Н.А. Беляков

А.Е. Борисов

В.Л. Ваневский

Б.С. Виленский

Ю.Д. Игнатов

В.И. Ковальчук

К.М. Крылов

Г.А. Ливанов

В.И. Мазуров

И.П. Миннуллин

Ю.С. Полушин

Ю.Б. Шапот

Ю. Дробнис (Вильнюс)

Е.А. Евдокимов (Москва)

А.С. Ермолов (Москва)

В.А. Замятина (г. Вологда)

А.П. Зильбер (г. Петрозаводск)

Л.И. Кательницкая (г. Ростов-на-Дону)

А.А. Курыгин (Санкт-Петербург)

Л.А. Мыльникова (Москва)

А.Р. Мойстус (Таллинн)

А.Н. Осипов (г. Челябинск)

В.Л. Радужкевич (г. Воронеж)

В.И. Симаненков (Санкт-Петербург)

С.Н. Хунафин (Уфа)

С. Штрих (Рига)

И.С. Элькис (Москва)

Ю.М. Янкин (г. Новокузнецк)

G. B. Green (США)

E. Krenzelo (США)

K. A. Norberg (Швеция)

Ответственный секретарь: О.Г. Изотова

Редакционный совет:

М.М. Абакумов (Москва)

В.В. Афанасьев (Санкт-Петербург)

А.А. Бойков (Санкт-Петербург)

Т.Н. Богницкая (Москва)

В.Р. Вебер (Новгород)

Журнал включен в перечень периодических изданий, в которых ВАК рекомендует публиковать результаты диссертаций.

Журнал ежеквартально публикует материалы по актуальным проблемам оказания скорой медицинской помощи на догоспитальном и (в плане преемственности лечения) госпитальном этапе, имеющие выраженную практическую направленность, подготовленные и оформленные в полном соответствии с существующими требованиями.

Редакция оставляет за собой право сокращения и стилистической правки текста без дополнительных согласований с авторами.

Мнение редакции может не совпадать с точкой зрения авторов опубликованных материалов.

Редакция не несет ответственности за последствия, связанные с неправильным использованием информации.

Наш адрес: 193015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41. Медицинская академия последипломного образования, редколлегия журнала «Скорая медицинская помощь».

Тел./факс: (812) 588 43 11.

Электронная почта: mapo@mail.lanck.net

СОЧЕТАННАЯ ШОКОГЕННАЯ ТРАВМА В АСПЕКТЕ КОНЦЕПЦИИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

**Материалы научно-практической конференции, посвященной
80-летию со дня рождения ЗД науки РСФСР Лауреата Государственной премии РФ профессора
С.А.СЕЛЕЗНЕВА**

**Редакционная коллегия:
Проф. С.Ф.Багненко
Проф. Ю.Б.Шапот
Проф. А.Я.Мирошниченко
Проф. В.Ф.Озеров
К.м.н. И.В.Куршакова**

Оглавление

I Организация помощи пострадавшим с политравмой

<i>С.А.Селезнев, Ю.Б.Шапот, С.Ф.Багненко</i> ТРАВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (30 ЛЕТ РАЗМЫШЛЕНИЙ)	6
<i>А.В.Бондаренко, В.А.Пелеганчук, С.А.Печенин, О.А.Герасимова</i> ГОСПИТАЛЬНАЯ ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМАХ	8
<i>И.Н.Ершова</i> О СОЗДАНИИ МУЗЕЯ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОМ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОМ ИНСТИТУТЕ СКОРОЙ ПОМОЩИ ИМ. И.И.ДЖАНЕЛИДЗЕ	10
<i>В.Л.Карташкин</i> ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОТИВОШОКОВОЙ СЛУЖБЫ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА	14
<i>И.В.Куршакова, Д.М.Яковлева, С.Ю.Лепчицкий, У.Р.Долидзе</i> СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ПАРАМЕТРИЧЕСКИХ ШКАЛ В ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ШОКОГЕННОЙ ТРАВМОЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ	15

II Патогенез и классификация травматической болезни, вопросы прогнозирования

<i>С.А.Абдуллаев, Ф.О.Мизамов, А.И.Исмаилов, И.Ш.Шоназаров</i> КЛАССИФИКАЦИЯ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ ГРУДИ И ЖИВОТА	18
<i>С.А.Абдуллаев, Ф.О.Мизамов, А.И.Исмаилов, И.Ш.Шоназаров</i> ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЯЖЕСТИ ТРАВМЫ И ИСХОДА ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ГРУДИ И ЖИВОТА	19
<i>Р.В.Вашетко</i> НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА И ПАТОМОРФОЛОГИИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ	20
<i>А.И.Верховский, М.Р.Маматханов, А.О.Бумай</i> ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ	22
<i>А.Я.Евтушенко</i> ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ	23
<i>А.В.Ельский, С.Е.Золотухин, Ю.Я.Крюк, А.А.Баешко</i> ОСОБЕННОСТИ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У ПОСТРАДАВШИХ С ТРАВМОЙ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ПУТИ ЕЕ КОРРЕКЦИИ	24
<i>С.В.Зяблицев</i> РОЛЬ НАРУШЕНИЙ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА	27
<i>О.Г.Калинкин, А.О.Калинкин</i> К ПАТОГЕНЕЗУ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ	30
<i>В.Г.Климовицкий, Л.И.Донченко, М.Д.Вдовиченко, А.В.Степура</i> РОЛЬ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ В РЕГУЛЯЦИИ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТРАВМЫ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА	34
<i>Ковальчук Ю.П.</i> СОЧЕТАЕМОСТЬ СУБФРАКЦИОННЫХ СДВИГОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ, УСТАНОВЛИВАЕМЫХ МЕТОДОМ ЛАЗЕРНОЙ КОРРЕЛЯЦИОННОЙ СПЕКТРОСКОПИИ С ТЯЖЕСТЬЮ ТЕЧЕНИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ, РЕГИСТРИРУЕМЫХ ТРАДИЦИОННЫМИ БИОХИМИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ	36
<i>С.Н.Кривенко, А.К.Рушай, Л.И.Донченко, К.А.Бодаченко</i> ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ОСТРОГО ПЕРИОДА МНОЖЕСТВЕННОЙ ТРАВМЫ КОНЕЧНОСТЕЙ	39
<i>И.В.Куршакова</i> ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ КАК ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ	41
<i>Г.В.Лисаченко, Н.В.Подолужная, Н.А.Иванова, С.В.Банных</i> МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ	43
<i>И.В.Осипова, Л.П.Пивоварова, М.П.Логинова, А.И.Верховский</i> НЕЙРОТРОПНЫЕ АУТОАНТИТЕЛА И ИХ ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ У ПОСТРАДАВШИХ С ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ	45
<i>В.А.Попов</i> РАНЕВАЯ БОЛЕЗНЬ ПРИ БОЕВОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ	47
<i>Г.М.Харин</i> СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ФАГОЦИТОЗА В ПЕРИОДЕ РАННЕЙ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА НА ТРАВМУ	48
<i>А.З.Шакирова</i> СТРУКТУРНЫЕ ОСНОВЫ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	50

III Диагностика и лечение политравмы в приложении у данным прогноза

<i>А.У.Алекперли, И.В.Куршакова, В.Л.Карташкин</i> ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА	52
---	----

<i>У.К.Алекперов, В.Л.Карташкин, А.У.Алекперли</i> ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕЕНИЯХ ТОЛСТОЙ КИШКИ	54
<i>О.Б.Арискина, Л.И.Пивоварова, И.В.Осипова, М.П.Логина</i> ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КАК МАРКЕРЫ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ШОКОГЕННОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ	55
<i>С.Ф.Багненко, Б.В.Монахов</i> ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМАХ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ОРГАНА ЗРЕНИЯ	58
<i>И.В.Басек, В.Е.Савелло</i> УЛЬТРАЗВУКОВОЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЧЕК ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ	60
<i>А.Б.Белевитин, Н.В.Рухляда, Д.А.Суров</i> ТЕХНИКА ВРЕМЕННОГО ШУНТИРОВАНИЯ ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТОКА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ	62
<i>И.Э.Боровский, В.В.Сорока, В.А.Киселев, П.В.Чечулов</i> ВРЕМЕННОЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЕ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ	63
<i>А.И.Верховский, М.Р.Маматханов, А.О.Бумай, А.В.Кожевников</i> СТАНДАРТЫ РАННЕГО ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННОЙ ОСЛОЖНЕННОЙ ПОЗВОНОЧНО-СПИНОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ	66
<i>А.И.Верховский, М.Р.Маматханов, А.О.Бумай, А.В.Кожевников</i> ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА И ПРОГНОЗ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ОБРАЗОВАНИЙ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ	67
<i>А.Г.Грицков, А.Г.Высоцкий, Ю.А.Сухомлин, Д.О.Ступаченко</i> ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ РАНЕЕНИЯХ СЕРДЦА И ПЕРИКАРДА	68
<i>Ф.И.Гольямедов, В.В.Ярошак, А.М.Белозерцев, Н.И.Томашевский</i> ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ	69
<i>Ф.И.Гольямедов, В.В.Ярошак, А.М.Белозерцев, Н.И.Томашевский</i> ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫХ РАНЕЕНИЙ	71
<i>Н.М.Дулаева, В.Е.Савелло</i> ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ИЗМЕНЕНИЙ ГРУДНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСТРАДАВШИХ	72
<i>В.Н.Ельский, В.Г.Климовицкий, В.Н.Пастернак, Н.Н.Шпаченко</i> ПРОБЛЕМЫ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ШАХТНОЙ ТРАВМЕ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ	73
<i>Е.Ю.Зотикова, В.Е.Савелло, Е.А.Клисова</i> ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ПЕОТЛОЖНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ	76
<i>Ю.Б.Кашанский, Г.М.Бесаев, В.Г.Багдасарьянц, Р.Г.Халилов</i> ПРИОРИТЕТНЫЕ ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ПРИ ПОЛИТРАВМЕ	77
<i>А.А.Кожевин, Ю.Б.Кашанский</i> ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ КЛЮЧИЦЫ И ЕЕ СОЧЛЕНЕНИЙ У ПОСТРАДАВШИХ С МНОЖЕСТВЕННОЙ И СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ ШОКОМ	79
<i>И.О.Кучев, Ю.Б.Кашанский</i> ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ОБЛАСТИ КОЛЕННОГО СУСТАВА У ПОСТРАДАВШИХ С МНОЖЕСТВЕННОЙ И СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ ШОКОМ	80
<i>И.А.Мухин, Б.Н.Шах</i> ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ И ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ У ПОСТРАДАВШИХ С МЕХАНИЧЕСКОЙ ШОКОГЕННОЙ ТРАВМОЙ	81
<i>В.С.Пивтоок, Ю.Б.Кашанский</i> ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ОБЛАСТИ ЛОКТЕВОГО СУСТАВА У ПОСТРАДАВШИХ С ПОЛИТРАВМОЙ И ШОКОМ	83
<i>Б.С.Пулатов, Ф.Р.Шакаров, Ю.Р.Заманов</i> ПРИМЕНЕНИЕ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНОЙ БЛОКАДЫ В КОМПЛЕКСЕ ЗАЩИТЫ МОЗГА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ	84
<i>В.Г.Радьш, Ю.Б.Кашанский</i> ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ ПЛЕЧА И БЕДРА В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ	85
<i>А.С.Разумов, П.С.Разумов, Е.И.Паличева, Ю.А.Пеганова</i> ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ КОРРЕКЦИИ ИШЕМИЧЕСКИХ И РАННИХ РЕПЕРFUЗИОННЫХ НАРУШЕНИЙ ПРОЦЕССОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ	86
<i>Х.Р.Рахматов, А.Ш.Шодиев, А.Х.Худайбердиев, Ш.П.Тошпулатов, Ш.М.Курбонмурадov</i> К ОСОБЕННОСТЯМ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА СПИНОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ	88

<i>А.К.Рушай, С.Н.Кривенко, К.А.Бодяченко, Р.В.Чучварев</i> ВЫБОР ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ОТКРЫТЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ КОНЕЧНОСТЕЙ И ПОЛИТРАВМОЙ	89
<i>В.Е.Савелло</i> ТАКТИКА НЕОТЛОЖНОГО КОМПЛЕКСНОГО ЛУЧЕВОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ЗАКРЫТОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ЖИВОТА	91
<i>В.Е.Савелло, Н.М.Дулаева</i> ВОЗМОЖНОСТИ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ НЕОСЛОЖНЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГРУДНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА	93
<i>В.Е.Савелло, К.П.Жидков, О.Н.Бичун</i> ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ В ЛЕГКИХ ПРИ ОСТРОМ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ	95
<i>Р.А.Садыков, Х.К.Карабаев, Т.Я.Сидиков, У.Х.Аминов</i> ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАКРЫТЫХ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМ ГРУДИ	96
<i>Р.А.Садыков, С.Н.Пардаев, П.Уришбоев, С.Дж.Мадьяров</i> ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ ГРУДО-ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА	97
<i>Р.А.Садыков, Х.Г.Карабаев, Г.А.Хайдаров, А.Б.Носиров</i> ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ЗАКРЫТОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ ЖИВОТА	99
<i>С.Ш.Татия</i> ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ШОКОГЕННЫХ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ ГРУДИ И ЖИВОТА В МИРНОЕ ВРЕМЯ	100
<i>И.И.Таранов, В.Н.Чернов, Н.Л.Хашиев, Р.Ш.Тенчури, В.Ф.Бабиев</i> К ПРОБЛЕМЕ СНИЖЕНИЯ УРОВНЯ МИОГЛОБИНА КРОВИ В ПЕРИОД ПОСТРАМАТИЧЕСКОГО ЭНДОТОКСИКОЗА	102
<i>М.Н.Тарелкина, Н.К.Разумова, В.Н.Латиши, И.В.Страхов, А.В.Разумов</i> КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ЛЕЧЕБНОГО ЭФФЕКТА ЭКПДС У ПОСТРАДАВШИХ С МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АППАРАТНО-ПРОГРАММНОГО КОМПЛЕКСА «ДИНАМИКА»	103
<i>А.Н.Тулупов, Д.Р.Ивченко, Е.Е.Фуфаев, В.С.Афончиков</i> КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ	106
<i>А.М.Хаджибаев, З.М.Низамходжаев, Б.А.Янгиев, Д.Б.Шагазатов</i> ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПИЩЕВОДА	108
<i>Е.А.Цеймах, А.В.Бондаренко, В.А.Пелеганчук, С.Ю.Кузнецов</i> ОРГАНИЗАЦИОННО – ТАКТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОКАЗАНИЮ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ДОМИНИРУЮЩЕЙ ТРАВМОЙ ГРУДИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ	109
<i>Е.А.Цеймах, А.В.Бондаренко, Т.А.Толстихина, С.Ю.Кузнецов</i> ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ	110
<i>В.И.Черный, Г.А.Городник, Е.Л.Островой, И.В.Качур</i> НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ	112
<i>Б.Г.Чирицо, В.Л.Карташкин</i> ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ОРГАНОВ МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ У ПОСТРАДАВШИХ С ШОКОГЕННОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ	114
<i>Ю.Б.Шанот, И.Г.Джусоев, И.В.Куршакова</i> РОЛЬ ЭНДОВИДЕОХИРУРГИИ В ЛЕЧЕНИИ КОЛОТО-РЕЗАНЫХ РАНЕНИЙ ГРУДИ И ЖИВОТА	117
<i>А.Ш.Шодиев, Р.А.Садыков, Ж.А.Хотамов, О.Н.Амритдинов, Р.А.Фазайеров, Ш.М.Курбонмуродов, Б.Н.Шакаров</i> К ОСОБЕННОСТЯМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ СОЧЕТАННЫХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ	119
<i>Н.Н.Шпаченко, В.Н.Пастернак, С.Е.Золотухин, С.Х.Чирах</i> МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ШАХТЕРАМ С ДОМИНИРУЮЩЕЙ ТРАВМОЙ ГРУДИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ	120
IV Осложнения травматической болезни	
<i>В.С.Афончиков, Е.А.Бородай, А.Н.Смирнова, Т.В.Соколова</i> ИССЛЕДОВАНИЕ БРОНХОАЛЬВЕОЛЯРНОЙ ЛАВАЖНОЙ ЖИДКОСТИ КАК МЕТОД РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННОЙ ШОКОГЕННОЙ ТРАВМОЙ	124
<i>Е.А.Бородай</i> КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПНЕВМОНИЙ В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ	127
<i>А.В.Будаев, Л.А.Шалякин, В.А.Изместьев, К.В.Изместьев</i> ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ	131
<i>Е.И.Гридасова</i> НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ У БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ	133
<i>Ф.И.Гольямедов, А.Н.Нестеренко, П.Ф.Гюльямедов, И.В.Земляной</i> ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ КИШЕЧНИКА В АСПЕКТЕ КОНЦЕПЦИИ ИММУННОГО ДИСТРЕССА	136

I

Организация помощи пострадавшим с политравмой

С.А.Селезнев, Ю.Б.Шапот, С.Ф.Багненко

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (30 ЛЕТ РАЗМЫШЛЕНИЙ)

СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© С.А.Селезнев, Ю.Б.Шапот, С.Ф.Багненко, 2003

В последние годы все большее распространение и признание специалистов различного профиля получает концепция травматической болезни (ТБ), согласно которой травматический шок является лишь одним из ее компонентов, а именно — патологическим процессом, типичным для острой стадии этой болезни (Селезнев С.А., 1993).

Свидетельством успешного развития этой концепции является издание ряда монографий, специально посвященных ей (Селезнев С.А., Худайберенов Г.С., 1984; Дерябин И.И., Насонкин О.С., 1987; Шапот Ю.Б. с соавт., 1990; Селезнев С.А., Черкасов В.А., 1999), а также многие конференции по этой обширной и далеко еще не решенной проблеме.

Рациональным в концепции ТБ является то, что сложная многокомпонентная реакция организма на тяжелые механические повреждения рассматривается как единое целое во взаимодействии всех составляющих ее звеньев. Такой подход исключает расчленение различных патогенетических факторов реакции организма на травму, позволяет проследить их взаимоотношения во времени, дает возможность оценить зависимость поздних проявлений болезни от особенностей развития ее ранних периодов.

Практическая значимость концепции травматической болезни заключается в том, что ее клиническое течение у каждого пострадавшего рассматривается как последовательная цепь взаимосвязанных событий, развивающаяся от момента действия повреждающего механического агента до конечного исхода: полного или неполного восстановления либо гибели. Истоки подобного подхода прослеживаются еще в трудах Н.И.Пирогова.

Термин «травматическая болезнь» использовался и ранее — в трудах Н.Н.Бурденко (1951), И.В.Давыдовского (1952), С.С.Гирголова (1956), однако под этим понятием они подразумевали развитие локальных явлений в зоне повреждения, т.е. те или иные патологические процессы. В современной, более широкой трактовке концеп-

ция ТБ была сформулирована и охарактеризована в последние тридцать лет.

Общепринятого понятия травматической болезни, к сожалению, до сего времени не сформулировано. Мы понимаем под травматической болезнью нарушения жизнедеятельности организма (его взаимоотношения с окружающей средой), возникающие и развивающиеся после механических повреждений органов и тканей, проявляющиеся закономерным возникновением и последовательной сменой патологических процессов, определяющимися динамикой травматической болезни (ее фазным течением), и составляющих их патологических и адаптивных реакций, последние из которых направлены на сохранение жизни индивида и восстановление нарушенных функций и поврежденных структур.

На основании представлений о ТБ как одной из категорий общей патологии, следует соотносить ее с другими, более частными проявлениями реакции организма на тяжелые, особенно сочетанные, механические повреждения. Классификация любой болезни (в данном случае — травматической) предусматривает оценку ее по ряду критериев, в том числе по тяжести и динамике развития. Эту взаимосвязь в наиболее общем виде можно охарактеризовать следующим образом: чем легче течет болезнь при ее благоприятном развитии, тем она менее продолжительна; и наоборот — чем быстрее развивается болезнь при ее неблагоприятном исходе, тем она тяжелее.

Периодизация травматической болезни приведена в таблице.

Следует заметить, что в реальных условиях не все периоды ТБ могут быть одинаково выражены и укладываться в жесткую классификационную схему, которая является лишь рабочим инструментом. Более того, при различных вариантах течения болезни могут быть более выраженными восстановительные процессы и наступит выздоровление (при легком течении болезни), либо усугубляются явления патологического характера (при тяжелом течении ТБ), и тогда

Т а б л и ц а
Периоды травматической болезни и наиболее типичные для них патологические процессы при ее неосложненном течении
 (Селезнев С.А., Худайберенов Г.С., 1984)

Периоды травматической болезни	Патологические процессы, возникающие на разных стадиях травматической болезни
I Период острой реакции на травму (до 2 суток)	Острая кровопотеря Травматический шок Травматический токсикоз Непосредственное повреждение органов (первичное) Повреждение опорно-двигательного аппарата Жировая эмболия
II Период ранних проявлений (до 14 суток)	Выраженные нарушения функций различных органов и систем: — изменения нервной и эндокринной регуляции; — остаточные расстройства системного и регионарного кровообращения; — печеночно-почечная недостаточность; — изменения водного и электролитного баланса; — угнетение иммунологической реактивности. Развитие адаптивных и компенсаторных явлений, начало репаративных процессов
III Период поздних проявлений (более 14 суток)	Репаративные и восстановительные процессы, а при их недостаточности: — развитие явлений дистрофии и склероза органов; — замедление консолидации переломов; — образование ложных суставов; — гипотрофия мышечного аппарата и т.д.
IV Период реабилитации	Частичное или полное восстановление функций и структуры организма.

в любом из ее периодов может наступить летальный исход (Селезнев С.А., Худайберенов Г.С., 1984; Шапот Ю.Б. с соавт., 1990). Закономерности течения ТБ в определенной мере предсказуе-

мы. Отличия ее развития зависят от совокупной тяжести травмы и реактивности организма, описываемой прогностическим критерием $\pm T$, который выражает прогностическую продолжительность периода нестабильной гемодинамики у данного пострадавшего в часах. Все пострадавшие с шокогенной травмой по этому критерию были разделены на 3 группы: $+T$ менее 8 часов, $+T$ от 8 до 24 часов, в третью группу вошли пострадавшие с предсказуемым благоприятным исходом и продолжительностью нестабильной гемодинамики более 24 часов, а также пострадавшие с отрицательным прогнозом ($-T$).

Выявленные закономерности течения ТБ явились основой для формулирования дифференцированной хирургической тактики у этой категории пациентов. В первую прогностическую группу ($+T < 8$ часов), названную благоприятной для оперативного лечения, вошли пострадавшие, которым в остром периоде ТБ делались операции в полном объеме. Во вторую группу ($8 < +T < 24$) вошли больные, которым операции проводились в сокращенном объеме. Наконец, в третьей группе осуществлялись только операции реанимационного характера.

Различны были и исходы ТБ в этих группах. У пострадавших I группы полное выздоровление было отмечено в 91%, неполное (инвалидность различных групп) — в 7%, летальный исход — в 2%. Во II группе полное выздоровление — в 75%, неполное — в 17%, гибель — в 8%. В III группе полное выздоровление — около 50%, неполное выздоровление — в 8% и гибель — около 40%. При этом следует оговориться, что под полным выздоровлением в данном случае подразумевается факт выхода пострадавшего на работу, при этом реальное качество жизни пострадавших перенесших тяжелую травму и течение отдаленно периода ТБ до настоящего момента фактически не изучено.

Существенно отличались и сроки пребывания в стационаре, составив для пострадавших I группы около 60 дней, для II группы — около 80 и III — свыше 80 дней.

Аналогичные закономерности наблюдались в отношении частоты и характера осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Селезнев С.А., Худайберенов Г.С. Травматическая болезнь. — Ашхабад: «Ылым», 1984. — 224с.
2. Травматическая болезнь /под ред. И.И.Дерябина, О.С.Насонкина — Л.: «Медицина», 1987. — 304с.
3. Шапот Ю.Б., Ремизов В.Б., Селезнев С.А., Гикавий В.И. Сочетанные травмы груди и живота. — Кишинев: «Штиинца», 1990. — 315с.
4. Сочетанная травма и травматическая болезнь/под ред. С.А.Селезнева, В.А.Черкасова. — Пермь, 1999. — 331с.

А.В.Бондаренко, В.А.Пелеганчук, С.А.Печенин, О.А.Герасимова

ГОСПИТАЛЬНАЯ ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМАХ

МУЗ «Городская больница № 1»

и Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, Россия

© А.В.Бондаренко, В.А.Пелеганчук, С.А.Печенин, О.А.Герасимова, 2003

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в последнее время, госпитальная летальность (ГЛ) среди пострадавших при лечении тяжелых сочетанных травм (ТСТ), остается высокой, достигая по данным различных авторов от 20 до 80%. По-видимому, это объясняется тем, что до сих пор, как в нашей стране, так и за рубежом, не выработано четкого общепринятого определения понятия «ТСТ». На наш взгляд, наиболее приемлемым является определение Г.Д.Никитина и Э.Г.Грязнухина (1983), согласно которому ТСТ — это два и более повреждений в пределах различных систем органов у одного пострадавшего, каждое из которых требует специализированного лечения.

Нами был проведен анализ ГЛ среди пострадавших с ТСТ в отделении специализированного лечения политравм МУЗ «Городская больница № 1» г. Барнаула за 3 года (2000–2002гг.). Все пострадавшие с тяжелыми механическими повреждениями из г. Барнаула и близлежащих районов доставляются в это отделение. Больные принимаются круглосуточно во все дни недели. Для оказания экстренной специализированной помощи пострадавшим и дальнейшего лечения в штате отделения имеются все необходимые специалисты — хирурги, травматологи-ортопеды, нейрохирурги, анестезиологи-реаниматологи, невропатолог, офтальмолог, ЛОР-врач, уролог, терапевт, психиатр, а также лечебно-диагностическое оборудование.

За 3 года в отделении было пролечено 1829 больных с ТСТ. Из них умерло 244 человека, что составило 13,34%. Сплошным методом изучены все истории болезни пролеченных пациентов, для оценки статистической значимости различий использовался расчет критерия «хи-квадрат» с применением поправки Бонферрони при множественных сравнениях.

Из всех поступивших в отделение мужчин было 1238 (67,7%), женщин — 591 (32,3%). Среди умерших мужчин было 168 (68,9%), женщин — 76 (31,1%). ГЛ у мужчин была 13,6%, у женщин — 12,8%. Статистически значимых различий в ГЛ у мужчин и женщин не отмеча-

лось ($P > 0,5$). Как видно, пол пострадавших не оказывал влияния на показатели ГЛ при ТСТ.

По возрасту больные распределились следующим образом: моложе 20 лет было 84 (4,6%) пациента, от 21 до 60 лет — 1282 (70,1%), старше 60 лет — 463 (25,3%). Среди умерших до 20 лет было 19 (7,8%), от 21 до 60 лет — 173 (70,9%), старше 60 лет — 52 (21,3%). С возрастом отмечалось снижение показателей ГЛ, так среди пациентов до 20 лет она составляла 22,6%, от 21 до 60 лет — 13,4%, 61 год и старше — 11,2%. Различия показателей ГЛ у пациентов в возрасте до 20 лет и у старших возрастных групп статистически значимы ($P < 0,02$).

По причинам травм у пострадавших с ТСТ наиболее часто отмечались дорожно-транспортные — 1051 (57,5%), затем бытовые — 400 (21,9%), несколько меньше падения с высоты — 172 (9,4%), еще меньше криминальные — 100 (5,5%), уличные и спортивные — 58 (3,1%), производственные — 48 (2,6%). Умерших в результате дорожно-транспортных травм было 136 (55,7%), падений с высоты — 68 (27,9%), криминальных травм — 34 (13,9%), производственных — 6 (2,5%). При бытовых, уличных и спортивных травмах смертельных случаев не отмечалось.

При ТСТ наибольший уровень ГЛ отмечался у пострадавших при падениях с высоты — 39,5%, несколько ниже он был у пациентов с криминальными травмами — 34%, еще ниже при дорожно-транспортных травмах — 12,9%, а также производственных — 12,5%. Различия в показателях ГЛ, при различных видах травм, статистически значимы ($P < 0,001$).

Частота повреждения различных систем организма среди поступивших была следующей:

- черепно-мозговые травмы были диагностированы у 1675 (91,6%) пострадавших;
- травмы опорно-двигательного аппарата — у 1612 (88,1%);
- повреждения внутренних органов — у 757 (41,4%).

Из пациентов, имевших черепно-мозговые травмы, умерло 221 (13,2%), травмы опорно-двигательного аппарата — 197 (12,2%), повреж-

дения внутренних органов — 145 (19,2%). Статистически значимых различий в ГЛ пациентов, имевших компонентами ТСТ черепно-мозговые травмы и травмы опорно-двигательного аппарата, не было, однако у пациентов, имевших повреждение внутренних органов, ГЛ была значительно выше и статистически значимо отличалась ($P < 0,001$).

Согласно сочетанию повреждений систем организма мы выделили четыре группы пациентов с ТСТ:

— первая, самая многочисленная, включала 1072 (58,6%) пациента с черепно-мозговыми травмами и повреждениями опорно-двигательного аппарата;

— вторая, численностью 386 (21,1%) пациентов, включала пострадавших с черепно-мозговыми травмами, повреждениями опорно-двигательного аппарата и внутренних органов;

— третья, численностью 217 (11,8%) пациентов, включала пострадавших с черепно-мозговыми травмами и повреждениями внутренних органов;

— четвертая, самая малочисленная — 154 (8,4%), включала пациентов с травмами опорно-двигательного аппарата и внутренних органов.

В первой группе умерло 99 пострадавших, ГЛ внутри группы составила 9,2%. Во второй группе умерло 75 пациентов, ГЛ составила 19,4%. В третьей группе умерло 47 пациентов, ГЛ — 21,7%. В четвертой группе умерло 23 пациента, ГЛ — 14,9%. Различия в показателях ГЛ между группами статистически значимы ($P < 0,001$). Показатели ГЛ выше в тех группах, где одним из компонентов ТСТ травмы являлись повреждения внутренних органов.

Кроме вышеуказанного, ГЛ зависела от тяжести и шокогенности ТСТ, для оценки которой мы использовали балльную шкалу Г.И.Назаренко (1994). Пострадавших со стабильной гемодинамикой и травматическим шоком I степени тяжести было 540 (29,5%), с шоком II степени — 978 (53,5%), III — 311 (17%). С I степенью травматического шока умерло 29 пациентов, что составило 5,4% от пострадавших с данной степенью тяжести, со II степенью — 162 (16,6%), с III — 53 (17,1%), соответственно. Различия в показателях ГЛ между пациентами с I степенью тяжести травматического шока и пострадавшими со II и III степенями, статистически значимы ($P < 0,001$).

Аналогичная ситуация отмечалась и при черепно-мозговой травме. Из 1675 пострадавших с черепно-мозговой травмой 909 (54,3%) по шкале ком Глазго имели от 11 до 15 баллов, 495 (29,6%) — от 5 до 10, 271 (16,1%) — меньше 5. Из пациентов с легкой черепно-мозговой травмой умерло 42, что составило 4,6% от всех имеющих данную тяжесть травмы. При средней — 110 (22,2%), при тяжелой 69 (25,4%), соответственно. Эти различия статистически значимы ($P < 0,001$).

При анализе ГЛ по времени, прошедшему с момента поступления в стационар, выяснилось, что большинство (135 — 55,3%) пациентов умерло в первые сутки. Всего на первой неделе умерло 187 (76,6%) пострадавших, причем ГЛ постепенно снижалась, со 135 человек в первые сутки, до 4 — в седьмые. На второй неделе после поступления в стационар умерло 17 (6,9%) пациентов. На третьей неделе число умерших увеличилось до 23 (9,5%). С четвертой недели отмечалось снижение ГЛ — умерло 13 (5,3%). В сроки более четырех недель умерло 4 (1,6%) пациента. Как видно, при ТСТ наиболее высокие показатели ГЛ отмечались на первой и третьей неделях с момента поступления пострадавших в стационар.

Таким образом, при анализе ГЛ пациентов с ТСТ выяснилось следующее:

— ГЛ выше в возрастной группе до 20 лет. По-видимому, это связано с более низкими компенсаторными возможностями детского и юношеского организма по отношению к травме и кровопотере;

— ГЛ выше у больных при травмах в результате падений с высоты и криминальных (чаще огнестрельных). Как правило, эти повреждения сопровождаются тяжелыми повреждениями внутренних органов с массивной кровопотерей и травматическим шоком;

— при ТСТ ГЛ выше в тех группах, где компонентом ее являются повреждения внутренних органов;

— ГЛ у пострадавших с ТСТ находится в прямой зависимости от тяжести повреждения;

— большинство пострадавших с ТСТ погибает в первые сутки после поступления;

— при ТСТ наиболее высокие показатели ГЛ отмечены на первой и третьей неделе. Как правило, это связано на первой неделе с тяжестью полученной травмы, на третьей — с развитием осложнений.

И. Н. Ершова

О СОЗДАНИИ МУЗЕЯ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОМ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОМ ИНСТИТУТЕ СКОРОЙ ПОМОЩИ им. И. И. ДЖАНЕЛИДЗЕ

СПб НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© И. Н. Ершова, 2003

Традиционной составляющей частью каждого учреждения является музей, отражающий основные этапы его деятельности. Каждый сотрудник института должен знать историю создания и развития учреждения, в котором он работает, т.к. без истории нет Отечества.

Музей является хранителем традиций института, исторических событий, проходивших в его стенах, работы его сотрудников, движения творческой мысли, становления и развития научных направлений. На основании анализа материалов проводимых научных и научно-практических конференций можно оценивать работу института в области практического здравоохранения города и области, работу скорой помощи в ее различных направлениях.

А сколько интересного может дать изучение авторефератов 45 докторских и 117 кандидатских диссертаций, по которым можно судить об основных направлениях научных исследований сотрудников института и уровне их выполнения.

Важность музейного дела очень хорошо понимал И. И. Джанелидзе, создатель нашего института и бессменный его научный руководитель.

И. И. Джанелидзе — доктор медицинских наук, профессор, Герой социалистического труда, Лауреат Государственной премии СССР, заслуженный деятель науки РСФСР, действительный член АМН СССР, генерал-лейтенант медицинской службы был выдающимся хирургом и организатором здравоохранения мирного и военного времени. Он получил прекрасное образование. После окончания медицинского факультета Женевского Университета сдал экзамены в Московском Университете и получил звание «лекаря с отличием». Затем он возвращается в Петербург и поступает на работу в Госпитальную хирургическую клинику Женского медицинского института к профессору А. А. Кадьяну и в первый же год работы в 1911 успешно оперирует больного, получившего ранение сердца сапожным ножом. В октябре 1913 года впервые в мире он успешно произвел зашивание раны восходящей части аорты.

В августе 1914 года Иустин Ивлианович был призван на военную службу и служил в качестве

младшего, а затем старшего врача полевого военно-санитарного поезда. Демобилизовавшись из армии, он вновь поступает в Женский медицинский институт на кафедру пропедевтической хирургии.

С 16 июня 1919 года И. И. Джанелидзе связал свою жизнь с госпиталем скорой помощи на Большом проспекте, 100 ПС вначале в должности ординатора, затем заведующего хирургическим отделением и главного врача центрального госпиталя скорой помощи (впоследствии больницы им. Е. П. Первухина).

1 февраля 1932 года на базе больницы им. Е. П. Первухина по инициативе и при непосредственном участии И. И. Джанелидзе был создан Ленинградский научно-исследовательский институт скорой помощи. Первым его директором был видный организатор здравоохранения, главный врач скорой помощи Ленинграда М. А. Мессель, а заместителем директора по научной работе — профессор И. И. Джанелидзе (приказ по Ленинградскому отделу здравоохранения № 18 от 1 февраля 1932 года, архивная справка № 17-550з от 29.10.1981г.)

На первом заседании Ученого совета, которое состоялось в марте 1932 года И. И. Джанелидзе предложил создать в институте 3 подразделения:

1. Отделение неотложной хирургии
2. Отделение неотложной терапии
3. Отделение социальной патологии и профилактики с учебным музеем и библиотекой.

И. И. Джанелидзе придавал большое значение созданию музея института, основной задачей которого должно быть отражение организации и развития скорой помощи. Ведь по обращаемости населения за скорой помощью она занимает первое место и услугами ее пользуются миллионы людей.

Предусматривалось также создание музея анатомических препаратов, наиболее интересных и уникальных. Такой музей был впоследствии создан, и все студенты 5 и 6 курсов 1 Ленинградского медицинского института им. ак. И. П. Павлова, проходившие практические занятия по хирургии на базе института скорой помо-

щи, в течение многих лет обязательно посещали этот музей с его уникальными, исключительно показательными и ценными препаратами. Но, к сожалению, эти реликвии не сохранились.

И.И. Джанелидзе был инициатором создания в институте ожогового центра. 29 апреля 1939 года под председательством Иустина Ивлиановича было проведено первое организационное совещание по изучению ожогов. На совещании присутствовали профессора: Г.В.Шор, О.С.Гордокс, И.Р.Петров, А.А.Заварзин и др. Еще в те далекие годы И.И.Джанелидзе отмечал необходимость комплексного изучения ожогов с участием хирургов, патоморфологов, патофизиологов, биохимиков, терапевтов, специалистов по питанию обожженных и др. специалистов и пригласил для обсуждения этого сложного вопроса профессора А.А.Заварзина, как специалиста по выращиванию тканей для закрытия обожженной поверхности.

Очень интересным было выступление на этом совещании профессора Г.В.Гаршина, который сказал, что для разработки такого сложного вопроса как лечение пострадавших с ожогами нужны разные квалифицированные кадры, «которые одновременно умеют и работать и думать, что, к сожалению, не часто встречается». После окончания совещания Иустин Ивлианович предложил каждому участнику подготовить план работы по своему разделу и назначить дату очередного обсуждения. Но этому помешала война, вначале с белофиннами, затем Отечественная.

Во время Великой Отечественной войны институт работал как госпиталь. Это уже отдельная страница жизни и работы института во время блокады. Многие сотрудники института ушли на фронт. В 1942 году в институте оставались лишь 14 врачей, среди них 10 хирургов, 2 терапевта, 1 рентгенолог и 1 лаборант. Этот персонал нес очень большую нагрузку, т.к. число больных не уменьшалось, а возрастало (в 1942 — 250 человек, в 1944 — до 360 человек).

В музее института хранятся воспоминания старейших сотрудников института М.Г.Каменчик и Е.А.Пчелиной о работе института в годы блокады в условиях голода, холода, непрерывной бомбежки и артобстрелов. Они, например, вспоминают, что в ночь на 18 ноября 1941 года И.И.Джанелидзе оперировал профессора Казарновскую С.С., которая была тяжело ранена осколком разорвавшегося снаряда. Во время операции раздался оглушительный взрыв, разбитые стекла заполнили операционную, со стен и потолка посыпалась кра-

ска. Оказалось, что напротив института было сброшено с фашистского самолета несколько бомб. После смены халатов и белья, операционного поля, операция была успешно завершена.

В здании института была повреждена система водопровода и отопления, воду доставляли в больших бидонах из-под молока из реки Карповки. Освещение проводилось с помощью самодельных светильников, их называли «пчелками» по фамилии изобретателя врача-рентгенолога Е.А.Пчелиной. На дно полулитровой банки, посыпанное песком, ставилась мензурка с вазелином или другим маслом, в нее вставлялся марлевый фитилек. Вокруг верхнего края банка обвязывалась веревочкой с петлей, за которую ее держали, наподобие «летучей мыши». Такие «пчелки» стояли в некоторых палатах, с ними врачи делали обходы, передавая из рук в руки дежурному врачу. Но и их не хватало и нередко можно было видеть идущую с опухшими ногами санитарочку с судном или уткой и горящей лучиной в зубах. В феврале 1942 года удалось поставить аккумулятор и операции стали производить при свете 8 свечевой лампочки, свет которой по сравнению с горящей свечой казался ослепительным.

Голод, холод, недостаток белья создавали чрезвычайно трудные условия для лечения больных и раненых. Но научная работа в институте не прекращалась, и в течение тяжелого 1942 года было выполнено и доложено на городской конференции врачей скорой помощи 5 работ сотрудников института. И.И.Джанелидзе, находясь на фронте, поддерживал связь с сотрудниками института, интересовался их работой и бытом.

И.И.Джанелидзе постоянно занимался научной работой. Особое место в его научном обществе занимали вопросы хирургии сердца и сосудов, травматологии, неотложной и пластической хирургии. Последняя монография «Бронхиальные свищи огнестрельного происхождения» по отзыву П.А.Куприянова является венцом научного творчества Иустина Ивлиановича. За эту работу он получил звание Лауреата Государственной премии (1950г.) и был первым лауреатом этой премии в нашем институте. Вторым лауреатом Государственной премии стал А.А.Курыгин, за разработку и внедрение органосберегающих методов лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (1987г.) и третьим — профессор С.А.Селезнев за разработку и внедрение современных концепций лечения тяжелой сочетанной травмы груди и ее осложнений (1997г.).

Изучая документы о жизни и деятельности И.И. Джанелидзе, поражаешься, как много он сделал в области науки и здравоохранения, в области оказания скорой медицинской помощи.

Он был инициатором и непосредственным организатором 2-х Всесоюзных научно-практических конференций по «острому аппендициту» (1934г.) и «непроходимости кишечника» (1938г.), которые по числу участников и важности обсуждаемых вопросов и принятых решений, фактически отнесены к категории съездов. На материалах этих конференций учились целые поколения не только хирургов, но и врачей других специальностей.

И.И. Джанелидзе внес очень большой вклад в дело становления нашего института, как передового учреждения по оказанию скорой медицинской помощи.

По инициативе И.И. Джанелидзе в институте в 1947 году было создано ожоговое отделение, введены ежедневные утренние конференции врачей, круглосуточные дежурства лаборантов, рентгенотехника, наркотизатора. Иустин Ивлианович очень большое значение придавал деонтологии, детальному обследованию больного, щадящей технике выполнения операции, тщательно обезболиванию, правильному и четкому написанию истории болезни. Он считал, что «история болезни — это научный труд, определяющий культуру врача». Он был очень требователен к себе и окружающим, всегда подтянут, гладко выбрит, элегантно одет. В работе требовал железной дисциплины, а в кругу друзей он был непринужден, весел, обладал изящным чувством юмора.

Жизнь И.И. Джанелидзе оборвалась 14 января 1950г. Похоронен он на Академической площадке Волкова кладбища. После его смерти в том же 1950 году Ленинградскому НИИ скорой помощи присвоено имя профессора И.И. Джанелидзе.

Иустин Ивлианович очень любил свое детище — институт скорой помощи. Благодаря его энергии, большой научной эрудиции и провидению институт стал одним из авторитетных учреждений города и России, как в оказании неотложной помощи, так и в научном плане.

В музее института собраны материалы о жизни и деятельности И.И. Джанелидзе. Отражены и последующие периоды работы сотрудников института. Продолжались научные исследования по лечению ожогов, начатые еще при жизни Иустина Ивлиановича. С 1951 года коллектив института стал углубленно заниматься изучением кишечной непроходимости, острого холецистита и острого панкреатита. Изучение проблемы острого панкреатита было на-

чато Н.Н. Самариным, продолжено В.И. Филиным и его учениками А.Д. Толстым, В.Б. Красногоровым, В.И. Ковальчуком, Р.В. Вашетко.

В 1957 году по инициативе А.Н. Беркутова в институте начали разрабатывать проблему травматического шока. Это определило основное направление научных исследований сотрудников института на многие годы и является едва ли не главным до настоящего времени. В 1969 году приказом МЗ РСФСР № 165 институт был определен головным учреждением Российской Федерации по проблеме «Шок и коллапс», а в 1973 году приказом № 125 МЗ СССР головным учреждением по специальной тематике.

Созданные в институте проблемные комиссии Союзного и Республиканского значения при активном участии М.П. Гвоздева, С.А. Селезнева, И.Н. Ершовой, Ю.Н. Цибина, М.В. Гринева провели 26 пленумов в НИИ и ВУЗах многих городов страны: Воронеже, Омске, Харькове, Донецке, Перми, Кишиневе, Казани и др. Это позволило объединить усилия большого числа научных учреждений по разработке проблемы травматического шока.

Основными направлениями исследований явились: разработка концепции травматической болезни и ее осложнений (С.А. Селезнев, Ю.Б. Шапот), оказание помощи пострадавшим с тяжелой механической травмой и шоком на догоспитальном этапе в стационаре (М.П. Гвоздев, И.Н. Ершова, Б.Г. Апанасенко, А.Н. Нагнибеда), вопросы прогнозирования течения и исходов шока (Ю.Н. Цибин, И.В. Гальцева, Г.И. Назаренко, Б.В. Артемьев), выбор методов обезбоживания и сроков оперативного лечения (И.Н. Ершова, Г.М. Фролов, А.Н. Кейер, Ю.Б. Кашанский, Г.М. Бесаев), лечение интоксикации с использованием ксеноселезенки (Ю.Н. Цибин, М.Н. Тарелкина), профилактика и лечение сепсиса (Ю.Н. Цибин, М.В. Гринев, М.И. Громов). Более подробно с проведением проблемных комиссий и приуроченных к ним научно-практических конференций можно познакомиться в материалах музея института.

В 1982 году в институте была создана первая в стране клиника сочетанной травмы, руководит которой с момента ее создания и до настоящего времени профессор Ю.Б. Шапот. В 2003 году ему присвоено высокое научное звание «Заслуженный деятель науки РФ».

При создании института большое внимание уделялось вопросам организации скорой помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями. В 1948 году в институте был открыт кардио-

графический кабинет и в 1953 году создано отделение неотложной терапии для лечения больных с инфарктом миокарда, которое существует до настоящего времени. В 1982–1992 гг. отделением руководил профессор В.А.Максимов. Он был главным кардиологом городской станции скорой медицинской помощи, что позволило ему координировать научные исследования по этому направлению. В институте продолжают научные исследования и функционирует центр по лечению больных инфарктом миокарда. Руководителем центра является профессор А.М.Жирков.

В 1961 году на базе терапевтического отделения было выделено 8 коек для лечения больных с отравлениями барбитуратами. Опыт лечения больных с такой патологией позволил в 1965 году открыть отделение для лечения больных с отравлениями, а в настоящее время на базе института работает межтерриториальный центр по лечению отравлений, возглавляет его профессор Г.А.Ливанов.

В настоящее время (с 1986г.) институт располагается в новом здании на 950 коек. В институте функционирует 8 центров:

1. Центр по лечению пострадавших с тяжелой механической травмой и шоком.

2. Панкреацентр.

3. Центр по лечению больных инфарктом миокарда.

4. Центр гастро-дуоденальных кровотечений.

5. Центр неотложной и оперативной эндоскопии.

6. Центр органного и тканевого донорства.

7. Межтерриториальный центр по лечению отравлений.

8. Ожоговый центр Северо-Западного региона.

На базе института в 2000г. открыта кафедра хирургии повреждений МАПО, заведующим которой является директор института профессор С.Ф.Багненко.

НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе в настоящее время является крупным многопрофильным лечебным и научным учреждением, работает круглосуточно. Ежегодно в институте лечится около 40 тысяч больных с различными острыми заболеваниями и травмой. Имеются отделения терапии, кардиологии, хирургии, травматологии, неврологии, гинекологии, урологии, нейрохирургии, эндоскопической хирургии, торакальной хирургии, отделения лучевой диагностики, гипербарической оксигенации, иммунологии. Отделения имеют современную аппаратуру (компьютерный томограф, ангиограф, стойки для эндоскопических операций и т.д.).

В институте трудится около 600 средних медицинских работников, 350 врачей, 110 научных сотрудников. Среди них 41 доктор медицинских наук (15 профессоров) и 58 кандидатов наук. Сейчас в план института включено выполнение 8 докторских и 24 кандидатских диссертаций.

В институте свято чтут память его основателя и научного руководителя. Учреждены 2 премии имени профессора И.И.Джанелидзе, которые ежегодно присуждаются научным сотрудникам института за лучшие научные работы года. В музейной комнате на специальный стенд внесены фамилии всех лауреатов премии И.И.Джанелидзе.

3 года тому назад по инициативе директора института профессора С.Ф.Багненко начата работа по созданию музея института. Создана галерея директоров института и их заместителей по научной работе. В институте работали признанные ученые нашей страны: Н.Н.Самарин, Ф.Г.Углов, Н.Н.Напалков, А.А.Русанов, А.Н.Беркутов, М.И.Лисицын и др.

В институте создан музейный совет. Ежегодно в день смерти Иустина Ивлиановича сотрудники института посещают его могилу на Волковом кладбище и возлагают цветы. В 2002 году было отмечено 70-летие создания института проведением литии у могилы Иустина Ивлиановича и торжественным заседанием в Колонном зале Смольного. К этой дате было подготовлено несколько юбилейных конференций, в том числе одна из них международная, посвященная 55-летию ожогового центра — детища И.И.Джанелидзе.

На 18 отдельных планшетах показана работа института, как головного учреждения по проблеме «Травматический шок».

Разработан значок, который является как бы эмблемой института: белого цвета щит, сверху его на фоне красного эмалевого креста расположен золотистый силуэт здания института. Создана настольная медаль И.И.Джанелидзе, хранящаяся в музее института.

Для музея института подготовлены 4 больших настольных альбома, в которых отражено создание в 1899 году скорой помощи в Санкт-Петербурге, история организации института скорой помощи, его работа и развитие на протяжении 70 лет.

В мае 2003 г. в Москве состоялся II Международный съезд конфедерации историков медицины, на котором были представлены данные о создании музея. Работа по пополнению экспозиции музея в институте продолжается.

В.Л.Карташкин

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОТИВОШОКОВОЙ СЛУЖБЫ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© В.Л.Карташкин, 2003

Опыт показывает, что лучшие результаты лечения пострадавших с сочетанными шокогенными травмами (СШТ) достигаются специализацией противошоковой помощи и четкой ее преемственностью на этапах медицинской эвакуации.

Успех лечения пострадавших во многом зависит от того, насколько быстро пациенту была оказана квалифицированная специализированная помощь. Созданные в 1957 г. специализированные реанимационно-хирургические бригады (РХБ) значительно улучшили медицинскую помощь пострадавшим с тяжелой механической травмой, как за счет специального оснащения машин скорой помощи, так и соответствующей подготовки и опыта персонала.

При СШТ основным противошоковым мероприятием является оперативное вмешательство, выполненное по показаниям, вовремя и в необходимом объеме. Поэтому координировать оказание помощи пострадавшему с СШТ должен высококвалифицированный хирург общего профиля, одинаково хорошо разбирающийся в вопросах реанимационного пособия (Reanimation) и тактике лечения повреждений головы (Head), груди (Thorax), живота (Abdomen) и скелета (Bone). В стационаре, обеспечивающем помощь пострадавшим с СШТ, кроме реанимационного и травматологического отделений, должны быть хирургическое отделение общего профиля и нейрохирургическое отделение. В идеале все пострадавшие с СШТ должны концентрироваться в отделении сочетанной травмы, призванном заниматься лечением и профилактикой осложнений травматической болезни, в котором работают хирурги типа АВТРН. Стационар должен быть готов к приему пострадавших с множественными и сочетанными травмами, укомплектован хирургами типа АВТРН и медперсоналом, имеющим навыки в неотложной хирургии и травматологии, оснащен специальной диагностической и лечебной аппаратурой, работающей круглосуточно. Лишь соблюдение всех этих условий дает возможность медицинскому учреждению функционировать в режиме противошокового центра (ПШ).

В Санкт-Петербургском НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе противошоковая служба со-

здана более 30 лет назад, в течение всего этого времени организация лечения пострадавших с тяжелой шокогенной травмой в условиях мегаполиса постоянно совершенствовалась и в настоящее время функционирует следующим образом. ПШ поддерживает оперативную связь с догоспитальным этапом. Информация о направлении пострадавшего в ПШ поступает от врача догоспитального этапа, либо с центрального пульта скорой помощи. Кратко, за 10–15 минут до госпитализации, сообщаются: механизм травмы, характер основных повреждений, предварительный диагноз и приблизительные сроки доставки пациента.

Пострадавшие, минуя приемный покой, направляются в специализированную противошоковую операционную, расположенную вблизи приемного покоя и работающую одновременно в режиме трех отделений: комплексного диагностического, операционной и палаты послеоперационного наблюдения. По выполнении всех необходимых диагностических, лечебных манипуляций и операций, при устойчивой стабилизации гемодинамики пациент переводится в отделение хирургической реанимации. Лечение пострадавшего в организационном плане происходит в три этапа.

I этап — лечение острого периода травматической болезни в фазе явных перфузионных расстройств с неустойчивой гемодинамикой и расстройством других компонентов гомеостаза (травматического шока) проходит в противошоковой операционной. Средняя продолжительность этого этапа при тяжелом шоке составляет около 10 часов. За это время пострадавшему выполняются необходимое комплексное обследование и все виды реанимационного, хирургического и травматологического пособий. В бригаде работают: хирург, который является координатором действий противошоковой бригады, анестезиолог-реаниматолог, травматолог, нейрохирург, две сестры-анестезистки, две операционных сестры и санитар. При необходимости привлекаются специалисты узкого профиля. В противошоковой операционной хранятся заготовленные стерильные операционные укладки различного профиля, позволяющие без потери вре-

мени выполнить оперативные вмешательства любого объема, спецификации и сложности.

II этап — лечение острого периода травматической болезни в фазе скрытых расстройств перфузии и ее раннего периода — проводится в отделении хирургической реанимации и продолжается в клинике сочетанной или множественной травмы (III этап).

В остром периоде травматической болезни традиционный подход: «сначала — диагноз, а потом лечение» не всегда возможен. Лечение пострадавших с травматическим шоком начинается с выявления и быстрого устранения симптомов и синдромов, которые могут в короткие сроки привести к летальному исходу. И лишь после этого осуществляются более полные диагностические мероприятия, проводимые одновременно с противошоковой терапией. Никакие соображения не могут служить оправданием откладывания лечебных мероприятий реанимационного характера с целью более точной диагностики. Окончательный диагноз зачастую определяют операционные находки.

Одной из особенностей лечения пострадавших в ПШ является вызов специалистов «узкого профиля» и диагностических служб на себя, вследствие чего не тратится время на перемеще-

ние больного по стационару и, несмотря на тяжелое состояние пострадавшего, обследование осуществляется в достаточном объеме, включая эндовидеохирургические методики.

Определение хирургической тактики в первые часы пребывания пострадавшего в стационаре является основополагающим моментом лечения, от которого в очень большой степени зависит исход. Диагностика, определение показаний и противопоказаний к операции, характера и объема вмешательства в каждой конкретной ситуации индивидуализируется в соответствии с прогнозом тяжести и длительности течения травматического шока, основанным на объективных критериях.

Руководящая роль хирурга в лечении этой категории пациентов способствует уменьшению количества ошибок в диагностике и лечении, не приводя к недоразумениям среди врачей, входящих в состав дежурной бригады. Это является еще одним доказательством целесообразности предлагаемой схемы распределения обязанностей.

Применение указанной тактики лечения СШТ привело к уменьшению летальности от травматической болезни до 16% в течение последних 3 лет (тогда как в среднем по городу она колеблется в пределах 30–32%).

И.В.Куршакова, Д.М.Яковлева, С.Ю.Ленчицкий, У.Р.Долидзе

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ПАРАМЕТРИЧЕСКИХ ШКАЛ В ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ШОКОГЕННОЙ ТРАВМОЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© И.В.Куршакова, Д.М.Яковлева, С.Ю.Ленчицкий, У.Р.Долидзе, 2003

Социально-экономическая роль травматизма в современном мире очевидна, что диктует необходимость активного поиска путей улучшения исходов тяжелых травм. Однако организация лечения пострадавших этой категории, сопоставление степени тяжести повреждений у различных пациентов, оценка адекватности терапии у них немислимы без унификации методов оценки тяжести непосредственно травмы и общего состояния пострадавших.

К настоящему времени предложено несколько десятков различных шкал оценки тяжести травм, но на практике утвердились лишь немногие из них.

Нами был проведен опрос врачей анестезиологов-реаниматологов, хирургов, травматологов, занимающихся оказанием помощи пострадавшим с сочетанными повреждениями. В результате опроса выяснено, что в практической деятельности подавляющее большинство врачей не использует комплексных шкал оценки состояния пострадавших, приводя следующие мотивы этого (в порядке убывания частоты): отсутствие возможностей для оценки всех необходимых параметров; отсутствие информации о существовании подобных шкал; отсутствие необходимости в параметрической оценке, т.к. состояние

пациента «и так ясно»; громоздкость схем; отсутствие вычислительной техники.

Для научных разработок в России наиболее часто применяются шкалы ВПХ (клиника военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии) в различных их модификациях, шкала прогноза исходов острого периода травматической болезни по Ю.Н.Цибину (разработана в НИИ СП им. И.И.Джанелидзе в 1975–81гг.) и шкала АРАСНЕ (Acute physiology and chronic health evaluation)-II. Эти же методы оценки тяжести состояния пострадавшего наиболее часто освещаются в печати. Первые две шкалы изначально предназначались для оценки тяжести повреждений и тяжести состояния пострадавших с тяжелыми травмами. При этом шкала ВПХ имеет ряд модификаций в зависимости от этиологии травмы. Кроме того, оценка тяжести травмы и тяжести состояния пострадавшего по методике ВПХ разделены и требуют использования разных шкал: 1 — для оценки тяжести непосредственно травмы, в зависимости от ее этиологии (отдельно для механических травм, огнестрельных, неогнестрельных ранений и т.д.); 2 — для оценки тяжести состояния пострадавшего при поступлении в стационар (ВПХ-СП); 3 — для оценки тяжести его состояния в динамике (ВПХ-СГ). Шкала АРАСНЕ в трех модификациях широко применяется в мире для оценки тяжести состояния пациентов реанимационных отделений, независимо от вида патологии [1, 2, 3].

Для выявления соответствия данных о тяжести состояния пострадавших, оцененной различными способами, нами было отобрано 200 историй болезни пострадавших с шокогенными травмами, лечившихся в 2001–2002гг. в СПб НИИ СП им. И.И.Джанелидзе: по 50 историй болезни в 4 группах с прогнозом исхода периода нестабильной гемодинамики по Ю.Н.Цибину ($\pm T$) от 0 до +12 ч; от +12 ч до +24 ч; от +24 ч до $\pm\infty$ и с прогностически летальным исходом травмы ($-T$), соответственно. В каждой из 4 групп выборка была сплошной. Эти 200 пациентов были оценены также по шкале ПМХ (MT), то есть предназначенной для механических травм и шкале АРАСНЕ II.

Результат исследования оказался несколько неожиданным. Было выяснено, что ни в одной из рассматриваемых групп не обнаруживается соответствия между показателями по шкале ВПХ и прогнозом по Цибину. При этом в группах с прогностически различным исходом травмы средний показатель по шкале ВПХ не имел

отчетливой тенденции к возрастанию по мере утяжеления прогноза. Колебания балльности по шкале ВПХ в различных прогностических группах также были очень велики, при этом минимальный и максимальный балл в группах с положительным и отрицательным прогнозом не имели существенных отличий, составив 0,4 против 1,5 и 17 против 21, соответственно. Одному и тому же показателю прогноза в разных наблюдениях соответствовали резко различающиеся данные шкалы ВПХ, например, при прогнозе — 44 часа в одном случае балл по шкале ВПХ составил 1,5, а в другом — 16,4. Данные, столь различающиеся у одних и тех же пациентов, свидетельствуют о том, что как та, так и другая методика не учитывают каких-то существенных обстоятельств.

Нами была предпринята оценка того же контингента по шкале ВПХ-СП, которая показала некоторый параллелизм этой методики с методикой Ю.Н.Цибина. Однако по методике Ю.Н.Цибина во всех группах пациенты расценивались как более тяжелые. По нашему мнению, это обусловлено тем, что методики ВПХ создавались и отработывались на здоровом молодом контингенте военнослужащих с сохраненной реактивностью, что говорит о необходимости поправок на возраст пострадавших.

Выяснилось также, что шкала АРАСНЕ практически непригодна для оценки тяжести состояния пострадавшего в экстренном порядке, т.к. требует ряда анамнестических данных. У пострадавших, которые пережили травматический шок и находились в отделениях реанимации, недостаток различных данных, необходимых для оценки тяжести состояния пациента этим методом, отмечен в 53% наблюдений. На те же обстоятельства указывают Е.К.Гуманенко с соавт. (1999) [1], отмечая, что за пределами США применение шкалы АРАСНЕ ограничивается вследствие того, что в протоколах ведения пациентов реанимационных отделений ряда стран не предусмотрено исследование всех необходимых данных. Опрошенные нами практические врачи в подавляющем большинстве (более 80%) отмечали, что оборудование реанимационно-анестезиологических отделений не позволяет производить мониторинг всех показателей, предусмотренных шкалой АРАСНЕ.

Что касается времени, затрачиваемого на подсчет индекса тяжести состояния пострадавшего, то при наличии опыта эта операция занимает 2–3 минуты, независимо от методики.

При отсутствии же опыта работы получение результата по методике Цибина требует 2–3 мин, по методике ВПХ — 5–10 мин (что, вероятно, связано с большей громоздкостью таблиц и более выраженной дифференцировкой шкал), а по шкале АРАСНЕ может занимать и до получаса.

Таким образом, проведенное исследование продемонстрировало, что на данный момент в России отсутствует общедоступная, достаточно надежная система оценки тяжести непосредственно травмы и состояния пострадавшего, что не позволяет достоверно оценивать качество работы соответствующих лечебных учреждений, а при более широком взгляде препятствует оптимизации оплаты затрат на этот контингент по ОМС. При этом, если показатели, полученные по методикам ВПХ и Ю.Н. Цибина могут быть ретроспективно взаимно пересчитаны, то шкала АРАСНЕ в целом непригодна для экстренной оценки состояния пострадавших и ограниченно пригодна в условиях российского здравоохране-

ния для дальнейшего применения у рассматриваемого контингента пациентов.

Нам представляется, что настало время для создания адекватного метода оценки тяжести сочетанных травм с участием всех ведущих специалистов по этой проблеме. При этом метод должен быть достоверным, основываться на доступных в практике всех лечебных учреждений данных, включать параметрические критерии и не допускать понятий, которые могут быть истолкованы произвольно (удовлетворительно, хорошо, плохо и т.д.). Кроме того, следует помнить, что при травмах оценка тяжести состояния пострадавшего служит не только для сравнения результатов лечения, но и является критерием выбора врачебной тактики. Мы также считаем, что применение единого метода оценки состояния пациентов с травмой должно быть регламентировано в официальном порядке, только в этом случае мы сможем сделать дальнейшие шаги в совершенствовании помощи при тяжелых повреждениях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гуманенко Е.К., Бояринцев В.В., Супрун Т.Ю., Ляшедько П.П. Объективная оценка тяжести травм. /Уч. пособие — СПб, 1999, — 110 с.
2. Картавенко В.И., Шабанов А.К. Применение шкалы АРАСНЕ-II для оценки тяжести пострадавших //Интегральная оценка и прогнозирование в экстренной медицине: Матер. конф., посв. 70-летию со дня рожд. проф. Ю.Н. Цибина. — СПб, 2001. — С. 18–25
3. Цибин Ю.Н. Многофакторная оценка тяжести травматического шока //Вестник хирургии, — 1980, — № 9, — С. 62–67.

II

Патогенез и классификация травматической болезни, вопросы прогнозирования

С.А.Абдуллаев, Ф.О.Мизамов, А.И.Исмоилов, И.Ш.Шоназаров

КЛАССИФИКАЦИЯ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ ГРУДИ И ЖИВОТА

Самаркандский филиал РНЦЭМП, г. Самарканд, Республика Узбекистан

© С.А.Абдуллаев, Ф.О.Мизамов, А.И.Исмоилов, И.Ш.Шоназаров, 2003

Проблема ранней диагностики и оптимальной лечебной тактики при сочетанной травме груди и живота /СТГ и Ж/ продолжает оставаться весьма актуальной и во многом неясной.

Многие исследователи высказывают мнение, что классификация СТГ и Ж должна предусматривать выявление доминирующего повреждения, что позволяет своевременно разработать комплекс лечебных мероприятий по оказанию первой медицинской помощи на догоспитальном этапе и в специализированных лечебных учреждениях.

В связи с этим нами предложена простая классификация СТГ и Ж, позволяющая систематизировать повреждение по клиническим группам отличающимся однотипностью в решении тактических задач.

Общая клиническая оценка 640 наблюдений позволила нам выделить 5 клинико-статистических групп, для которых была характерна однородность лечебной тактики. Следовательно, отнесение того или иного пострадавшего в одну из пяти групп должно в значительной степени облегчить выбор тактики лечения. Эти клинико-статистические группы легли в основу предложенной нами классификации сочетанной травмы груди и живота.

Классификация основана на определении относительной тяжести повреждения груди и живота. К легким повреждениям груди мы отнесли ушибы грудной стенки, односторонние переломы одного-двух ребер, в том числе осложненных малым гемотораксом, переломы ключицы.

К тяжелым повреждениям груди относятся одно- и двухсторонние переломы более двух ребер, переломы грудины, ушиб сердца, ушиб лег-

ких с образованием внутрилегочных гематом, гематома средостения, разрыв легкого с большим гемотораксом, разрыв бронхов, пищевода, диафрагмы, магистральных сосудов.

Легкие повреждения живота представляют собой: ушибы брюшной стенки, а также травмы органов, не сопровождающиеся разрывом (ушиб, гематома) и забрюшинные кровоизлияния, не связанные с разрывом внутренних органов.

Тяжелые повреждения живота: разрывы полых и паренхиматозных органов брюшной полости и забрюшинного пространства, независимо от величины кровопотери, а также наличия и стадии перитонита.

Таким образом были сформированы 5 групп.

1. Легкие повреждения груди, легкие повреждения живота (43 наблюдения, летальности не было).

2. Легкие повреждения груди, тяжелые повреждения живота (153 наблюдения, с летальностью 20,9%).

3. Тяжелые повреждения груди, легкие повреждения живота (68 наблюдений, с летальностью 16,2%).

4. Тяжелые повреждения груди и тяжелые повреждения живота (51 наблюдение, с летальностью 45%).

5. Тяжелые повреждения груди, тяжелые повреждения живота в сочетании с повреждением других анатомических областей (325 наблюдений с летальностью 69,5%).

Поскольку выделение этих клинических групп служило цели определения лечебной тактики после уточнения характера повреждений, мы использовали данную классификацию при анализе тактических вопросов.

С.А.Абдуллаев, Ф.О.Мизамов, А.И.Исмаилов, И.Ш.Шоназаров

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЯЖЕСТИ ТРАВМЫ И ИСХОДА ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ГРУДИ И ЖИВОТА

Самаркандский филиал РНЦЭМП, г. Самарканд, Республика Узбекистан

© С.А.Абдуллаев, Ф.О.Мизамов, А.И.Исмаилов, И.Ш.Шоназаров, 2003

В диагностике сочетанных травм груди и живота /СТГ и Ж/ объектом особого внимания врачей являются местные симптомы со стороны грудной клетки и живота. Однако общеклиническое обследование больных с тяжелой травмой груди и живота нередко затруднено из-за бессознательного состояния, взаимовлияния повреждений.

В связи с этим мы предлагаем алгоритм диагностических мероприятий, который состоит из последовательного использования клинического осмотра, одновременной рентгенографии груди и живота, торакоцентеза и лапароцентеза. Неясная клиническая картина должна служить показанием к использованию дополнительных методов исследования, при условии, что состояние пострадавшего позволяет это сделать. Исключением составляют дети, у которых методом выбора является лапароскопия, кроме случаев подозрения на разрыв диафрагмы.

В последние годы все чаще предпринимаются попытки объективизировать тяжесть состояния пострадавших с политравмой при их поступлении в стационар для выработки рациональной хирургической тактики.

С целью разработки объективных критериев оценки состояния пострадавших с СТГ и Ж и оп-

ределения последовательности и объема оказания помощи нами разработана табличная система прогнозирования тяжести состояния и исхода лечения пострадавших с СТГ и Ж. За прототип нами взята методика составления прогностической карты, предложенная Г.К.Бугуловым (1988). Были использованы наиболее информативные, объективные и всегда регистрируемые в истории болезни параметры: количество и характер поврежденных областей и сегментов тела, состояние сознания, состояние покровов тела, характер пульса, частота пульса, уровень систолического артериального давления, состояние дыхания. В зависимости от степени выраженности этих параметров для каждого из них было установлено четыре градации. В результате получено 28 признаков, на каждый из которых можно было получить однозначный ответ (табл.).

С целью создания необходимой для практических целей системы прогностической значимости повреждений и упорядочения их методами многомерной статистики был избран метод главных компонентов.

Была получена таблица попарных корреляций между отобранными признаками — корреляци-

Таблица

КАРТА

Прогнозирования тяжести и исхода сочетанной травмы груди и живота

Ф.И.О.	Возраст	Пол	Адрес	
Показатель	Характеристика показателя и коэффициент			
Количество поврежденных областей	Одна — 0	ДВЕ — 4	Три — 8	Четыре 11
Состояние сознания	Возбужд. — 5	Оглушен. — 10	Сопор — 15	Кома — 20
Кожа	Гиперемия — 2	Бледность — 3	Холодный пот — 3	Цианоз — 5
Характер пульса	Норма — 5	Слабый — 10	Нитевидный — 15	Не определяется
Частота пульса в мин.	До 100	101-120	121-140	Свыше 140
АД — систолическое мм рт. ст	85-100	65-85	Менее 60	Не определяется
Дыхание в мин.	Норма — 0	30	Более 30	Патологическое — 13

Прогностический индекс тяжести травмы (ПИТТ)

Характеристика травмы (подчеркнуть)

1. ПИТТ до 22 I группа (легкая травма груди и живота)
2. ПИТТ до 23-64 II и III группы (легкая травма груди, тяжелая травма живота и легкая травма живота, тяжелая травма груди).
3. ПИТТ до 64-100 IV и V группы (тяжелая травма груди, тяжелая травма живота и сочетанная травма груди и живота с внеторакоабдоминальными повреждениями).

онная матрица. Исследование структуры этой матрицы по методу главных компонент дало возможность получить величину прогностического индекса тяжести травмы (ПИТТ). Математическая сущность ПИТТ заключается в том, что он является первым собственным вектором корреляционной матрицы, преобразованным таким образом, чтобы больные с наиболее легкими повреждениями и минимальными отклонениями исследуемых признаков получали значение ПИТТ, равное или близкое нулю, а максимальное значение прогностического индекса равнялось бы 100. Медицинский смысл ПИТТ заключается в том, что он может служить интегральной оценкой тяжести состояния пострадавшего. В конечном итоге вклад каждого признака в значение ПИТТ свелся к суммированию коэффициентов тех признаков, которые имеются у данного больного.

Медико-клинический анализ исходных данных показал, что величина ПИТТ действительно является характеристикой тяжести травмы, т.е. возрастание ПИТТ означает утяжеление состояния больного, и для целей скорой помощи следует принять следующее количественное правило прогнозирования тяжести и исхода травмы: если ПИТТ до 22, то прогноз благоприятный (I группа по предложенной нами классификации); если ПИТТ от 23 до 64, то травма тяжелая, требующая реанимационных мероприятий или хирургического лечения (II, III группы); если ПИТТ от 64 до 100, то это крайне тяжелая травма, с неблагоприятным прогнозом (IV и V группы пострадавших).

На основании этих расчетов нами была разработана прогностическая карта. Карту может за-

полнять дежурный врач стационара, подчеркивая цифровые значения имеющихся у больного признаков. Затем в графу ПИТТ вписывается сумма, полученная при сложении цифровых значений.

Достоверность метода составила 89%. Анализ причин расхождения прогнозируемых и реальных исходов показал, что основными причинами ошибочного прогноза были дефекты в диагностике и лечении пострадавших.

В контрольной группе больных с сомнительным прогнозом (ПИТТ — 65–79) летальный исход наступил у 76% пострадавших, что совпадает с прогнозом по травматическому индексу. Среди пострадавших с неблагоприятным прогнозом (ПИТТ 70–100) случаев выздоровления не наблюдалось.

Объективная оценка состояния пострадавшего помогает решить важные лечебные и организационные задачи, такие, как сортировка по тяжести состояния, объем и характер лечения, очередность оказания медицинской помощи. Следует думать, что при массовом поступлении больных помощь, в первую очередь, должны получить пациенты с более высоким значением ПИТТ, но в пределах критического уровня (до 60).

Прогнозирование исходов имеет практическое значение для проверки эффективности лечебных мероприятий. Если сравнение кривых летальности показывает сдвиг вправо действительной кривой по сравнению с ожидаемой, то следует думать, что лечебные мероприятия проводятся правильно и эффективно.

Р.В.Вашетко

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА И ПАТОМОРФОЛОГИИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© Р.В.Вашетко, 2003

Травматическую болезнь (ТБ) с позиций патоморфолога следует рассматривать как комплекс морфологических и функциональных изменений, возникающих в организме в ответ на тяжелую травму, сопровождающуюся шоком и проявляющуюся рядом местных и общих симптомов. Все эти симптомы — функциональные,

морфологические, клинические — неспецифичны. Однако они развиваются по четким законам, заложенным в живой биологической системе, и могут быть в достаточной степени охарактеризованы и систематизированы. Прежде всего, они указывают клиницисту на характер повреждения и нарушения работы одного или нескольких

органов либо систем и требуют адекватных лечебных мероприятий.

В ответ на механическую шокогенную травму и кровопотерю в организме возникает ряд сложных адаптационных реакций, направленных на сохранение жизнедеятельности организма. Главные из них две. Одна направлена на развитие полифункционального напряжения в ответ на сильное воздействие, другая — к ограничению этого напряжения.

Сложная многокомпонентная адаптивная реакция, возникающая в ответ на сочетанную шокогенную травму, естественно не может не сказаться на морфологических структурах организма пострадавшего. Морфологические изменения на клеточном уровне, заключающиеся в повреждении основных компонентов клетки — ядра и цитоплазмы, а также органелл, метаплазматических образований и включений, возникают уже в первые моменты стрессорной реакции. Они обусловлены расстройствами гемодинамики на всех уровнях сосудистой системы и связанными с ними метаболическими нарушениями, в основе которых лежит токсическое действие биохимически активных веществ (кининов, норадреналина, цитокинов и др.). Вследствие этого развивается генерализованная воспалительная асептическая реакция, описанная сотрудниками НИИ СП им. И.И.Джанелидзе (Селезнев С.А., Артемьев Б.В., Шапот Ю.Б., 1990). Исследования последних лет выявили существенную роль в ее развитии медиаторов воспаления про- и противовоспалительного характера. В литературе этот процесс носит название «синдрома системного ответа на воспаление» (SIRS).

Патоморфология ТБ складывается из ряда крупных фрагментов, патогенетически связанных между собой. При этом следует учитывать, что в динамике патологического процесса действуют разные факторы, вызывающие повреждение тканевых структур. Они могут быть обусловлены как непосредственной травмой органов и тканей, так и общими реакциями организма на повреждение и кровопотерю. Следствием этого является развитие различных осложнений, которые нередко принимают ведущее значение в клинике ТБ и играют решающую роль в ее исходе.

Исход и развитие ТБ зависят от ряда причин — главные из них: 1) тяжесть травмы; 2) состояние компенсаторных возможностей организма; 3) своевременное начало адекватного лечения, которое сможет предотвратить развитие

ряда тяжелых осложнений и в значительной мере корригирует нарушения гомеостаза.

Все периоды ТБ имеют между собой тесные причинно-следственные связи. От характера морфологических изменений, возникающих в органах и системах организма в первом периоде ТБ во многом зависит тяжесть клинического течения в последующих периодах и формирование тех или иных осложнений.

Морфологически при ТБ можно выделить 4 периода:

1. период острых реакций на травму, включая травматический шок, клинически проявляющийся, в первую очередь, гемодинамическими нарушениями (до 2-х сут.);

2. период травматического токсикоза, который сопровождается развитием морфологической и функциональной несостоятельности (недостаточности) внутренних органов (от 2-х сут. до 2-3 недель), что в литературе обозначается термином — «синдром полиорганной недостаточности» (СПОН).

3. период гнойных и септических осложнений;

4. период реконвалесценции.

Многочисленными работами доказана закономерность развития в поздних стадиях ТБ различных гнойных осложнений и сепсиса. При этом красной нитью прослеживается тот факт, что эти осложнения развиваются на фоне повреждения иммунной системы, обусловленного возникшим SIRS, т.е. сепсис возникает на фоне существующего SIRS, а не является его причиной.

Сепсис — процесс многофакторный, зависящий от взаимодействия макро- и микроорганизма. В каждом случае сепсиса необходимо найти поврежденное звено в общей защитной реакции и направить лечение на его коррекцию. В противном случае, сколько бы мы не повторяли модные термины, диагностика и лечение сепсиса будут неэффективны.

Широкое и недостаточно аргументированное применение термина SIRS к различным патологическим процессам, в частности к так называемому «травматическому сепсису», вызывает существенные диагностические трудности, обезличивание различных патологических процессов, а часто и их неправильную трактовку.

При установлении диагноза ТБ необходимо четко различать два клинико-анатомических понятия — «проявления» ТБ и «осложнения» ТБ. Проявления ТБ являются составной ее частью. В их основе лежит характер повреждений

и комплексная реакция организма на травму. Степень выраженности проявлений бывает различной и зависит от многих причин, лежащих в основе развития ТБ. Осложнения — патологические процессы, возникающие при ТБ и тесно связанные с нею патогенетически. Их развитие можно прогнозировать и предупреждать.

Осложнения могут приобретать ведущую роль в развитии ТБ и, нередко, являются причиной летального исхода. Часто у одного и того же пострадавшего наблюдается несколько осложнений. При этом следует различать осложнения первичные и вторичные — «осложнения осложнений». Например, в месте повреждения возникает абсцесс, который, вскрывшись в брюшную полость, является источником гнойного перитонита.

При ТБ, как ни при какой другой патологии, имеется тесная взаимосвязь местного и общего. В ответ на действие шокогенных факторов организм реагирует рядом неспецифических адаптивных реакций. В их основе лежит мобилизация всех систем организма, в первую очередь — нервной и эндокринной, сердечно-сосудистой и иммунной.

Возникновение осложнений зависит от характера и тяжести местных повреждений, степени выраженности повреждения основных органов и систем в ответ на стрессорное воздействие, наличия фоновых и сопутствующих заболеваний, которые и обуславливают компенсаторные возможности организма. Только комплексная совокупная оценка нарушений функции и структуры приводит к правильному определению основного заболевания и его осложнений.

А.И.Верховский, М.Р.Маматханов, А.О.Бумай

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© А.И.Верховский, М.Р.Маматханов, А.О.Бумай, 2003

Определение достоверных прогностических критериев при тяжелой черепно-мозговой травме является одним из наиболее важных вопросов практической нейротравматологии. Общепринятые ранее характеристики уровня нарушения сознания и *apriori* неблагоприятный жизненный прогноз при атонической коме в настоящее время уже перестали удовлетворять клиницистов. Широкое распространение компьютерной томографии (КТ) в комплексе методов диагностики черепно-мозговых повреждений позволяет в результате обследования получить ряд очень важных и ценных данных, которые достоверно могут быть использованы с целью прогнозирования.

Материал и методы. Обследовались и лечились 578 пациентов в возрасте от 18 до 76 лет. Мужчины составляли значительное большинство — 402 или 69,5%. В результате выполненной компьютерной томографии у всех пациентов выявлены признаки черепно-мозговой травмы. Хирургические формы ее были диагностированы в большинстве случаев — 413 или 71,4%. По частоте доминировали острые субдуральные гематомы — 147 случаев (35,6%), несколько реже встречались очаги разможнения (ушибы мозга

IV типа) — 112 (27,1%) и острые эпидуральные гематомы — 94 (22,7%). В 29 случаях (7,0%) были диагностированы вдавленные переломы костей свода черепа. У 31 (7,5%) пациента были выявлены подострые или хронические формы сдавления мозга. Все больные были оперированы не позднее 3 часов с момента поступления в стационар.

В подавляющем большинстве случаев выполнялась костно-пластическая трепанация черепа и эвакуация патологического очага. В связи с наличием дислокационных синдромов костный лоскут, как правило, удалялся. Операцию завершали активным дренированием. Лечение в послеоперационном периоде проводилось в условиях отделения реанимации с использованием традиционных медикаментозных средств, при необходимости — продленной искусственной вентиляции легких. Суммарная летальность составила 35,6% (147 случаев).

Обсуждение. С нашей точки зрения наиболее достоверными прогностическими критериями при черепно-мозговой травме являются данные, отражающие степень дислокации мозга. При боковой дислокации мозга и верифицированном

при КТ смещении срединных структур 18 мм и более не выжил ни один из оперированных больных. При смещении срединных структур 15–17 мм летальность составила 63,2%. Смещение срединных структур мозга 7–14 мм позволя-

ло почти в $2/3$ наблюдений рассчитывать на благоприятный исход.

При аксиальной дислокации мозга прогностически неблагоприятным признаком было отсутствие визуализации базальных цистерн при КТ.

А.Я.Евтушенко

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Кемеровская государственная медицинская академия МЗ РФ, Кемерово, Россия

© А.Я.Евтушенко, 2003

С глубокой благодарностью вспоминаю семидесятые годы прошлого столетия, когда был налажен творческий контакт между коллективом кафедры патофизиологии Кемеровского медицинского института и лабораторией патофизиологии Института Скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, возглавляемой Сергеем Алексеевичем Селезневым. Будучи лидером в стране в вопросах изучения кровообращения при шоке и терминальных состояниях, Сергей Алексеевич любезно согласился оказать содействие в выполнении исследований постреанимационного кровообращения.

Неоценимая научно-консультативная, организационная и практическая помощь позволила развить избранное направление и выполнить за истекший период 3 докторских и 6 кандидатских диссертаций.

От души поздравляя Сергея Алексеевича с юбилеем, выражаю глубокую признательность за приглашение принять участие в работе конференции и считаю за честь представить в материалах юбилейного сборника материалы исследований, выполненных в Кемеровской государственной медицинской академии.

Основной задачей исследований послужило изучение закономерностей восстановления и механизмов нарушения кровообращения в постреанимационном периоде. При этом имелась в виду главная цель — используя полученные данные, с помощью разных способов патогенетической коррекции устранить неблагоприятные проявления постреанимационной болезни и тем самым улучшить конечные результаты реанимации.

Исследования выполнены с использованием разных экспериментальных моделей: острая одномоментная и пролонгированная артериальная кровопотеря (кошки, крысы); фибрилляторная остановка интактного и инфарктированного сердца (собаки); сдавление грудной клетки (крысы) с продолжительностью клинической смерти 5 минут. Реанимационные мероприятия включали в себя внутриартериальное нагнетание выпущенной крови, непрямой массаж сердца, дефибрилляцию и искусственное дыхание воздухом в режиме умеренной гипервентиляции. Адреналин, другие стимулирующие вещества, а также введение дополнительных объемов жидкостей в процессе сердечно-легочной реанимации не применяли с целью предупреждения их влияния на ход естественных процессов восстановления

гемодинамики. В ходе исследований (до 10 сут) оценивали показатели восстановления, неврологический статус и выживаемость животных. Полученные данные сопоставляли с результатами контрольных экспериментов (наркоз, фиксация, операционная травма).

С признательностью отмечаем, что часть экспериментов выполнена на базе лаборатории патофизиологии НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе (зав. Г.С.Мазуркевич).

В результате проведенных исследований установлено, что сердечный выброс изменяется с общей закономерностью, характеризующейся начальным непродолжительным (10–15 мин) увеличением (гиперперфузионная фаза), последующим уменьшением, наиболее выраженным спустя 3–6 ч после реанимации (гипоперфузионная фаза) и постепенной нормализацией, не завершающейся в течение первых суток. Сходные закономерности обнаружены при изучении регионарных и органных потоков крови, тканевого кровотока в коре головного мозга и микроциркуляции в печени. Начальная реактивная гиперемия наблюдается практически повсеместно, однако имеет разную выраженность и продолжительность, неодновременность достижения пи-

ковых значений потоков крови в разных регионах. В дальнейшем в изученных областях гемодинамика становится существенно ниже, составляя к 3 ч 50–60% исходного уровня.

Установлено, что в течение первых 15–20 мин основная часть увеличенного сердечного выброса направляется в наддиафрагмальный сегмент тела — феномен ранней постреанимационной централизации кровообращения. В отличие от известной гиповолемической (шок, кровопотеря) постреанимационная централизация кровообращения развивается в условиях начальной гипер(нормо)волемии, увеличенного сердечного выброса и сниженного гидравлического сопротивления.

Аналитические эксперименты с модификацией сердечного выброса показали, что ослабление или усиление централизации кровообращения, сопровождается негативным влиянием на течение восстановительных процессов и сказывается на окончательных результатах реанимации.

Таким образом, существует оптимальный адаптивный диапазон гиперперфузии, способствующий ускорению неврологического восстановления и улучшению результатов реанимации.

Формирование гипоперфузионного синдрома связано, главным образом, с развитием гиповолемии и сопряженного с ней гипервязкостного синдрома. Лишь на начальном этапе имеет значение нарушение сократительной функции сердца по времени совпадающее с массивным возвра-

щением лимфы в кровеносное русло. Коррекция гиповолемии и гипервязкостного синдрома сопровождается улучшением течения восстановительных процессов и повышением эффективности реанимации в целом.

В соответствии с полученными результатами и разрабатываемой концепцией представляется целесообразной следующая последовательность коррекции возникающих нарушений. На начальном этапе основное внимание должно быть уделено созданию оптимальных условий реперфузии, поддержанию ее в адаптивных границах. В последующем важное значение приобретают разные формы дезинтоксикационной терапии в сочетании с использованием кардиотропных средств с целью предупреждения грубых нарушений сердечного ритма и сократительной способности миокарда. В дальнейшем на первый план выступает плазмозамещающая терапия, предупреждающая развитие постреанимационной гиповолемии и оказывающая одновременно реокорректирующее действие.

Экспериментальная проверка изложенных принципов и способов последовательной терапии постреанимационных нарушений кровообращения показывает достаточную эффективность в плане улучшения течения процессов восстановления жизнедеятельности и уменьшения постреанимационной летальности и свидетельствует о необходимости их клинической апробации.

А.В.Ельский, С.Е.Золотухин, Ю.Я.Крюк, А.А.Баешко

ОСОБЕННОСТИ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У ПОСТРАДАВШИХ С ТРАВМОЙ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ПУТИ ЕЕ КОРРЕКЦИИ

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького, Украина

© А.В.Ельский, С.Е.Золотухин, Ю.Я.Крюк, А.А.Баешко, 2003

Высокий уровень травматизма на дорогах и в быту во многих случаях обусловлен употреблением алкоголя. Алкогольная интоксикация вносит существенный вклад в клиническую картину травматической болезни, затрудняет своевременную диагностику, а, следовательно, и применение адекватной терапии, что ухудшает прогноз.

Целью настоящего исследования было изучение особенностей метаболизма травматической болезни у лиц с алкогольной интоксикацией

и патогенетическое обоснование их фармакологического лечения.

Было обследовано 217 человек с множественной и сочетанной травмой, из них 97 трезвых пациентов (44,7%) и 120 человек с алкогольной интоксикацией (55,3%). В последующем в группе трезвых пострадавших у 83 человек (80,5%) имел место благоприятный, а у 14 (19,5%) — неблагоприятный исход травматической болезни. В группе пострадавших, имевших алкогольную интоксикацию, благоприятный исход был в 85

(70,8%) случаях, неблагоприятный — в 35 (29,2%) случаях.

Биохимический статус пострадавших оценивали по показателям белкового, жирового обмена, уровню эндогенной интоксикации, определяемых с помощью биохимической аппаратуры «Kone Progress Plus».

В зависимости от исхода травмы выделяли пострадавших с благоприятным и неблагоприятным исходом. Выделяли подгруппы: «трезвая», «с алкогольной интоксикацией 1-й степени» (концентрация алкоголя в крови до 1,6 г/л) и «с алкогольной интоксикацией 2-й степени» (концентрация алкоголя в крови $\geq 1,61$ г/л). Результаты исследования представлены в таблице.

В результате проведенных исследований выявлено, что при шоке имела место гипокальциемия, гипопроteinемия, диспротеинемия, дисферментемия и выраженная интоксикация. Характерно, что наименьшие отклонения показателей от нормы были зарегистрированы в группе лиц, у которых исход травматической болезни был благоприятным и, самое главное, у трезвых пострадавших.

Сравнение данных в подгруппах пострадавших, имевших разную степень алкогольной интоксикации, показало, что при более тяжелой алкогольной интоксикации имела место и большая глубина расстройств обмена.

Так снижение «белкового резерва» организма, повышение концентраций средномолекулярных фракций пептидов подтверждали усиленный катаболизм белков. Как видно из таблицы, алкогольная интоксикация существенно увеличивала азотемию. Усиление липогенеза и увеличение соотношения $[NADH]/[NAD^+]$ вследствие окисления алкоголя в митохондриях при участии алкогольдегидрогеназы, вызывали закономерную гиперлактатемию, которая, в свою очередь, также снижала способность почек экскретировать мочевую кислоту.

Гипопроteinемия, вызывавшая снижение онкотического давления крови, клинически выражалась признаками отека внутренних органов, прежде всего легких и головного мозга.

Угнетение функции почек у пьяных пострадавших имело более выраженный характер и могло быть обусловлено микротромбозом кровеносных сосудов, ишемией и локальной гипоксией.

В соответствии со степенью деструкции клеток в очагах повреждения тканей, а также за

счет вторичных патогенетических факторов, особенно гипоксии и ацидоза у пациентов развивалась гиперферментемия. Наиболее существенно повышалась активность креатининкиназы, АсТ, АлТ, ЛДГ. В меньшей степени росла активность фосфатазы, ДНК-азы, ГГТ. Алкоголь существенно усугублял тяжесть патологических процессов при травме. Активность указанных ферментов увеличивалась на 50–100%.

Состояние алкогольного опьянения препятствовало проведению полноценных противошоковых мероприятий и, как было подтверждено нами, осложняло течение травматической болезни.

Нами запатентован «метод интракорпоральной биодеградации токсических веществ» (патент Украины № 24692А). Метод заключается во введении в вену человека смеси фармакологических препаратов, которые одновременно воздействуют на разные звенья механизмов естественной детоксикации.

Комплекс препаратов состоит из контрикала, пираретама, рибоксина, аскорбиновой кислоты, дексаметазона, АТФ, магнелии при таком соотношении компонентов: контрикал — 10000 ЕД (2,0 мл); пираретам 20% — от 5,0 до 10,0; рибоксин 2% — от 5,0 до 10,0; аскорбиновая кислота 5% — от 2,0 до 5,0; дексаметазон — 4 мг (1,0); магнелия 25% — от 1,0 до 5,0; АТФ — 1,0.

Используемые в методе препараты активируют ферменты микросом печени, блокируют протеолитические и другие ферменты, которые появляются в крови при экстремальных состояниях и гипоксии, перекисные радикалы; улучшают реологию крови, нервную проводимость и обмен веществ. Благодаря такому комплексному воздействию на организм достигается заявленный положительный эффект детоксикации.

Эффективность метода установлена у 23 пострадавших с тяжелой механической травмой, сопровождаемой алкогольной интоксикацией. В этой группе детоксикацию применяли ежедневно на протяжении 10 дней.

В качестве контрольной группы использовали пострадавших с алкогольной интоксикацией ($n=18$), у которых указанный выше комплекс препаратов не применялся. Базовая терапия у пациентов основной и контрольной групп не отличалась.

Результаты сопоставления биохимических показателей у пострадавших двух групп свидетельствовали о сравнительно благоприятном течении травматической болезни в 1-й группе.

Метаболические показатели плазмы крови при шоке у пострадавших с разным исходом травмы и степенью алкогольного опьянения (M±m)

Показатели, ед	Группа практически здоровых людей	Исход травматической болезни					
		благоприятный			неблагоприятный		
		трезвые	алкогольная интоксикация		трезвые	алкогольная интоксикация	
			1-я степень	2-я степень		1-я степень	2-я степень
Общий белок, г/л	69,2±2,9	60,5±4,24	60,6±5,22	57,2±4,9 ¹⁾	60,2±4,7 ¹⁾	56,3±3,7 ¹⁾	55,8±3,4 ¹⁾
Альбумины, %	52,0±0,9	49,6±1,73	48,5±2,4	47,7±2,2 ¹⁾	48,6±2,1	46,2±2,2 ¹⁾	44,6±2,0 ¹⁾
Глобулины, %	48,0±1,1	50,3±1,84	51,5±2,1	52,3±2,3 ¹⁾	51,4±2,2	53,8±1,6 ¹⁾	55,4±1,2 ¹⁾
Средние молекулы, у. е.	0,263±0,03	0,33±0,04	0,38±0,03 ¹⁾	0,44±0,04 ^{1, 2)}	0,34±0,03	0,42±0,03 ^{1, 2)}	0,50±0,04 ^{1, 2, 3)}
Креатинин, мкмоль/л	72,4±5,3	87,6±8,4	99,8±8,6 ¹⁾	107,2±9,5 ¹⁾	94,2±8,1 ¹⁾	102,6±10,3 ¹⁾	156,7±13,2 ^{1, 2, 3, 4)}
Мочевина, ммоль/л	7,1±0,5	8,8±0,73	8,7±0,66	8,9±0,72	10,2±1,0 ¹⁾	14,7±1,3 ^{1, 4)}	16,8±1,2 ^{1, 2, 4)}
Мочевая кислота, мкмоль/л	260,0±18,9	280,9±26,5	314,3±22,6 ¹⁾	326,3±21,1 ¹⁾	303,0±21,3	367,3±24,4 ¹⁾	392,9±30,1 ^{1, 2)}
АсТ	30,0±2,4	150,4±14,1 ¹⁾	180,2±16,1 ¹⁾	210,5±21,0 ^{1, 2)}	140,0±10,2 ¹⁾	139,6±16,2 ^{1, 2)}	200,0±19,4 ^{1, 2)}
АлТ	22,2±1,8	110,1±9,8 ¹⁾	138,6±11,3 ¹⁾	153,7±12,2 ^{1, 2)}	97,6±8,8 ¹⁾	141,3±11,9 ^{1, 2)}	158,4±13,6 ^{1, 2)}
ГГТ	28,3,0±1,5	37,4±3,2 ¹⁾	35,7±3,1	38,6±2,1 ¹⁾	38,6±2,7 ¹⁾	34,8±2,7	39,9±2,5 ¹⁾
КК	297,0±26,0	1729±33,8 ¹⁾	2137±42,9 ¹⁾	3100±161,7 ^{1, 2, 3)}	1671±59,1 ¹⁾	1790±48,3 ^{1, 4)}	2100±69,4 ^{1, 2, 3, 4)}
ЛДГ	661,0±48,2	249,0±44,2	761,9±52,8 ²⁾	1131,5±97,4 ^{1, 2, 3)}	618,3±49,5	814,5±49,6 ¹⁾	1768±110,0 ^{1, 2, 3, 4)}
ЩФ	137,0±12,5	174,6±12,5 ¹⁾	188,4±12,9 ¹⁾	210,6±17,7 ¹⁾	169,2±14,2	194,7±16,2 ¹⁾	198,3±11,8 ¹⁾
КФ	3,2±0,15	3,1±0,2	3,7±0,3	3,8±0,21	3,3±0,33	3,9±0,28 ¹⁾	4,3±0,33 ^{1, 2)}
ДНК-аза	0,37±0,05	0,38±0,02	0,38±0,02	0,34±0,02	0,35±0,02	0,36±0,03	0,33±0,02 ¹⁾

Примечание: 1) — обозначена достоверность отличий показателей по сравнению с группой практически здоровых людей (p<0,05);

2) — обозначена достоверность отличий показателей по сравнению с группой трезвых пострадавших, имеющих одинаковый исход (p>0,05);

3) — обозначена достоверность отличий показателей по сравнению с группой, где была 1-я степень алкогольной интоксикации (p>0,05);

4) — обозначена достоверность отличий показателей в одних и тех же подгруппах пострадавших, отличающихся по исходу (p>0,05).

В первой группе пострадавших летальность составила 13% (погибших 3 человека), во второй группе 56% (погибших 10 человек).

Таким образом, полученные результаты указывают на то, что интоксикационный фактор в патогенезе травматической болезни играет

очень важную роль. Сочетание алкогольной и травматической интоксикации у пострадавших крайне неблагоприятно, оно отягощает течение травматической болезни, что сказывается на функционировании всех без исключения систем жизнеобеспечения организма.

С.В.Зяблицев

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького, Украина

© С.В.Зяблицев, 2003

Проблема травматической болезни (ТБ) остается актуальной в связи с тем, что количество пострадавших в результате военных действий, массовых катастроф и стихийных бедствий имеет тенденцию к увеличению. Экспериментальными и клиническими исследованиями показано, что независимо от причины, вызвавшей критическое состояние при ТБ и шоке, состояние нейроэндокринных систем во многом обуславливает развитие компенсаторно-приспособительных механизмов и определяет их адекватность. На системном уровне последние реализуются через системы нейрогормональной регуляции: симпатoadреналовую (САС), гипоталамо-гипофизарно-кортикоадреналовую (ГГАС), гипоталамо-нейрогипофизарную (ГНГС), гипоталамо-гипофизарно-тиреоидную (ГГТС), ренин-ангиотензин-альдостероновую (РААС); на клеточном и субклеточном — путем вовлечения системы циклических нуклеотидов (ЦН), регуляции внутриклеточных депо кальция, активации продуктов каскада арахидоновой кислоты (простаноидов), перекисного окисления липидов (ПОЛ), синтеза оксида азота (NO). Многообразие и разноплановость действия перечисленных факторов регуляции диктует необходимость их комплексного исследования, что даст возможность проведения анализа роли нейроэндокринных систем, оценки их взаимодействия, а, соответственно, позволит существенно дополнить и, возможно, переосмыслить концепцию нейрогуморальных механизмов патогенеза ТБ и шока.

В рамках данной работы экспериментальные исследования проведены на 320 белых беспородных крысах-самцах весом 180–200 г. Черепно-мозговую травму наносили в стандартных усло-

виях свободно падающим грузом с силой 0,425 Дж, что по нашим данным приводит к летальному исходу у 42,5% животных в первые сутки после травмы. При этом у животных имела место закрытая черепно-мозговая травма, проявляющаяся размождением коры теменных и височных долей (в зоне удара) и основания лобных и височных долей (в зоне противоудара), повреждением вещества головного мозга в виде диффузных мелкоочечных кровоизлияний, «оболочечной» гематомой в зоне удара, кожной гематомой и переломом костей свода черепа без смещения.

В сыворотке крови и в гомогенатах тканей мозга и надпочечников флюориметрическим методом определяли содержание катехоламинов; радиоиммунологическим методом в сыворотке крови — содержание гормонов: вазопрессина (ВП), тиреотропного гормона (ТТГ), тироксина (Т₄), трийодтиронина (Т₃), адренокортикотропного гормона (АКТГ), кортикостерона (Кс), альдостерона (Ас), активности ренина плазмы (АРП); в плазме крови и в тканях мозга — простаноидов: простагландинов (ПГ) E₂, D₂ и F_{2α}, простаглицлина (ПЦ), тромбксана B₂, лейкотриена B₄, а также циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ); биохимическим методом — содержание метаболитов NO (нитратов/нитритов); унифицированными методами исследовали показатели, характеризующие интенсивность ПОЛ и состояние антиоксидантных систем (АОС), а также активность лизосомальных ферментов катепсина Д и кислой фосфатазы.

Морфологически исследовали серийные срезы мозга, окрашенные гематоксилин-эозином, по Нисслю, а также импрегнированные солями

серебра. Морфометрически исследовали супраоптическое ядро гипоталамуса и нейрогипофиз с применением окраски парафиновых срезов по Баргманну (оценивали процентное содержание нейронов супраоптического ядра гипоталамуса в зависимости от степени их нейросекреторной активности, удельную долю нейросекреторных гранул методом точечного счета).

Динамический анализ показателей сердечно-сосудистой системы позволил уже с первых часов после травмы распределить животных на группы в зависимости от величины и динамики основных интегративных параметров функционирования кардиогемодинамики. Общей патологической закономерностью функционирования сердечно-сосудистой системы при ТБ являлось прогрессивное снижение показателей кислород-транспортной функции кровообращения и прирост периферического сосудистого сопротивления. У животных с неблагоприятным течением ТБ формирование шока сопровождалось более резким снижением артериального давления и сердечного индекса (более, чем в 3 раза, что приводило к выключению аэробного пути метаболизма и, соответственно, формированию острого расстройства микроциркуляции) и приростом сосудистого тонуса. Хорошо коррелировали эти параметры с показателями регионарного мозгового кровообращения, исследованного методом водородного клиренса.

При условии стандартности внешнего воздействия столь явное различие функциональных параметров центральной и периферической гемодинамики указывало на принципиальную возможность различных путей формирования компенсаторно-приспособительных реакции. Соответственно, основной целью дальнейших исследований явилось изучение механизмов, лежащих в основе этого явления.

Анализ состояния ГНГС, проведенный по величинам уровня ВП в сыворотке крови и морфометрическим методом, показал резкую активацию всех этапов процесса нейросекреции уже с первых минут травматического воздействия. Этот процесс был тем более выражен, чем выше было периферическое сосудистое сопротивление, выраженнее признаки сердечной недостаточности и летальность в раннем периоде ТБ. Пик повышения концентрации гормона наблюдался через 3 часа после травмы (до 400 % от показателей у интактных животных). Видимо, в этот срок именно ВП определял значительное возрастание сосудистого сопротивления. Гормонам,

способствующим ретенции натрия в канальцах нефрона, и, следовательно, задерживающим жидкость в организме, является Ас, уровень которого также имел тенденцию к увеличению. Максимального выражения эта реакция РАА достигала при декомпенсации сердечно-сосудистой системы.

Анализ функционирования ГГАС показала значительную активацию как ее центрального, так и периферического звеньев. Это согласовывалось с литературными данными и являлось не специфической стресс-реакцией, направленной на обеспечение организма в условиях гипоксии легко доступными источниками энергии. Максимальную степень выраженности активации ГГАС приобретала при нарастании функциональной недостаточности сердечно-сосудистой системы, что сопровождалось повышением уровня кортикостерона в 10–12 раз. Общей закономерностью течения ТБ являлось то, что гиперфункция ГГАС в раннем периоде с повышением уровня кортиколиберина в гипоталамусе, АКТГ в гипофизе, а также биосинтеза кортикостерона, альдостерона и дезоксикортикостерона и увеличение содержания 11-ОКС в надпочечниках сменялись гипофункцией в позднем периоде и уменьшением содержания глюко- и минералокортикоидов в крови и тканях.

Гормоны щитовидной железы играют ключевую роль в регуляции жизненно важных функций организма. Их действие направлено на активацию энергетического обмена клетки и, в особенности, нервной ткани и миокарда, что является одним из ключевых моментов гомеостатической регуляции при ТБ. Как и ГГАС активация всех звеньев тиреоидной системы достигала максимума при неблагоприятном течении ТБ. Наиболее интересным фактом явилось обнаружение диссоциации функционирования тиреоидной системы: если ТТГ и Т₄ имели тенденцию к увеличению, то Т₃ — снижался, возвращаясь к норме на 2–3-и сутки после травмы и только при благоприятном течении ТБ. Это отражало формирование синдрома «низкого трийодтиронина», когда ткани не способны к тому, чтобы метаболизировать тироксин до трийодтиронина вследствие имеющегося энергодиффицита.

Нашими исследованиями доказано наличие реципрокной регуляции биосинтеза АКТГ и ТТГ. Анализ динамики уровня АКТГ и ТТГ в крови, наряду с морфологическим изучением процессов секреции в аденогипофизе в разные сроки ТБ, показал наличие фазных разнонаправ-

ленных сдвигов. Так, в раннем периоде ТБ максимальной активации достигал синтез АКТГ и, соответственно, максимален был прирост уровня глюко- и минералокортикоидов в крови. В позднем периоде ТБ, при стабилизации функционирования сердечно-сосудистой системы, были отмечены снижение активности ГТАС и, напротив, активация функциональной активности ГТТС (повышение уровня ТТГ и гормонов щитовидной железы в крови). Данную реакцию вполне можно рассматривать как саногенетический механизм, поскольку действие тиреоидных гормонов направлено на повышение производительности сердца и активацию энергообразовательных процессов в нервной ткани, миокарде и организме в целом.

Большое внимание к системе перекисного окисления липидов (ПОЛ) обусловлено ее ролью в механизмах развития целого ряда заболеваний и восстановления организма после повреждения. Активация ПОЛ является одним из важных компонентов в реакции стресса и адаптации организма к действиям различных факторов. Уровень липопероксидации определяется сбалансированностью процессов свободно-радикального окисления и антиокислительной защиты. Анализ результатов показал, что уже через 15 минут после травмы интенсифицируются процессы липопероксидации на фоне неизменной активности антиоксидантной системы. Это приводит к лабилизации клеточных и субклеточных структур, о чем свидетельствует повышение в крови активности маркерных ферментов, в том числе митохондриальных и лизосомальных. Через 1 час после травмы процессы ПОЛ продолжали усиливаться, в то же время наблюдался срыв одного из звеньев ферментативной антиокислительной системы — почти в 2 раза снижалась активность супероксиддисмутазы. Активность же маркерных ферментов повреждения оставалась на высоком уровне. Через 3 часа после травмы происходило статистически достоверное уменьшение значений всех изученных показателей антиоксидантной системы организма, что, соответственно, приводило к еще большей интенсификации липопероксидации. Активность лизосомальных ферментов к этому сроку стабилизировалась на высоком уровне.

Исследование системы ПГ, проведенное по определению динамики их содержания в плазме крови и в структурах головного мозга, показало, что благоприятными в прогностическом отношении можно считать исходное преобладание ПГЕ₂ с последующей инверсией и преобладани-

ем ПГФ_{2α}. Неблагоприятными сдвигами системы ПГ являются значительное преобладание синтеза ПГФ_{2α} с последующим ростом содержания ПГЕ₂. Соответственно, прогрессирующее снижение отношения ПГЕ₂/ПГФ_{2α} является характерным для благоприятного течения и исхода ТБ, тогда как его прогрессирующий рост является признаком неблагоприятного течения.

Эта закономерность была подтверждена при определении ПГ в структурах головного мозга. Так, при благоприятном течении ТБ отношение ПГЕ/ПГФ прогрессивно снижалось, что указывало на преобладание образования ПГФ над образованием ПГЕ. Та же динамика была нами выявлена и в других структурах гипоталамуса. При этом имелась четкая тенденция к нарастанию содержания в гипофизе простаглицлина, который в мозге имеет эндотелиальное происхождение и может отражать компенсацию расстройств микроциркуляции при благоприятном течении ТБ.

Для изучения зависимости течения ТБ от нейрхимического баланса в центральных исполнительных структурах — гипоталамусе и гипофизе нами была изучена динамика уровней вторичных посредников (цАМФ и цГМФ) в структурах гипоталамуса, адено- и нейрогипофизе. Данные параметры были избраны потому, что все многообразие изменений медиаторного баланса и состояния микроокружения в ядрах гипоталамуса и гипофизе направлено, в конечном итоге, на регуляцию взаимоотношения систем вторичных посредников, так как через последние реализуются эффекты фактически всех внешних воздействий на клетку. Проведенные исследования показали, что в большинстве структур гипоталамуса, особенно тех, которые имеют обширные взаимосвязи с выше- и нижележащими отделами ЦНС, наблюдалось снижение отношения цАМФ/цГМФ, что указывало на превалирование цГМФ- и снижение активности цАМФ-зависимой системы вторичных посредников (СВП). В большинстве случаев при благоприятном течении ТБ отмечались противофазные изменения СВП, тогда как при неблагоприятном течении — стабильно превалировала цГМФ-зависимый путь трансдукции сигнала в клетку.

В отдельной серии экспериментов было проведено исследование уровня метаболитов NO (нитратов/нитритов) и интерлейкинов (TNFα и IL-1β). Было показано, что в динамике ТБ определялись выраженные индивидуальные различия содержания метаболитов NO в сыворотке крови, что позволило распределить животных на 3 груп-

пы: с низким содержанием, со средним содержанием и с высоким их содержанием. Различия средних величин во всех группах было статистически достоверным при $p < 0,05$ по t -критерию. По нашему мнению, снижение метаболизма NO в раннем периоде ТБ является защитно-приспособительным механизмом, поскольку среднестатистическое давление (СДД) сохранялось в пределах 85–90 мм рт.ст. Группа с повышенным метаболизмом NO характеризовалась снижением СДД до 60–70 мм рт.ст. Через 24 ч после травмы отмечалось повышение уровня провоспалительного цитокина TNF α на 12–15% во всех группах животных с различным содержанием продуктов NO. Через 48 и 72 часа после травмы было выявлено существенное увеличение уровня этого цитокина только в группе с высоким уровнем метаболизма NO. При изучении уровня IL-1 β обнаружено, что через 24 и 48 часов после травмы не отмечено изменений его уровня по сравнению с контролем. В группе крыс с гиперпродукцией

NO через 72 часа после травмы выявлено многократное повышение содержания этого цитокина. Столь резкое возрастание цитокинов TNF α и IL-1 β отражало активацию как иммунного ответа, так и системы синтеза NO. Изучение патофизиологических механизмов действия цитокинов и NO дает возможность углубленного изучения патогенеза и определения новых диагностических и прогностических маркеров течения и исхода ТБ.

Таким образом, при ТБ головного мозга происходят выраженные нарушения межсистемной нейроэндокринной регуляции, которые являются причиной формирования функциональной недостаточности основных гомеостатических систем. Применение комплексного подхода к решению проблемы позволило представить и доказать наличие цепи взаимосвязанных нарушений, что, несомненно, облегчит разработку путей их коррекции, и внесёт определенный вклад в развитие представлений о механизмах патогенеза ТБ.

О.Г.Калинкин, А.О.Калинкин

К ПАТОГЕНЕЗУ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

НИИ травматологии и ортопедии Донецкого государственного медицинского университета им. М.Горького, Донецк, Украина

© О.Г.Калинкин, А.О.Калинкин, 2003

Лечение больных с тяжелой механической травмой остается одной из важных проблем современной медицины. Несмотря на значительное улучшение работы скорой и специализированной медицинской помощи, создание отделений интенсивной терапии, все возрастающее число публикаций, посвященных различным вопросам механической травмы — летальность при ней остается высокой.

На наш взгляд, это можно объяснить тремя основными причинами: 1) неуклонным ростом числа тяжелых травм; 2) чрезмерным увлечением клиницистов технической стороной лечения переломов и недостаточным использованием патофизиологических основ травматической болезни, что приводит к ошибкам в выборе метода, сроков и объема оперативного вмешательства; 3) укоренившейся тенденцией рассматривать патологические процессы, вызванные травмой, изолировано, как частные проблемы в отрыве от общих закономерностей развития реакции организма на тяжелую травму.

На рубеже 70–80 годов несостоятельность углубленного изучения частных сторон патогенеза тяжелой травмы подтолкнула исследователей к изучению общих закономерностей развития реакции организма на травму. Стало ясно, что вызванные травмой нарушения важных функций и параметров гомеостаза не укладываются в рамки учения о травматическом шоке и повреждениях. Возникла потребность в новой концепции, которая с современных, более широких, позиций позволила бы диалектически объединить старые и новые взгляды, придать им прогрессивный характер. С позиций общей патологии, принимая во внимание, что любая болезнь, в конечном счете, рассматривается, как одна из специфических форм адаптации в эволюции живых систем [11], сотрудники НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе предложили внести в теорию и практику лечения механической травмы нозологический принцип, т.е. всю совокупность патологических и приспособительных изменений, наступающих

в организме после травмы назвать травматической болезнью (ТБ). Такой подход предполагал изучение и оценку всего комплекса явлений, возникающего при тяжелых механических повреждениях организма, в их сложных взаимосвязях с момента травмы до ее исхода — выздоровления (полного, неполного) или гибели. При этом подчеркивалось, что нарушения функций организма не должны рассматриваться изолированно от реакций приспособительного (адаптивного) характера, а при анализе сущности и механизмов восстановительных процессов должны учитываться особенности расстройств его жизнедеятельности на всех стадиях болезни.

Основным этиологическим фактором ТБ является механическая травма большой силы. Было установлено, что ТБ имеет ряд особенностей [2, 15]. К ним относят: внезапное начало; наличие повреждений и их последствий; вариацию форм течения ТБ в зависимости от локализации, характера и тяжести повреждений; необходимость использования специальных средств и методов лечения; смену периодов (фаз) течения процесса. Существует несколько классификаций периодов течения травматической болезни [2, 8, 12, 1, 13]. В них по-разному оцениваются периодизация болезни, характер ее течения, клинические формы, однако все авторы едины в том, что она возникает внезапно с последовательной сменой периодов.

Понятие травматической болезни, динамика и механизм ее развития в течение последних 20 лет уточнялись и конкретизировались [18, 19, 17, 15]. Однако ТБ, как нозологическая форма заболевания, не нашла всеобщего признания у клиницистов [15]. По-прежнему доминирует симптоматический подход в лечении больных с тяжелой механической травмой. В то же время произошли глубокие изменения во взглядах на формирование реакции организма на травму, приводящую к критическому состоянию (мало замеченные отечественными травматологами). Рядом исследователей было высказано мнение, что при экстремальных ситуациях в основе полиорганной недостаточности лежат единые, универсальные механизмы ее формирования [9, 16, 20, 21]. Ключевым звеном, запускающим процессы развития ПОН, является гиперметаболизм, возникающий в ответ на системное повреждение (SIRS) вне зависимости от исходного этиологического фактора — будь то интоксикация, инфекция, ожоги, радиационное повреждение, тяжелая механическая или комбинированная травма. Некоторые авторы рассматривают

синдром ПОН как клинически конечную стадию системного метаболического ответа на травму, манифестируемую острым легочным повреждением с последующим развитием почечной и печеночной дисфункции [9]. Пусковым же фактором в развитии гиперметаболизма являются медиаторы повреждения. Среди них выделяют цитокины, медиаторные и гормональные амины, эйкозаноиды, кинины, оксид азота, энзимы, продукты перекисного окисления липидов. Наибольшим гиперкатаболическим эффектом обладает цитокин — фактор некроза опухоли (TNF). Суммарные эффекты, оказываемые медиаторами повреждения, формируют синдром системного воспалительного ответа — ССВО [10]. Выделяют три стадии развития ССВО: локальной продукции медиаторов в ответ на травму — защитная функция (заживление ран, защита клеток организма от патогенных микроорганизмов); выброса малого количества медиаторов в кровоток для поддержания гомеостаза; генерализации воспалительной реакции, при которой регулирующие системы не способны обеспечить гомеостаз. Медиаторы воспаления приобретают деструктивные функции (прежде всего в системе эндотелиоцитов) — развивается моно- и полиорганная недостаточность. Особую роль в развитии синдрома гиперметаболизма и поддержании ПОН ряд авторов [7, 9, 23] отводит кишечной эндотоксемии и бактериальной транслокации. Кишечник, помимо обеспечения организма необходимыми питательными веществами, выполняет эндокринную, иммунную, метаболическую и механическую барьерные функции. Слизистая кишечника уязвима для гипоксии и атрофии. Нарушение питания эпителиоцита приводит к нарушению барьерной функции кишечника. Это дало право Дж. Меакинсу и Дж. Маршаллу [22] назвать кишечник «двигателем» ПОН. Следует отметить, что фаза стабильного гиперметаболизма начинается спустя 36–48 часов после начала системного ответа и длится до 14–30 суток [9]. Эти сведения важны для обоснования и выбора сроков проведения оперативного вмешательства на опорно-двигательной системе.

Принимая во внимание то обстоятельство, что ТБ, как нозологическая единица, не нашла всеобщего признания у клиницистов, а бесперспективность существующих подходов к лечению требует изменения логики клинического мышления врача, мы взяли на себя смелость рассмотреть имеющиеся сведения о патогенезе ТБ с позиций существующих представлений

о SIRS и многолетнего личного опыта лечения больных с политравмой. За основу использовали подходы к общим вопросам патогенеза и периодизации травматической болезни, предложенные С.А.Селезевым и Г.С.Худайбереновым [13], как наиболее полно отражающие ее клиническое течение, а также анализ 1852 историй болезней больных с политравмой, лечившихся в отделениях реанимации и политравмы Донецкой областной клинической травматологической больницы и ДНИИТО.

Первый период — период острой реакции на травму, соответствует периоду травматического шока и раннему постшоковому периоду, характеризуется выраженной гиповолемией, достигающей по нашим данным [6] 30–40% от должного ОЦК, и перфузионным дефицитом. В этом периоде для восстановления гомеостаза включаются мощные энергетические механизмы срочной адаптации, меняющие характер основного, углеводного, белкового, жирового обмена [4] (синдром гиперметаболизма). Эти механизмы либо истощаются — и тогда наступает декомпенсация (смерть) — либо при адекватном лечении наступает неустойчивая компенсация гомеостаза, и ТБ переходит во второй период своего течения.

В первом периоде происходят наиболее выраженные нарушения гомеостаза, которые сопровождаются нейроэндокринными реакциями с активацией симпатико-адреналовой системы, нарушениями сосудистого тонуса, расстройствами микроциркуляции, нарушениями водно-электролитного баланса, изменениями агрегатного состояния крови, изменениями клеточного и гуморального иммунитета, блокадой РЭС, ингибцией хемотаксиса макрофагов и снижения их фагоцитарной активности, выбросом гуморальных факторов, запускающих ССВО. Этот период следует рассматривать как период перфузионного дефицита и индукционной фазы ПОН. В первом периоде важно не упустить два момента.

Повышение энергетических потребностей приводит к изменению характера энергетического обмена. Из-за малых запасов углеводов в стрессовой ситуации хватает лишь на несколько часов. По мере их использования в метаболизм вовлекается жировое депо. Однако полный цикл включения жиров в метаболизм требует длительного времени и, поскольку он тесно связан с метаболизмом углеводов, то в результате в тканях увеличивается содержание свободных жирных кислот, нарушается усвояемость их тканями. В связи с этим, как уже было отмечено

выше, в значительной степени меняется характер белкового обмена, наступает интенсивное использование белка не для пластических и транспортных, а для энергетических целей [4, 5]. Если учесть, что все эти процессы происходят на фоне нарушения кровообращения в печени и мезенхиме [3, 18], где осуществляются механизмы сборки макромолекул из липидов крови и белков, то в этой ситуации происходит синтез преимущественно хиломикрон и липопротеиды низкой плотности, содержащих наибольшее количество липидов и наименьшее количество белка, стабилизирующего липидную мицеллу и представляющих наибольшую опасность в формировании жировой эмболии [23].

Вторым важным моментом является формирование синдрома острых дыхательных нарушений (каскадная фаза ПОН), обнаруженного у 1117 (60,3%) наблюдаемых нами больных и связанного с неспособностью легких осуществления их метаболических и обменных функций. В легких, как удачно отметил А. К. Флорин [15], — «зеркале» травматической болезни — отражаются патофизиологические нарушения формирующие ПОН, которые более четко проявляются во втором периоде.

Второй период — ранних проявлений травматической болезни — характеризуется нарушениями или неустойчивостью функций отдельных органов и систем. Наряду с нарушением функции легких, у 254 больных (13,7%) отмечалась почечная, у 319 (17,1%) — печеночная недостаточность, у 479 (26,8%) — энцефалопатия. Функциональная недостаточность 4-х органов была отмечена у 287 больных (15,5%). Необходимо отметить, что, если при поступлении больного органная или полиорганная недостаточность может быть результатом непосредственного повреждения травмирующим фактором органа или нескольких органов, то в этом периоде ПОН является результатом генерализованного системного ответа на повреждение. Степень и выраженности определяется степенью тяжести травмы. Синдром ПОН следует рассматривать как тяжелую степень ССВО [10]. В других (и столь тяжелых) случаях из-за иммунодепрессии в этом периоде часто возникают осложнения воспалительного характера (пневмонии, нагноения ран, васкулиты в местах катетеризации крупных сосудов и др.).

Проводимые в этом периоде оперативные вмешательства, наркоз, транспортировку необходимо рассматривать как ятрогенные факторы, ко-

торые могут привести к прогрессированию ПОН и летальному исходу. Более или менее выраженное восстановление функции органов и систем наступает лишь к концу этого периода (2–14 сутки), и то не всегда в полном объеме.

Третий период — период поздних проявлений травматической болезни. При благоприятном течении ТБ он характеризуется развитием восстановительных процессов в поврежденных органах. В отдельных случаях у больных в этом периоде наступают дистрофические и склеротические изменения в поврежденных органах, вторичное нарушение их функций, процессов остеогенеза, возникают различного рода осложнения: абсцессы, флегмоны, остеомиелиты, раневое истощение, тромбозы, сепсис. Этот период может продолжаться месяцами и требует соответствующего лечения. Восстановление нормальных показателей гемоглобина может расцениваться как один из признаков завершения периода поздних проявлений ТБ.

Четвертый период — период реабилитации — характеризуется полным или неполным выздоровлением. Летальность в группе больных, у которых интенсивная терапия, объем, характер, последовательность, сроки оперативного лечения строились с учетом периода и характера течения ТБ, составила 13,7%. Отдаленные благоприят-

ные исходы у больных с множественными переломами длинных костей составили: анатомические — 93,6%, функциональные — 89,1%.

Таким образом, в основе сохранения гомеостаза при тяжелой травме лежат универсальные механизмы, объединенные понятием — ССВО. Ключевым звеном, запускающим эту реакцию, является перфузионный дефицит. На его компенсацию и реализацию системной воспалительной реакции требуется больше энергетических затрат, что приводит обмен веществ в режим гиперметаболизма. Это в определенных случаях и на определенное время обеспечивает сохранение целостности организма. Наиболее выраженные изменения метаболизма приходятся на 5–7 сутки и проявляются органной или полиорганной недостаточностью различной степени выраженности. Ятрогенные вмешательства в этом периоде способствуют прогрессированию ПОН. Проявления метаболической реакции на травму укладываются в периоды и клиническую картину течения травматической болезни.

Признание травматической болезни как нозологической формы заболевания будет способствовать пересмотру существующей концепции повреждений и самой системы организации оказания специализированной помощи, изменению подходов к лечению этой категории больных.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Гвоздев М.П., Селезнев С.А. Общие вопросы патогенеза и клиники травматической болезни. — Патогенез и лечение травматической болезни: Материалы конференции (19–20 мая 1982). — Л., 1982., — с. 5–7.
- 2 Дерабин И.И., Насонкин О.С. Травматическая болезнь у человека. — В кн.: Патогенез и лечение травматической болезни: Материалы конференции (19–20 мая 1982). — Л.:1982., — С. 7–9.
- 3 Дерабин И.И., Насонкин О.С. Травматическая болезнь. — Л., — Медицина. — 1987. — 304 С.
- 4 Калинин О.Г. Лечение больных с политравмой в остром и раннем периодах травматической болезни. Дисс. докт. мед. наук. Донецк — 1990.
- 5 Калинин О.Г., Курапов Е.П., Калинин А.О. Интенсивная терапия, энергетическое и пластическое обеспечение у больных с политравмой. // Віль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2000. — № 1 (д). — С. 173–175.
- 6 Климовицкий В.Г., Калинин О.Г., Гридасова Е.И. и др. Пути повышения эффективности лечения больных с тяжелой механической травмой. XIII З'їзд ортопедів-травматологів України. Збірник наукових праць з'їзду. Донецьк-2001. — С.15–18.
- 7 Костюченко А.Л., Костин Э.Д., Курьин А.А. Энтеральное искусственное питание в интенсивной терапии. Санкт-Петербург. — 1996.
- 8 Кулагин В.К. Патологическая физиология травмы и шока. — Л., 1978, 296 С.
- 9 Лейдерман И.Н., Руднов В.А., Клейн А.В., Николаев Э.К. Синдром гиперметаболизма-универсальное звено патогенеза критических состояний. // Вестник интенсивной терапии. — 1997. — № 3. — С. 17–23.
- 10 Лейдерман И.Н. Синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Метаболические основы. Httр: // www.Medi.ru / «Периодика» Вестник интенсивной терапии. №№ 2, 3. 1999.
- 11 Петленко В.П. Философские вопросы теории патологии. Л.: Медицина, 1968. т. 1, 286 с. 2.
- 12 Рожинский М.М. Шок при травмах опорно-двигательного аппарата. — изд.: Медицина, 1970, 235 С.
- 13 Селезнев С.А., Худайберенов Г.С. Травматическая болезнь А.: Ылым, 1984., — 224С.
- 14 Симбирцев С.А., Беляков Н.А. Микроэмболия легких. — Л., Медицина. — 1986. — 206 С.

- 15 Флорикян А.К. Травматическая болезнь. // Международный медицинский журнал. Том 5 № 1. 1999.— С. 106–109.
- 16 Шано В.П., Нестеренко А.Н., Гюльмамедов Ф.И., Гюльмамедов П.Ф. Сепсис и синдром системного воспалительного ответа (обзор литературы). //Анест. и реаниматол. 1998, № 4, С. 60–64.
- 17 Золотухін С.Е. Травматична хвороба у шахтарів глибоких вугільних шахт Донбасу. Автореферат дисертації д.м.н. Одеса — 2000.
- 18 Шейко В.Д. Перебіг травматичної хвороби при політравмі //Клінічна хірургія.— 1998.— № 9–10.— С.70–74.
- 19 Шейко В.Д. Принципи лікування травматичної хвороби при політравмі. //Клінічна хірургія.— 1998.— № 11.— С. 44–47.
- 20 Barton R. Nutrition Support in Critical illness// NCP.— 1994.— v. 9.— p. 127–139.
- 21 Barton R., Cerra F. The hypermetabolism multiple organ failure syndrome // Chest.— 1989. V. 5.— p. 1153–1160.
- 22 Meakins J., Marshall J. The gastrointestinal tract: the «motor» of MOF// Arc. Surg.,— 1996.— v. 121.— p. 197–201
- 23 Mythen M.G., Webb A.R. The role of gut mucosal hypoperfusion in the pathogenesis of post-operative organ dysfunction // Intensive Care Medicine — 1994.— v. 20.— p. 203–209.

В.Г.Климовицкий, Л.И.Донченко, М.Д.Вдовиченко, А.В.Степура

РОЛЬ ПРОВСПАЛИТЕЛЬНЫХ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ В РЕГУЛЯЦИИ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ ОСТРОГО ПЕРИОДА ТРАВМЫ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

НИИ травматологии и ортопедии Донецкого государственного медицинского университета им. М.Горького, Украина

© В.Г.Климовицкий, Л.И.Донченко, М.Д.Вдовиченко, А.В.Степура, 2003

Согласно современным представлениям в остром периоде травмы опорно-двигательного аппарата возрастает роль интерлейкинов в активации процессов катаболизма [1, 2]. Оценка особенностей изменений содержания интерлейкинов и их корреляционных взаимосвязей с показателями электролитов, углеводов, белков и ферментов позволит выявить их роль в регуляции обменных процессов острого периода травмы опорно-двигательного аппарата.

Материалы и методы. В сыворотке крови 23 пострадавших с тяжелой травмой опорно-двигательного аппарата в 1–2 сутки после травмы исследовано содержание ИЛ-1β, ИЛ-6 и ФНОα, натрия, калия, кальция, фосфора, глюкозы, холестерина, диеновых конъюгатов жирных кислот, общего белка, креатинина, мочевой кислоты, билирубина, показатели активности АЛТ, АСТ, ЛДГ, ГГТ, креатинкиназы, РНК-азы, ДНК-азы и катепсина Д. Контролем служили показатели аналогичного обследования 18 не травмированных практически здоровых лиц. Результаты исследования обработаны с помощью пакета статистических программ «Statistica for Windows» (StatSoft).

Результаты и их обсуждение. Установлено, что в остром периоде травмы опорно-двигатель-

ного аппарата показатели содержания в сыворотке крови ИЛ-1β, ИЛ-6 и ФНОα достоверно превышали пределы нормы (табл. 1), что явилось результатом развития воспалительного процесса в ответ на механическое повреждение клеточных структур.

Таблица 1
Показатели интерлейкинов у пострадавших с травмой опорно-двигательного аппарата в ее остром периоде

Показатели	Норма	Пострадавшие
ИЛ-1β, пкг/мл	32,3±12,8	912,5±691,8*
ИЛ-6, пкг/мл	40,0±10,0	745,4±53,3*
ФНОα, пкг/мл	43,6±20,8	256,6±93,9*

Примечание: * — p<0,05 в сравнении с нормой

В группе пострадавших установлена тесная положительная корреляционная связь между показателями ИЛ-1β и ФНОα (r=0,89), которая свидетельствовала о функциональной сопряженности их провоспалительного действия в остром периоде травмы. Этот факт подтверждался и однотипностью корреляционных связей данных интерлейкинов с биохимическими показателями. Так, высокие показатели ИЛ-1β и ФНОα по-

ложительно коррелировали с показателями активности РНК-азы ($r=0,80$; $r=0,68$ соответственно), ДНК-азы ($r=0,78$; $r=0,78$ соответственно) и катепсина Д ($r=0,77$; $r=0,67$ соответственно). При этом показатели активности лизосомальных ферментов достоверно превышали пределы нормы (табл. 2). Следовательно, повышенная продукция провоспалительных интерлейкинов в остром периоде травмы прямо коррелировала с повышением активности процессов гидролиза и протеолиза.

Установлено, что показатели ИЛ-1 β и ФНО α в остром периоде травмы прямо коррелировали с повышенным содержанием в сыворотке крови мочевой кислоты ($r=0,78$; $r=0,76$, соответственно), что свидетельствовало о взаимосвязи повышенной продукции интерлейкинов с процессами деградации нуклеопротеинов. При этом установлены прямые корреляционные связи между содержанием ИЛ-1 β и ФНО α с одной стороны и повышением активности АЛТ ($r=0,76$; $r=0,76$), АСТ ($r=0,68$; $r=0,69$) и ГГТ ($r=0,72$; $r=0,79$) — с другой. Следовательно, высокое содержание интерлейкинов в сыворотке крови пострадавших прямо коррелировало с процессами катабо-

лизма сложных белков, активностью переаминоирования аминокислот и процессами транспорта их в клетки. Отмечались также прямые корреляционные связи между содержанием ИЛ-1 β и ФНО α и активностью креатинкиназы ($r=0,81$; $r=0,78$ соответственно), показатели которой в 67,1 раза превышали пределы нормы. Выявленная взаимосвязь свидетельствовала о прямой зависимости продукции интерлейкинов и активности процессов фосфорилирования креатина в мышцах.

Установлены прямые взаимосвязи между показателями ИЛ-1 β и ФНО α с одной стороны и содержанием общего билирубина — с другой ($r=0,71$; $r=0,74$, соответственно). Отмечено, что показатели билирубина достоверно превышали пределы нормы (табл. 2).

Показатели ИЛ-1 β и ФНО α прямо коррелировали с показателями калия ($r=0,88$; $r=0,85$, соответственно), содержание которого превышало пределы нормы и отрицательно — с показателями натрия ($r=-0,68$; $r=-0,78$), содержание которого соответствовало пределам нормы (табл. 2). Установлены также отрицательные взаимосвязи ИЛ-1 β с показателями кальция ($r=-0,61$) и фос-

Таблица 2

Биохимические показатели в остром периоде травмы у пострадавших с травмой опорно-двигательного аппарата

Показатели	Норма	Пострадавшие
Калий, ммоль/л	4,59 \pm 0,08	4,98 \pm 0,09*
Натрий, ммоль/л	142,51 \pm 0,71	141,41 \pm 1,34
Кальций, ммоль/л	2,45 \pm 0,02	2,34 \pm 0,05
Фосфор, ммоль/л	1,20 \pm 0,04	1,21 \pm 0,03
Общий белок, г/л	74,5 \pm 1,33	62,06 \pm 2,3*
β_1 -глобулины, %	3,45 \pm 0,09	4,53 \pm 0,23*
АСТ, ед. Е	33,4 \pm 5,2	123,2 \pm 23,7*
АЛТ, ед. Е	28,9 \pm 3,2	75,0 \pm 9,7*
ГГТ, ед. Е	23,3 \pm 4,8	28,7 \pm 3,9
Креатинкиназа, ед. Е	65,1 \pm 7,6	4369,1 \pm 378,4*
ЛДГ, ед. Е	317,3 \pm 21,4	868,3 \pm 193,4*
РНК-аза, ед. Е	0,121 \pm 0,002	0,246 \pm 0,031*
ДНК-аза, ед. Е	0,075 \pm 0,002	0,148 \pm 0,023*
Катепсин Д, ед. Е	1,01 \pm 0,02	2,25 \pm 0,33*
Билирубин общий, мкмоль/л	13,86 \pm 1,44	23,62 \pm 2,16*
Холестерин, ммоль/л	4,7 \pm 0,25	3,2 \pm 0,19*
Триглицериды, ммоль/л	0,97 \pm 0,11	0,94 \pm 0,16
Дневные конъюгаты, ед. Е	1,38 \pm 0,03	1,57 \pm 0,06*
Мочевая кислота, мкмоль/л	206,4 \pm 17,2	267,8 \pm 19,9*
Глюкоза, ммоль/л	4,87 \pm 0,13	6,34 \pm 0,26*

Примечание: * — $p < 0,05$ в сравнении с нормой

фора ($r = -0,82$), содержание которых в сыворотке крови пострадавших было в пределах нормы.

Повышенные показатели ИЛ-1 β и ФНО α прямо коррелировали с содержанием глюкозы ($r = 0,71$; $r = 0,69$, соответственно) и активностью ЛДГ ($r = 0,73$; $r = 0,75$, соответственно), показатели которых у пострадавших превышали пределы нормы. Следовательно, повышенная продукция провоспалительных интерлейкинов прямо коррелировала с процессами снижения утилизации клетками глюкозы и активацией ее окисления.

Кроме выявленных корреляционных связей, идентичных для ИЛ-1 β и ФНО α установлены также связи, присущие только определенному интерлейкину. Так, показатели ИЛ-1 β коррелировали прямыми связями с показателями содержания триглицеридов ($r = 0,77$) и диеновых конъюгатов жирных кислот ($r = 0,76$). При этом показатели триглицеридов соответствовали пределам нормы, а продукты перекисидации липидов превышали ее пределы. Следовательно, повышенное содержание ИЛ-1 β в остром периоде травмы прямо коррелировало с процессами ПОЛ.

Показатели ФНО α в остром периоде травмы прямо коррелировали с содержанием б1-глобу-

линов ($r = 0,74$), показатели которых превышали пределы нормы. Следовательно, повышенное содержание ФНО α в остром периоде травмы прямо коррелирует с повышением уровня белков острой фазы.

Анализ корреляционных взаимосвязей ИЛ-6 с биохимическими показателями установил отрицательные взаимосвязи его с содержанием общего белка ($r = -0,77$) и холестерина ($r = -0,49$) в сыворотке крови пострадавших. Следовательно, повышение уровня ИЛ-6 прямо коррелирует с гипопроteinемией и гипоcholesterинемией острого периода травмы.

Таким образом, в остром периоде травмы опорно-двигательного аппарата содержание провоспалительных ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ФНО α повышается в десятки раз в сравнении с нормой. На основании корреляционного анализа установлена регуляторная роль интерлейкинов в активации процессов гидролиза, протеолиза, фосфорилирования креатина в мышцах, деградации сложных белков, переаминирования аминокислот, окисления углеводов, перекисидации липидов, трансмембранного транспорта электролитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маслова Н.Н., Семакова Е.В., Мешкова Р.Я. Состояние цитокинового статуса больных в разные периоды травматической болезни головного мозга // Иммунопатология, аллергология, инфектология. — 2001. — № 3. — С. 26–30.
2. Немченко Н.С. Биохимические механизмы патогенеза тяжелой сочетанной травмы // Клин. мед. и патофизиол. — 1997. — № 2. — С. 85–92.

Ю.П.Ковальчук

СОЧЕТАЕМОСТЬ СУБФРАКЦИОННЫХ СДВИГОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ, УСТАНОВЛИВАЕМЫХ МЕТОДОМ ЛАЗЕРНОЙ КОРРЕЛЯЦИОННОЙ СПЕКТРОСКОПИИ С ТЯЖЕСТЬЮ ТЕЧЕНИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ, ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ, РЕГИСТРИРУЕМЫХ ТРАДИЦИОННЫМИ БИОХИМИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ

СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© Ковальчук Ю.П., 2003

Метод лазерной корреляционной спектроскопии (ЛКС) широко применяется с середины 60-х годов прошлого века в биологии для определения коэффициента трансляционной диффузии биологических макромолекул, вирусов, растений, ДНК и др. В последующие годы квазиупру-

гое рассеяние света стало основным методом определения гидродинамических размеров различных биологических объектов, степени сольватирования и гидратации сферических частиц.

Первые сообщения об использовании ЛКС в медицине появились в 1987 году, когда впер-

вые появились работы, посвященные изучению этим методом сыворотки крови больных вирусным гепатитом и другими инфекционными заболеваниями, а также сыворотки крови здоровых людей. Различные авторы сошлись во мнении, что метод ЛКС открывает новые подходы в изучении патогенетических аспектов при различных патологиях, а также для изучения механизмов гуморальных иммунологических реакций.

В основе использования метода ЛКС лежит изменение спектральных характеристик лазерного излучения в результате светорассеяния при прохождении через дисперсную систему. При взаимодействии излучения со светорассеивающими частицами, находящимися в броуновском движении, происходит изменение его частоты пропорционально скорости движения частиц, что позволяет определять их гидродинамические размеры. Для анализа субфракционного состава различных биологических жидкостей была использована «семиотическая» классификация (Тернова К.С. и соавт., 1998), согласно которой в применении к сыворотке крови предложено 5 дискретных зон в зависимости от размеров частиц:

- 1 — от 0 до 10 нм;
- 2 — от 11 до 30 нм;
- 3 — от 31 до 70 нм;
- 4 — от 71 до 150 нм;
- 5 — > 150 нм.

В зависимости от характера перераспределенной светорассеивающей способности частиц в указанных зонах предложенная классификация предполагает идентификацию 8 различных

направлений сдвигов в системе сывороточного гомеостаза (табл. 1).

При этом относительно 0 группы (нормологической) можно выделить два основных направления сдвигов гомеостаза, определяющих формирование остальных групп: при преобладании в сывороточном гомеостазе процессов гидролиза наблюдаются интоксикационно-, катаболически- или дистрофически-подобные сдвиги (в зависимости от характера гидролитических процессов), а при накоплении в спектре крупномолекулярных частиц, чаще всего сопровождающих процессы алергизации, аутоиммунной сенсibilизации, формируются макромолекулярные сдвиги.

На первом этапе исследований устанавливали с какой частотой тот или иной тип распределений встречался в случаях смертельных исходов реанимации в сравнении со случаями, окончившимися переводом в профильное отделение (табл. 2).

По данным таблицы видно, что в динамике благоприятного течения реанимационного периода заметно преобладают нормологические спектры (7% и 0), интоксикационно-подобные сдвиги (30% и 5%) и алерго-подобные сдвиги (13% и 5%); а при неблагоприятных исходах преобладают дистрофически-подобные и катаболически-подобные сдвиги (55% и 34%) и смешанные (30% и 15%). Отсюда можно предположить, что к числу наиболее отягощенных спектральных трансформаций относятся группы сцепления 5, 3, 6, 7, а к менее отягощенным — 1, 2, 4, 0.

Согласно предложенным закономерностям в динамике благоприятных исходов более и ме-

Таблица 1

Варианты изменений в системе сывороточного гомеостаза, определяемых методом ЛКС

Направление сдвигов	Тип гомеостатического сдвига	Характер перераспределений между выделенными дискретными зонами
Гидролитически направленные	Интоксикационно-подобный	Увеличение % содержания частиц 2 фракции (11–30 нм), Умеренное увеличение частиц 3 фракции (31–70 нм);
	Катаболически-подобный	Преимущественное накопление биосубстратов со средним гидродинамическим размером — частицы 2 фракции (11–30 нм);
	Дистрофически-подобный	Накопление биосубстратов с предельно малым гидродинамическим размером — до 10 нм (1 фракция);
Макромолекулярные	Алерго-подобный	Накопление биосубстратов с большим гидродинамическим размером — от 71 до 150 нм (4 фракция);
	Аутоиммунно-подобный	Увеличение содержания частиц с предельно большим гидродинамическим размером — > 150 нм (5 фракция);
Смешанные сдвиги	Алергоинтоксикационно-подобный	Увеличение % содержания частиц 4 фракции с одновременным нарастанием % содержания частиц 2 фракции;
	Аутоиммунно-интоксикационно-подобный	Увеличение % содержания частиц 5 фракции с одновременным нарастанием % содержания частиц 2 фракции;
	Алергодистрофически-подобный	Увеличение % содержания 4 фракции с одновременным нарастанием % содержания частиц 1 фракции.

Таблица 2

Особенности сывороточного гомеостаза в зависимости от исхода заболевания по данным ЛКС

Характер трансформаций	Группа сцепления	Количество и частота (%) встречаемости при:	
		благоприятном исходе	неблагоприятном исходе
Нормологически-подобные сдвиги	0	3 (7%)	0
Дистрофически-подобные сдвиги	5	8 (17%)	4 (20%)
Катаболически-подобные сдвиги	3	8 (17%)	7 (35%)
Инттоксикационно-подобные сдвиги	2	14 (30%)	1 (5%)
Аллерго-подобные сдвиги	1	6 (13%)	1 (5%)
Аутоиммунно-подобные сдвиги	4	0	1 (5%)
Смешанные аллерго-интоксикационные	6	5 (10%)	4 (20%)
Смешанные аллерго-дистрофические	7	3 (6%)	2 (10%)
Итого		47 (100%)	20 (100%)

нее отягощенные спектральные трансформации встречаются, соответственно в 50% и 50%, а при неблагоприятных исходах — в 85% и 15%.

Такой результат представляется достаточно патогномичным, ибо в случаях с благоприятными исходами тяжесть течения реанимационного периода клинически выражена, особенно на ранних этапах.

По соотношению более и менее отягощенных трансформаций ЛК-спектров в наших наблюдениях в зависимости от нозологии основного заболевания наиболее благоприятными были случаи инфаркта миокарда (соотношение 49% и 51%), менее благоприятными — панкреатиты и травмы (69% и 31%), самыми неблагоприятными — различного происхождения и локализации перитониты. В том же соотношении были и смертельные исходы: наиболее частые — при перитонитах (4 из 7 — 60%), затем при травмах и панкреатитах (7 из 24 — 30%) и наименьшая — при инфарктах (2 из 18 — 10%).

Поскольку в наших исследованиях частота встречаемости 2, 3 и 5 групп в ЛК-спектрах была наивысшей, то именно относительно этих групп стало возможным дифференцировать выраженность отдельных биохимических маркеров, традиционно используемых для идентификации тя-

жести клинического течения. Как видно из таблицы 2, по 5 из 6 использованных маркеров при трансформациях 5 и 3 групп сцепления степень их выраженности заметно превосходила ту, которая отмечалась при более благоприятной 2 группе сцепления (достоверные различия были получены для 4 маркеров).

Из приведенных результатов видно, что по совокупности различий основных дифференциально значимых маркеров группы сцепления 5 и 3 отличаются более заметной отягощенностью чем группа сцепления 2, что соответствует результатам анализа клинических форм изучаемых процессов и данным биохимического исследования (табл. 3).

Анализ информативности метода ЛКС на уровне даже ограниченных клинических апробаций заслуживает пристального внимания как метод объективной экспресс-диагностики.

Данное заключение основано на достаточной скоррелированности ЛКС-исследований с биохимическими исследованиями и с вариантами клинического проявления.

Не вызывает сомнения тот факт, что при дальнейшем продолжении исследований в этом направлении информативность ЛКС для дифференциации разных форм и стадий патологических процессов резко возрастет.

Таблица 3

Выраженность отдельных биохимических маркеров при тяжелом течении реанимационного периода в группе больных с более (группы сцепления 5 и 3) и с менее отягощенными трансформациями в ЛК-спектрах сыворотки крови

Характер ЛК-трансформаций	Ферменты и метаболиты		Средняя активность ферментов			Средняя концентрация метаболитов		
	Амилаза	Аминотрансферазы	КФК	билирубин	Мочевина	Креатинин		
Дистрофически и катаболически-подобные сдвиги (группы сцепления 5 и 3)	700±180	250±130	1050±210	50±38	17±9	173±29		
Инттоксикационно-подобные сдвиги (группа сцепления 2)	490±110	140±28	730±200	45±19	9,1±3,7	240±130		

С.Н.Кривенко, А.К.Рушай, Л.И.Донченко, К.А.Бодаченко

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ОСТРОГО ПЕРИОДА МНОЖЕСТВЕННОЙ ТРАВМЫ КОНЕЧНОСТЕЙ

НИИ травматологии и ортопедии Донецкого Государственного медицинского университета им. М.Горького, Украина

© С.Н.Кривенко, А.К.Рушай, Л.И.Донченко, К.А.Бодаченко, 2003

Множественная травма конечностей характеризуется значительной тяжестью общего состояния пострадавших, развитием шока, изменениями биохимического статуса, определяющими уже в остром периоде особенности дальнейшего течения и исходы травматической болезни [1]. Изучение патогенеза острой травмы костей конечностей позволило обосновать адекватную состоянию больного тактику лечения и избежать осложнений в дальнейшем течении травматической болезни. Исследование динамики метаболических процессов и анализ результатов не только по критерию Стьюдента — критерию средних величин, но и с использованием методов моделирования многомерных систем [2] является перспективным направлением. Метод главных компонент позволил выявить внутренние факторы, которые не поддаются непосредственному измерению, но присущи изучаемому явлению, в частности метаболизму острого периода травмы.

Материалы и методы

В клиниках Научно-исследовательского института травматологии и ортопедии в период с 1995 по 2002 годы проведено комплексное клинико-лабораторное обследование 120 больных с множественной травмой костей конечностей. При этом у 56 травмированных был диагностирован шок I-II степени, а у 64 — III степени тяжести (по Кису). После выведения пострадавших из состояния травматического шока всем им произведен остеосинтез имевшихся переломов в течение первых 10–12 часов после травмы.

В первые сутки после оперативного вмешательства изучено состояние метаболических процессов. В сыворотке крови больных в условиях Донецкого диагностического центра с помощью биохимического анализатора «Kone Progress Plus» и денситометра «Progress — 24 — Visa» определяли содержание электролитов, микроэлементов, общего белка и его фракций, общих липидов и продуктов их обмена, а также активность трансаминаз и лизосомальных ферментов. Контролем служили результаты аналогичного обследования 20 практически здоровых лиц (доноров).

Результаты исследования обработаны методами вариационной статистики, корреляционного и факторного анализа с помощью пакета программ «Statistika» (Microsoft).

Результаты и их обсуждение

Полученные результаты клинического обследования больных с множественными переломами костей конечностей свидетельствуют о том, что тяжесть состояния пострадавших зависела от степени выраженности нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы, величины кровопотери, выраженности температурной реакции. Так, у 35 пострадавших отмечено увеличение числа лейкоцитов до $22,0-23,0 \times 10^9$ г/л, СОЭ до 80–85 мм/час, снижение числа эритроцитов до $2,5-3,0 \times 10^{12}$ г/л.

Метаболический статус пострадавших в первые сутки после оперативного вмешательства характеризовался нормальными показателями K^+ , Na^+ , Ca^{++} в сыворотке крови. Содержание Mg^{++} , Cl^- , PO_4-3 в сыворотке крови пострадавших не отличались от показателей контрольной группы. Сохранение баланса электролитов и микроэлементов в организме больных обеспечивалось за счет инфузионно-трансфузионной терапии, проводимой с момента поступления пострадавших в специализированное лечебное учреждение.

Снижение концентрации общего белка и альбуминов и увеличение продуктов их обмена — мочевины и креатинина в сыворотке крови, свидетельствовало об активации процессов катаболизма белков.

Существенное снижение концентрации холестерина и увеличение активности диеновых конъюгат и жирных кислот, характеризовало состояние липидного обмена в остром периоде множественной травмы. Низкое содержание холестерина в сыворотке крови было обусловлено активацией липолитических процессов как компенсаторного механизма обеспечения энергетических потребностей организма в условиях нарушенной утилизации глюкозы.

О накоплении перекисей липидов и, соответственно, активации процессов свободно-ради-

кального окисления, свидетельствовало повышение показателей диеновых конъюгат жирных кислот. Катаболические реакции белков и липидов протекали на фоне выраженной гиперферментемии. Показатели активности ферментов АСТ, АЛТ, ЛДГ в 1,5–2 раза превышали верхнюю границу нормы.

Наличие повреждения мягких тканей у пострадавших с множественной травмой костей конечностей повышало активность креатинфосфокиназы (КФК) в 4 и более раза, что непосредственно влияло на концентрацию АТФ в определенных компартаментах клетки. Активность в плазме крови ферментов: РНК-азы, ДНК-азы и катепсина-Д у пострадавших возрастала в 2 раза. Это свидетельствовало об адекватной реакции организма, направленной на гидролиз и последующую элиминацию поврежденных клеток.

Математическая обработка результатов лабораторных исследований методом главных компонент позволила выявить внутреннюю структуру метаболических процессов острого периода множественной травмы костей конечностей и определить ее интегральные показатели. Первая главная компонента, объясняющая 55% всего состава внутренних факторов и обозначенная нами как «острофазовые изменения метаболических процессов при травме», коррелировала прямой связью с показателями α_1 -глобулинов, АСТ, АЛТ, что позволило отнести их, с нашей точки зрения, к интегральным показателям биохимии множественной травмы.

В сравнительном аспекте нами проанализированы корреляционные связи данных биохимических показателей у пострадавших в остром периоде травмы и в контроле. Для анализа были взяты коэффициенты корреляции, достоверность которых подтвердилась на первом уровне значимости ($P < 0,05$).

В контрольной группе выявлена отрицательная корреляционная связь уровня α_1 -глобули-

нов с уровнем триглицеридов и диеновыми конъюгатами жирных кислот. В то же время показатели АСТ имели положительную корреляционную связь с содержанием натрия, липопротеиды класса альфа, и отрицательную — с показателями ЛДГ.

Сравнительный анализ корреляционных зависимостей позволил говорить о том, что в здоровом организме острофазовые белки функционально связаны обратной связью с липидами и продуктами их обмена, а трансминазы — с электролитами, липидами и продуктами обмена белка.

Выводы

Динамика изменений метаболических процессов в организме пострадавших с множественной травмой костей конечностей свидетельствует об образовании новых взаимосвязей острофазовых белков с продуктами обмена белка и ферментами. Эти изменения свидетельствуют об ином уровне метаболизма в организме пострадавших с множественной травмой по сравнению с контролем. С нашей точки зрения, такая взаимосвязь в остром периоде множественной травмы объясняется повреждением клеточных структур с последующим освобождением ферментов. Гиперферментемия приводит к повышению продукции α_1 -глобулинов, которые способствуют связыванию и инактивации ферментов. Важная роль в обеспечении гомеостатических реакций организма пострадавших принадлежит гепатобилиарной системе. В связи с этим, мы считаем, что основным направлением в лечебной тактике острого периода травмы является поддержание дезинтоксикационной и белоксинтезирующей функции этой системы. Этому способствовало применение таких препаратов, как неогемодез, реополиглюкин, 5–10% раствор глюкозы с витаминными комплексами, эссенциале, мезим-форте, полибиолин.

Литература

1. Грязнухин Э.Г. // Травматология и ортопедия России. — 1996. — № 3. — С. 39–41.
2. Максимов Г.К., Сикицын А.Н. Статистическое моделирование многомерных систем в медицине. — М.: Медицина, 1983. — 141с.

И.В.Куршакова

ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ КАК ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© И.В.Куршакова, 2003

В последнее десятилетие вырос интерес врачей различных специальностей к такой патологии как энцефалопатия (Э), осложняющая течение самых разнообразных заболеваний. Не является исключением и травматическая болезнь (ТБ).

Нами было изучено 1042 истории болезни и обследовано 375 пациентов, поступивших в СПб НИИ СП с шокогенной травмой для оценки частоты развития у них Э. В 288 случаях (27,6%) течение ТБ у них осложнилось Э, манифестировавшей в различные сроки от момента травмы.

Все выявленные нами Э были разделены на 3 различные по клиническому течению группы, при этом сроки манифестации каждой клинической формы Э соответствовали периодам ТБ (острому, раннему и позднему).

При исследовании патогенеза Э в реальном времени было выявлено определенное его единство для всех ее видов.

С позиций теорий адаптации и функциональных систем [2, 6] ответ организма на экстремальные воздействия запрограммирован генетически. В ответ на любое (в смысле этиологии) воздействие развивается цепь типовых адаптивных реакций и патологических процессов.

Для различных периодов ТБ характерны различные патологические процессы, существующие одновременно, либо сменяющие друг друга согласно патофизиологическим закономерностям в течение определенного времени, некоторые из которых наиболее актуальны для развития Э.

Для **острого периода ТБ** (первые 2–3 суток после травмы) типичны патологические процессы, обусловленные непосредственно тяжестью и характером травмы, которые неизбежно сопровождаются развитием гипоксии [5, 7].

Травматический токсикоз развивается уже к концу первых суток после травмы. В это время гипоксия и токсикоз существуют одновременно, но первая постепенно уменьшается, а последний нарастает и в **раннем периоде ТБ** (3–14 сутки) занимает лидирующее положение среди других патологических процессов.

Одним из универсальных типовых процессов является воспаление, в условиях ТБ оно имеет ряд общих патогенетических звеньев с эндоток-

сикозом и протекает параллельно с ним. На фоне этих явлений постепенно развиваются репаративные и восстановительные процессы [7].

Для **позднего периода ТБ** наиболее типичны процессы регенерации, восстановления функций поврежденных органов и систем, но в это же время могут сохраняться явления местного и генерализованного воспаления, а также дегенеративно-дистрофические процессы. При этом основные патологические процессы поддерживают и продлевают существование друг друга (рис.).

Нарушения иммунитета имеют место на всех стадиях ТБ и непосредственно участвуют в формировании ряда осложнений травматической болезни [1, 3, 4].

Выраженность гипоксии при ТБ в первую очередь обусловлена тяжестью самой травмы. В определенной степени головной мозг защищен от ее непосредственного воздействия, однако у пострадавших с наиболее тяжелыми травмами и отрицательным прогнозом исхода острого периода ТБ степень ее такова, что превышает возможности механизмов защиты мозга. Кроме того, гипоксия непосредственно повреждает гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), который становится проницаемым для частиц средней молекулярной массы. Таким образом, уже в первые часы после травмы развивается непосредственное повреждение головного мозга — острая энцефалопатия вследствие длительной гипоксии, которая клинически идентифицируется с посттравматической энцефалопатией.

У пострадавших с тяжелыми травмами и сомнительным прогнозом исходов шока гипоксия мозговой ткани формирует субклинические нарушения метаболизма в виде повышения проницаемости ГЭБ и накопления в мозговой ткани недоокисленных продуктов обмена.

В начале вторых суток ТБ на фоне остаточной гипоксии начинает актуализироваться и к началу третьих суток приобретает лидирующее положение в патогенезе травматический токсикоз. Головной мозг испытывает двойную агрессию: воздействие токсинов, накопившихся в нем самом, и «бомбардировку» ослабленного

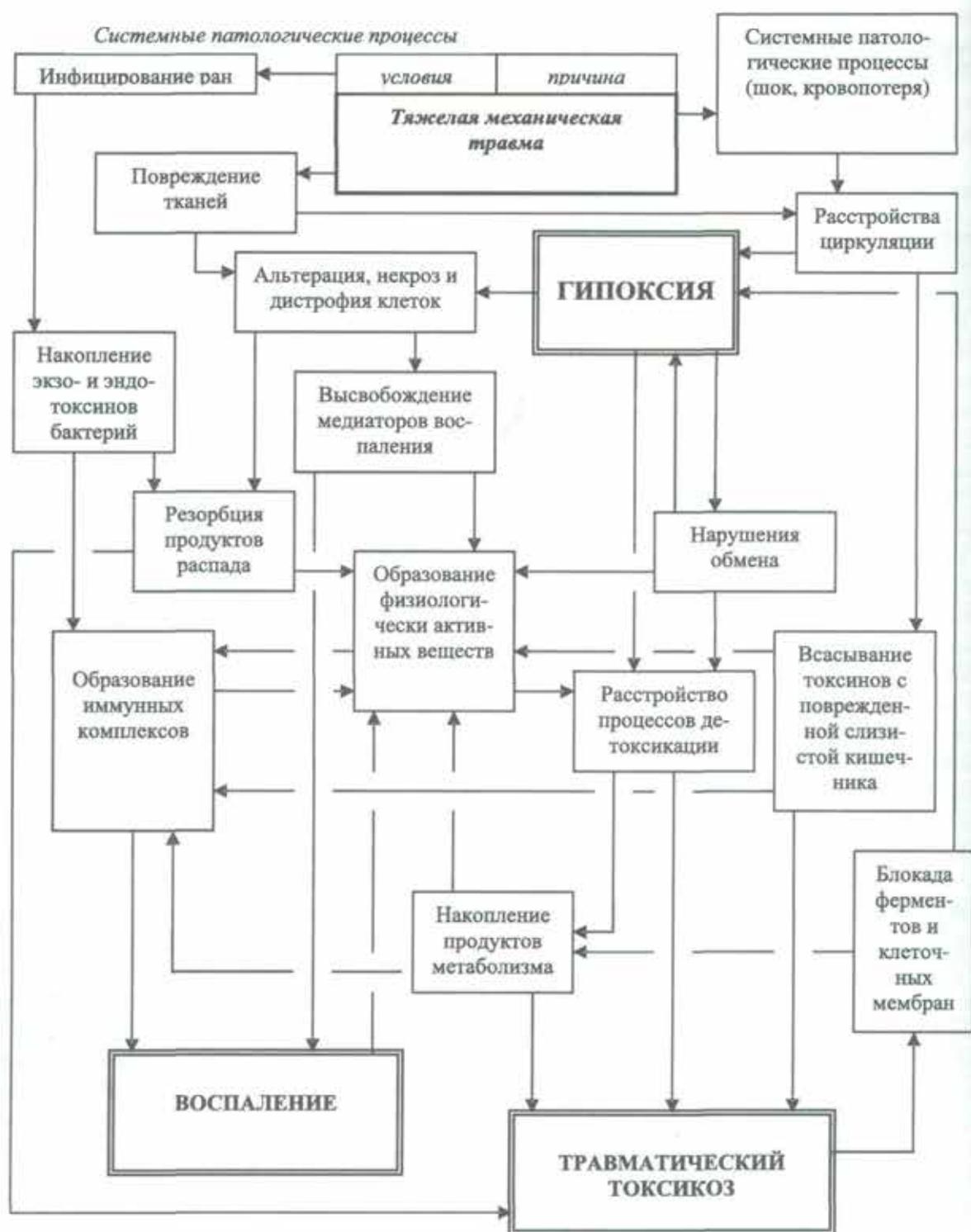


Рисунок. Взаимосвязи травматического токсикоза, гипоксии и воспаления в остром и раннем периодах травматической болезни.

ГЭБ извне. При превышении «порогового» воздействия, которое определяется суммарным воздействием уровня интоксикации с одной стороны и степенью проницаемости ГЭБ — с другой, развивается токсико-метаболическая энцефалопатия (ТМЭ), самым характерным проявлением которой является делирий. В случае же подпорогового воздействия эндотоксикоз служит суб-

стратом для развития последующих аутоиммунных нарушений.

Как было доказано ранее [1, 4], расстройства иммунитета при тяжелых травмах развиваются уже в первые часы и, в зависимости от тяжести травматической болезни и ряда сопутствующих обстоятельств, могут сохраняться на длительные сроки, иногда — на всю жизнь.

Для понимания патогенеза позднего развития энцефалопатии важны следующие особенности иммунных нарушений при ТБ:

1. неизбежный истинный клеточный иммунный дефицит, развивающийся уже в первые сутки; 2. преобладание генерации провоспалительных факторов над противовоспалительными в первые 3–5 суток после тяжелой травмы; 3. повышение чувствительности тканей, испытывающих гипоксию, к антигенам.

Вследствие количественной и функциональной недостаточности клеточных факторов иммунитета элиминация токсинов, накопившихся в мозговой ткани, неполна. Следующим этапом

является асептическое воспаление, которое на фоне нарушений иммунитета может приобретать достаточно длительное течение. Все это приводит к выработке специфических мозговых антител и иммунной аутоагрессии. Формируется хроническая аутоиммунная энцефалопатия, проявляющаяся психоорганическим синдромом.

Таким образом, Э как осложнение ТБ является клиническим проявлением единой цепи типовых патологических процессов, а различия в ее симптоматике и сроках манифестации обусловлены лишь степенью выраженности каждого из этих процессов и временем накопления «критической массы» патологических изменений в ЦНС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров В.Н., Пивоварова Л.П. Патогенез потравматического иммунодефицита, подходы к его коррекции и профилактике // Актуальные пробл. клинич. и теор. медицины. — Кишинев, 1991. — С. 98–100.
2. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональных систем. — М.: Наука, 1981. — 360 с.
3. Масютин В.А., Широков Д.М., Пивоварова Л.П., Нохрин С.П. Оценка лабораторных данных в критических состояниях (трактовка, прогнозирование, медикаментозная коррекция): Пособие для врачей / Под ред. С.И.Перегудова — СПб, 1999. — 80 с.
4. Пивоварова Л.П. Прогнозирование вторичного иммунодефицита и осложнений шокогенной травмы на основе иммунологических показателей // Интегральная оценка и прогнозирование в экстренной медицине: Мат-лы науч. практ. конф., посв. 70-летию со дня рожд. проф. Ю.Н.Цибина (Санкт-Петербург, 9–10 ноя., 2000 г.) — СПб, 2001. — С. 37–41.
5. Профилактика и лечение осложнений травматической болезни. / Пособие для врачей / Под ред. С.А.Селезнева, С.Ф.Багненко, Ю.Б.Шапота. — СПб, 2003. — 105 с.
6. Селье Г. (Selye H.) На уровне целого организма — М.: Наука, 1972. — 123 с.
7. Сочетанная травма и травматическая болезнь // Под ред. С.А.Селезнева и В.А.Черкасова. — Пермь, 1999. — 332 с.

Г.В.Лисаченко, Н.В.Подолужная, Н.А.Иванова, С.В.Баных

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Кемеровская государственная медицинская академия МЗ РФ, Кемеров, Россия

© Г.В.Лисаченко, Н.В.Подолужная, Н.А.Иванова, С.В.Баных, 2003

У животных (кошки, собаки, крысы), перенесших 4–6 мин клиническую смерть от разных причин (острая кровопотеря, фибрилляторная остановка интактного и поврежденного сердца, механическая асфиксия), в последующем развиваются тяжелые расстройства гемодинамики сложного генеза.

Комплексный анализ данных, характеризующих системное кровообращение, сократительную функцию сердца, объем и свойства циркулирующей среды, а также распределение жидкости и ионов (натрия и калия) по секторам, позво-

лил выделить ведущие патогенетические звенья постреанимационных гемоперфузионных нарушений.

Развитие гипоперфузионного синдрома на первом этапе обусловлено депрессией сократительной функции сердца. Об этом свидетельствует резкое падение максимальной скорости сокращения и расслабления миокарда, систолического давления в левом желудочке, индексов Верагута и расслабления на фоне более чем двукратного увеличения КДД левого желудочка и сниженного гидравлического сопротивления. В этот

же период выявляется и максимальное снижение функционального резерва. Угнетение сократительной активности миокарда, очевидно, связано с влиянием токсических субстанций, поступающих из гипоксически поврежденных тканей, а также с реперфузионным повреждением кардиомиоцитов. В наибольшей степени угнетение миокарда выражено в период с 3-й по 30-ю мин постреанимационного периода, после чего оно несколько ослабевает. Адреностимуляция (допмин) нормализует сократительную способность миокарда и сердечный выброс.

На втором этапе развития гипоперфузии (1-9 ч после оживления) наступает относительная стабилизация параметров, характеризующих сократительную функцию сердца, на уровне примерно на $1/3$ ниже исходного, в то время как сердечный выброс продолжает постепенно снижаться. Кроме того, в условиях мобилизации инотропного резерва миокарда (новодрин) между показателями объемной перфузии и сократительной функции сердца устанавливается значительная обратная линейная корреляционная зависимость, т.е. повышение сократительной функции сердца не сопровождается адекватным увеличением сердечного выброса. Это позволяет утверждать, что на данном этапе существенное значение в редукации кровотока приобретают экстракардиальные расстройства. Важнейшими из них являются нарушения гидро-ионного равновесия и транскапиллярного обмена жидкости.

Установлено, что в постреанимационном периоде происходит перераспределение катионов натрия и калия между клеточным и внеклеточным секторами. В течение 10 ч после оживления наблюдается постепенное нарастание внутриклеточной концентрации натрия при понижении ее в плазме. Концентрация калия в этот же период изменяется прямо противоположно: снижается в клетках и увеличивается в плазме.

Повышение внутриклеточной осмоконцентрации за счет натрия вызывает перемещение воды из экстрацеллюлярного компартмента в клеточный. Отчетливое увеличение содержания воды в клетках выявляется спустя 2,5 ч после оживления. На фоне общего сокращения внеклеточного водного пространства нарушается соотношение между его интерстициальным и внутрисосудистым секторами. Плазменный объем уменьшается значительнее, нежели интерстициальный, вследствие смещения транссосудистого транспорта в сторону преобладания фильтрации жидкости в интерстиций над ее резорбцией в ми-

крососуды. Это связано с формированием в постреанимационном периоде ряда условий для нарушения равновесия Старлинга: возрастание капиллярного гидростатического давления в сочетании с увеличением площади фильтрации, повышением проницаемости сосудистой стенки гипопроотеинемией, нарушением лимфооттока.

Усиленная экстравазация жидкости приводит к уменьшению объема циркулирующей крови. Наиболее значительный дефицит ОЦК регистрируется с 3-го по 9-й ч постреанимационного периода. В это же время определяются минимальные величины сердечного выброса. Между показателями объемной перфузии и ОЦК выявляется тесная прямая корреляционная зависимость.

Определенный вклад в развитие постреанимационной гиповолемии вносит уменьшение глобулярной составляющей крови. Однако, снижение плазменного объема более выражено, в результате чего происходит гемоконцентрация. Последняя в сочетании с обнаруженным увеличением способности эритроцитов к агрегации формирует гипервязкостный синдром. Установлено, что динамическая вязкость крови в постреанимационном периоде возрастает в области больших и, особенно, малых скоростей сдвига. Ее максимальный прирост отмечен спустя 6 ч после оживления. Текучесть крови на уровне микрососудов может ухудшаться и в связи с ограничением пластичности эритроцитов, связанным, по-видимому, с клеточной гипергидратацией и нарушениями вязкоэластических свойств мембраны.

Гиповолемия в сочетании с гемореологическими нарушениями ведет к уменьшению преднагрузки, диастолического заполнения желудочков и, в результате, снижению сердечного выброса.

Подтверждение важной роли количественных и качественных изменений крови в постреанимационной гипоперфузии получено в экспериментах с коррекционной терапией. Нормализация объема крови путем плазмозамещения (плазма животных, различные коллоидные плазмозаместители) поддерживает сердечный выброс и артериальное давление на уровнях, близких к исходным, даже у животных с поврежденным (инфаркт) миокардом. Существенным моментом такого лечения является и его позитивное гемореологическое влияние, основанное на гемодилюции и уменьшении способности эритроцитов к взаимодействию.

Комбинация же устранения дефицита объема крови с введением маннитола предотвращает клеточную гипергидратацию и нормализует распределение жидкости по секторам.

В последующем (через 9–24 ч после оживления) начинается достаточно длительный период постепенного восстановления гемодинамики. Этот процесс связан, в первую очередь, с нормализацией клеточно-внеклеточного распределения воды в организме оживленных животных. Происходящее перемещение жидкости происходит принципиально однотипно у животных разных видов и не зависит от причины гибели. Вместе с тем, выявлены его некоторые особенности. Так, свойственная данному этапу клеточная дегидратация в условиях локального повреждения миокарда более выражена и, к тому же, сочетается с задержкой жидкости в интерстиции, что препятствует восстановлению объема циркулирующей плазмы. Кроме того, при этой модели терминального состояния значительнее, чем при других, уменьшается и объем циркулирующих

эритроцитов. В совокупности это замедляет нормализацию ОЦК.

У выживших животных спустя сутки после реанимации происходит спонтанное разрешение экстракардиальных нарушений, которые уже не играют той существенной роли в постреанимационных расстройствах кровообращения, как в первые часы после оживления.

В то же время, начавшиеся в первые часы постреанимационного периода изменения глобулярного компонента объема циркулирующей крови прогрессируют и, спустя несколько суток, приводят к развитию анемии преимущественно гемолитического характера. Об этом свидетельствуют появление в крови предгемолитических и дегенеративно измененных эритроцитов, снижение их кислотной резистентности, а также увеличение в плазме крови концентрации свободного гемоглобина. Нормализация основных параметров периферического звена эритрона без лечения происходит к концу второй недели восстановительного периода.

И.В.Осипова, Л.П.Пивоварова, М.П.Логина, А.И.Верховский

НЕЙРОТРОПНЫЕ АУТОАНТИТЕЛА И ИХ ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ У ПОСТРАДАВШИХ С ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

СПбНИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, г. Санкт-Петербург, Россия

© И.В.Осипова, Л.П.Пивоварова, М.П.Логина, А.И.Верховский, 2003

Известно, что головной мозг относится к так называемым «забарьерным органам» и характеризуется высокой степенью автономии по отношению к другим системам организма за счет формирующегося на ранних стадиях эмбриогенеза гемато-энцефалического барьера (ГЭБ). Вследствие этого не вырабатывается толерантность к созревающим структурам ткани мозга и они сохраняются в организме в виде «скрытых антигенов» (И.В.Ганнушкина, 1974; В.И.Горбунов и соавт., 1996). В нормальных условиях ГЭБ непроницаем для белков и клеточных элементов в направлении кровь-мозг и кровь-ликвор.

Нарушение проницаемости ГЭБ в направлении мозг-кровь наблюдается при черепно-мозговой травме, опухолях головного мозга, некоторых заболеваниях ЦНС, сопровождающихся развитием критических состояний.

Из литературы известно, что у лиц, перенесших закрытую черепно-мозговую травму (ЗЧМТ), в отдаленный посттравматический период существует риск развития аутоиммунной патологии за счет выхода нейроспецифических белков (НСБ) в спинно-мозговую жидкость (СМЖ) и сыворотку крови (В.А.Руденко и соавт., 1989; Н.И.Лисяный, 1999).

К настоящему моменту выделена и идентифицирована значительная группа НСБ (табл. 1), которые участвуют в реализации специфической деятельности нервной системы и связаны с особенностями ее структуры и функций (генерализация проведения нервного импульса, установление межклеточных контактов в нервной ткани, регуляция проницаемости ионных каналов, механизмы обучения и формирования памяти и др.). Аутоантитела к НСБ (аАТ 1 порядка), обладающие

самостоятельной антигенной специфичностью (так называемые идиотипы) и образующиеся к ним антиидиотипические антитела (аАТ 2 порядка) — являются нормальными компонентами сыворотки крови и синтезируются у всех здоровых лиц в строго определенных количествах, мало подверженных индивидуальным колебаниям.

Стойко нарушенная продукция аутоантител к НСБ сопровождается или предшествует формированию и клинической манифестации разных форм патологии центральной и/или периферической нервной системы (С.Г.Морозов, 1996). И.П.Ашмариним с соавторами (1999г.) установлена связь между повышенным образованием НСБ и развитием нервно-психических заболеваний.

Оценка продукции аутоантител 1-го порядка к нейроантигенам в посттравматическом периоде ЗЧМТ, а также степень их «экранирования» антителами 2-го порядка, имеют большое значение для прогноза течения заболеваний ЦНС и контроля за эффективностью проводимой терапии.

Материалы и методы

Для определения нейротропных аутоантител первого и второго порядка к белкам мозга S-100, GFAP, МР65 и ФРН в сыворотке крови и СМЖ пострадавших с ЗЧМТ легкой степени тяжести использовали полуколичественный ИФА метод с применением тест-системы ЭЛИ-Н-Тест-1 (ООО «Биофарм-тест», г. Москва). Результаты выражали в условных единицах и оценивали по уровню «выраженных отклонений» от диапазона нормы в содержании аАТ в сыворотке крови или СМЖ. Всего было исследовано 176 образцов сывороток крови и 32 пробы ликвора при поступлении в стационар, на 3, 10, 30 сутки и через год

после травмы. Больные наблюдались в отделении нейрохирургии клиники сочетанной травмы СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, затем обследовались амбулаторно в указанные сроки. СМЖ забирала при диагностической люмбальной пункции в день поступления пострадавшего. Оценивали «выраженное отклонение» соответствующих аАТ1 и/или аАТ2, что могло расцениваться как свидетельство формирования неврологической патологии.

Результаты и обсуждение

В результате исследования были отмечены «выраженные отклонения» содержания аАТ1 и/или аАТ2 к НСБ S-100 и GFAP в 78% случаев, соответственно, с максимальной выявляемостью на 10 сутки (табл. 2).

Частота выявляемости «выраженных отклонений» аутоантител снижалась к 30 суткам на 16% и 28% в случаях с аАТ1 и/или аАТ2 к НСБ S-100 и GFAP, соответственно и уменьшалась в 2 раза по отношению к белку МР65 и в 4 раза — к ФРН. В отдаленном посттравматическом периоде «выраженные отклонения» аутоантител сохранялись при выявлении аАТ1 и/или аАТ2 к GFAP и МР65 в 44% случаев и в 33% случаев к белку S-100. Клинически это проявлялось вегето-сосудистыми нарушениями, церебрастенией, психастенией. У одного больного (мужчина, 24 г.), имевшего в анамнезе четыре сотрясения головного мозга, «выраженные отклонения» отмечали ко всем четырем НСБ во все сроки наблюдения. В СМЖ отклонения в содержании аАТ всегда были выше, чем в сыворотке крови, и выявлялись в 24 пробах из 32. В 18–26% случаев в посттравматическом перио-

Таблица 1

Краткая характеристика исследуемых НСБ

Наименование НСБ	Краткая характеристика
S-100 (24 кДВ)	Растворимый Ca^{2+} — связывающий белок нервной ткани, трофический фактор для серотонинергических нейронов, регулирует проницаемость ионных каналов, участвует в поддержании нормального эмоционально-мотивационного статуса; нарушения сопровождаются возникновением фобий, депрессивных состояний, повышенной тревожности и т.п. В норме в сыворотке крови почти отсутствует.
GFAP (40-54 кДа) (кислый глиальный фибриллярный белок)	Специфичен только для ЦНС, характерен только для глии, основной компонент астроцитов. Участвует в поддержании водно-электролитного баланса в ЦНС и регуляции упорядоченной разрядной активности центральных нейронов. Его синтез быстро и значительно изменяется при повреждающих воздействиях на нервную ткань (ишемия, геморрагии, механические повреждения).
МР-65 (65 кДВ)	Интегральный мембранный протеин, относится к белковому суперсемейству адгезинов, отражает состояние межклеточных (межнейрональных) контактов.
ФРН (13 и 25 кДа) (фактор роста нервов)	Нейротрофин, регулирует развитие холинергических нейронов, стимулирует рост аксонов. Участвует в механизмах мнестической деятельности, в процессах памяти и др.

Таблица 2

Частота встречаемости «выраженных отклонений» аутоантител к НСБ (%) в сыворотке крови в динамике у пострадавших с ЗЧМТ легкой степени тяжести

НСБ	Сроки наблюдения				
	Пост.	3 сут	10 сут	30 сут	год
S-100	60	62	78	62	33
GFAP	70	50	78	50	44
MP-65	40	35,5	56	25	44
ФwH	40	37,5	56	12,5	11

де обнаружены «выраженные отклонения» уровня аАТ1 к «минорным» детерминантам белков, не сопровождающиеся повышением соответствующих антиидиотипов (аАТ2) и, наоборот, высокий уровень аАТ2 не сопровождался повышением соответствующих аАТ1.

Таким образом, в отдаленном посттравматическом периоде сохранялись «выраженные от-

клонения» в содержании аАТ1 и/или аАТ2 к ряду НСБ. Дисбаланс аАТ1 и аАТ2, свидетельствующий о нарушении идиотип-антиидиотипической регуляции, может быть использован как ранний маркер формирования неврологической патологии и риска появления аутоиммунизации в посттравматическом периоде у пострадавших с ЗЧМТ легкой степени тяжести.

Список литературы

1. Ганнушкина И.В. Иммунологические аспекты травмы и сосудистых поражений головного мозга. /М.: Медицина. 1974. 200 с
2. Биохимия мозга: Учеб. пособие. / Под. ред. И.П.Ашмарина, П.В.Стекалова, Н.Д.Ещенко. — СПб.: Изд. С.-Петербургского университета, 1999. 328 с.
3. Иммунная система головного мозга. /Н.И.Лисяный, В.Р.Руденко, И.А.Гнедкова и др.; Под ред. Н.И.Лисяного. — Киев., 1999. — 216 с.
4. Морозов С.Г., Асанова Л.М., Гнеденко Б.Б., Панченко Л.Ф., Лаврова Т.Н. Аутоантитела к белкам нервной ткани в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы. //Вопросы медицинской химии. — 1996. — Т. 42. — вып. 2. — С. 147–152.
5. Горбунов В.И., Лихтерман Л.Б., Ганнушкина И.В. Иммунопатология травматической болезни головного мозга. /Ульяновск.: Изд. СВНЦ, 1996. — 528 с.
6. Руденко В.А., Лисяный Н.И., Черенько Т.М. Иммунный статус у больных в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы. //Ж.невр. и психиатрии. — 1989. — № 5. — С. 28–31.

В.А.Попов

РАНЕВАЯ БОЛЕЗНЬ ПРИ БОЕВОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ

Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия

© В.А.Попов, 2003

Поражение человека высокоскоростными огнестрельными снарядами (пули, осколки) и факторами минно-взрывных боеприпасов сводится к воздействию на организм высоких энергий, не сопоставимых с обычной механической травмой. Результатом такого воздействия является возникновение закономерных системных многокомпонентных повреждений, включающих морфологические и структурно-функциональные: местные, сегментарные на конечностях или регио-

нарные в полостях и дистантные (за пределами раненого сегмента или полости) повреждения жизненно важных органов.

Важными видами дистантных повреждений являются: первичная травма клеток крови в результате гидродинамического удара и поражение регуляторных систем (Попов В.А., 1985; Попов В.А. с соавт., 1986–1989). Совокупность указанных системных повреждений, не имеющая аналогов в практике мирного времени, образует

характерную органическую основу ответных местных и общих реакций организма, которую можно трактовать как политравму военного времени или боевую хирургическую травму.

Огнестрельные ранения, как правило, происходят на фоне боевого стресса, длительных психо-эмоциональных и физических перегрузок, нерегулярного и неполноценного питания, а при боевых действиях в новых климато-географических условиях — на фоне адаптационных перестроек в организме.

В целом, особенности этиологии, патогенеза и органической основы общих компенсаторно-приспособительных и патологических реакций организма при огнестрельных ранениях принципиально отличают боевую хирургическую травму от тяжелой механической травмы мирного времени. Указанные обстоятельства явились основанием для выдвижения нами концепции раневой болезни.

Для раневой болезни характерны выраженные расстройства основных функциональных систем. Нарушение транспорта кислорода и гипоксия смешанного типа приводят к кислородному голоданию клеток вплоть до их гибели. При тяжелых ранениях наблюдается токсемия продуктами разрушенных тканей (миоглобин, продукты перекисного окисления липидов и др.), Гипоксия и токсемия обуславливают развитие дегенеративных и дистрофических процессов в миокарде, печени и почках, что приводит к полиорганной недостаточности и подтверждается патолого-анатомическими исследованиями.

В патофизиологическом и клиническом аспектах в динамике раневой болезни можно выделить

следующие периоды: реактивно-токсический или токсемии (до 3–5 суток); инфекционно-токсический (с 3–5 суток); восстановительный (при эффективном лечении). Летальность в первом периоде составила 3,2%, во втором — 9,0%.

В практическом плане оправдано выделение трех степеней тяжести раневой болезни: легкой, средней и тяжелой. Разрушение или отрыв части или всей стопы при подрыве на противопехотной мины обычно вызывают легкую степень тяжести раневой болезни. Разрушение двух сегментов конечности с явлениями шока и массивной кровопотери приводит к длительным расстройствам гомеостаза и раневой болезни тяжелой степени.

Для начального периода раневой болезни характерны выраженные, проявляющиеся в широком диапазоне, психологические и невротические реакции с заторможенностью или возбуждением, вплоть до острых реактивных психозов (Шпилея В.С.). М.М.Одинаком в совместной работе с нами у раненных высокоскоростными снарядами выявлены первичные и вторичные морфофункциональные расстройства на всех уровнях центральной нервной системы (эффект дистантных повреждений).

В заключение важно подчеркнуть, что сложность патогенеза, развитие полиорганной недостаточности и системных расстройств при раневой болезни определяют необходимость привлечения к ранней диагностике и планированию адекватной комплексной интенсивной терапии раненных многих специалистов (реаниматолог, терапевт, психиатр, невропатолог) и их взаимодействия в послеоперационном периоде.

Г.М.Харин

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ФАГОЦИТОЗА В ПЕРИОДЕ РАННЕЙ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА НА ТРАВМУ

Казанский государственный медицинский университет

© Г.М.Харин, 2003

Исходя из того, что устойчивость организма к травме во многом определяется состоянием различных факторов его неспецифической защиты, мы предприняли попытку оценить особенности изменений клеточного и гуморального звеньев фагоцитоза при шокогенном повреждении. В опытах на крысах изучали комплекс при-

знаков, характеризующих тяжесть клинко-анатомических проявлений шока и выраженность структурно-функциональной перестройки фагоцитов, включающий: общее количество печеночных и альвеолярных макрофагов (Мф), полиморфноядерных лейкоцитов крови (ПЯЛ), численность их субпопуляций и структурно-мета-

болических форм, особенности ультраструктурной организации, фагоцитарную активность, фагоцитарный индекс, коэффициент завершенности фагоцитоза, кислородзависимый метаболизм макро- и микрофагов, концентрацию фибронектина (ФН) плазмы крови и уровень поглотительной способности ретикулоэндотелиальной системы (РЭС).

В совместных исследованиях с А.З.Шакировой и А.М.Сабитовой (1997, 1999) было установлено, что в ответ на дозированную (стандартную) травму по В.Кеннону проявления шока могут протекать по двум вариантам (относительно легкому и тяжелому), отражающим индивидуальную реакцию организма на экстремальные воздействия. Сопоставление морфологических особенностей макро- и микрофагов с показателями их фагоцитарной и метаболической активности позволило выявить прямую зависимость тяжести шока от величины депрессии РЭС и выраженности гипофибронектинемии.

Неблагоприятное течение патологического процесса обычно сочетается с уменьшением относительного количества функционирующих макрофагов и их деструктивными изменениями в виде набухания, стертости контуров и редукции микроворсин, обеднения цитоплазмы эндоцитозными структурами, лизосомами и биосинтетическим аппаратом, что в совокупности снижает потенциальную возможность активного функционирования звездчатых ретикулоэндотелиоцитов. Одновременно общее количество Мф в бронхоальвеолярном смыве может возрастать за счет увеличения численности нежизнеспособных и разрушающихся клеток. При этом нарушается соотношение их субпопуляций и структурно-метаболических форм, а также подавляется фагоцитарная и бактерицидная способность альвеолярных Мф.

Совокупность изменений со стороны ПЯЛ свидетельствовала о десинхронизации процессов, обеспечивающих их фагоцитарную функцию, на фоне обычно резкого снижения концентрации плазменного ФН. Эти изменения проявлялись в разнонаправленности нарушений всех стадий фагоцитоза с угнетением поглотительной и микробицидной способности ПЯЛ даже при достаточно высоком уровне НСТ-теста, что, как правило, сочеталось с развивающейся нейтропенией. При электронно-микроскопическом исследовании выявлена внутрипопуляционная неоднородность нейтрофилов с преобладанием крупных форм, характеризующихся расплывчатыми контурами цитолеммы, наличием вакуолей

с хлопьевидным содержимым, признаками локального лизиса цитоплазмы. Все эти показатели могут отражать гиперактивность ПЯЛ с одновременным истощением их фагоцитарного потенциала и повреждением самих клеток.

Полученные нами данные свидетельствуют о взаимообусловленности нарушений клеточных и гуморальных звеньев фагоцитоза, а также о достаточно определенной корреляции морфофункциональных нарушений Мф с выраженностью изменений ПЯЛ. Взаимосвязь между ними может осуществляться посредством выработки фагоцитами ряда биологически активных веществ, способных модулировать свойства этих клеток, а также с помощью ФН, который в значительной мере определяет фагоцитарную функцию Мф и ПЯЛ, усиливает продукцию фагоцитами реактивных метаболитов кислорода и участвует в регуляции межклеточных взаимодействий. Принимая во внимание роль ФН как неспецифического опсонина, можно с достаточным основанием полагать, что при шоке он выступает связывающим звеном между Мф и ПЯЛ, а угнетение компонентов опсонофагоцитарной системы оказывает неблагоприятное влияние на уровень неспецифической защиты и прогноз постагрессивных состояний.

В противоположность отмеченному, у высокоустойчивых к шоку животных (15–20% наблюдений) в периоде ранней реакции организма на травму наблюдалась относительно легкая клиническая симптоматика, сопровождающаяся увеличением общего количества фагоцитов, преобладанием в популяции макро- и микрофагов умеренно активных форм с относительной стабилизацией функционального потенциала клеточных элементов, гипертрофией их внутриклеточных органелл и кратковременным повышением в плазме крови концентрации ФН. Подобная направленность изменений изучаемых показателей может рассматриваться как проявление адаптационной реакции, суть которой заключается в попытке количественной компенсации качественных дефектов в системе фагоцитоза. Однако эффективность защитно-приспособительных механизмов в этой группе животных нередко являлась кратковременной и недостаточной из-за пополнения популяции Мф и ПЯЛ преимущественно незрелыми (молодыми) клетками и в связи с последующим повышением потребления ФН. В подобных случаях истощение компенсаторного потенциала в совокупности с прогрессирующими циркуляторно-гипоксическими повреждениями клеточных элементов

приводили к разнонаправленным и асинхронным изменениям количества и функциональной активности Мф и ПЯЛ, отсроченному снижению уровня ФН и депрессии РЭС, способствуя развитию комплекса осложнений постшокового периода травматической болезни.

Прослеженная нами морфофункциональная перестройка системы фагоцитоза включает в себя

проявления реакций повреждений и реакций защиты, от соотношения выраженности которых во многом зависит характер течения и прогноз травматической болезни. Установление важной роли приведенных фактов в общих закономерностях патогенеза шока является предпосылкой для изыскания новых подходов к модулированию реактивности фагоцитов при тяжелой травме.

А.З.Шакирова

СТРУКТУРНЫЕ ОСНОВЫ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Казанский государственный медицинский университет. Отделенческая больница ст. Казань

© А.З.Шакирова, 2003

Не вызывает сомнения тот факт, что при тяжелой механической травме в легких развивается комплекс структурно-метаболических нарушений, обуславливающий недостаточность функции внешнего дыхания. Вместе с тем, мало изученным остается ряд аспектов, отражающих особенности пато- и морфогенеза респираторного дистресс-синдрома и их роль в течении травматической болезни (ТБ). В рамках данной проблемы особого внимания заслуживают альвеолярные макрофаги (АМ), от морфофункционального состояния которых во многом зависит выраженность структурно-функциональной перестройки легких в норме и патологии. В этой связи представляется оправданным проведение комплексного морфологического анализа легочной ткани в динамике раннего периода ТБ.

В опытах на крысах с применением модели травматического шока по В.Кеннону нами изучены клиничко-анатомические параметры тяжести шока, а также особенности и последовательность изменений количества, функциональной активности и ультраструктуры АМ с параллельным морфометрическим анализом патологических процессов в легких. Было установлено, что в ответ на тяжелую травму происходит увеличение общего количества АМ в бронхоальвеолярном смыве (БАС), а также содержания разрушенных и нежизнеспособных клеток, подавление их фагоцитарной и бактерицидной способности, изменение соотношения субпопуляций и структурно-метаболических форм. Морфологические основы респираторного дистресс-синдрома при шоке имели вполне опреде-

ленную последовательность развития, складывающуюся из следующих общепатологических процессов: расстройства внутрилегочного кровообращения, бронхоспазма с гиперсекрецией слизи в дыхательных путях, циркуляторно-гипоксических нарушений клеточных элементов аэрогематического барьера с повышением его проницаемости. Закономерно возникал отек интерстиция и альвеолярного пространства, что сопровождалось увеличением легочного коэффициента, а также отмечались различные проявления ДВС-синдрома. Наблюдались очаги ателектазирования и эмфиземы, воспалительной реакции с последующим фиброзированием участков поврежденной ткани. Все эти морфологические признаки «шокового легкого» в своем развитии как бы наслаивались друг на друга или сочетались между собой, коррелируя в индивидуальных наблюдениях с тяжестью течения шокогенной травмы.

Сопоставление результатов исследования АМ в БАС и данных морфометрического анализа показало, что многократное увеличение общего количества и процентного содержания нежизнеспособных АМ сочеталось с уменьшением объема функционирующей (неизменной) легочной ткани и возрастанием суммарной площади, занимаемой в срезах различными патологическими процессами. В частности, максимальное снижение в торпидной фазе шока размеров неизменной ткани до 50–60% от площади гистологических срезов прослеживалось параллельно с более чем 3–4-кратным ростом общей популяции АМ ($r=0,7-0,8$).

При электронно-микроскопическом исследовании легочной ткани наибольшие проявления деструкции альвеолоцитов и эндотелиоцитов с участками повреждения аэрогематического барьера обнаруживались вблизи разрушенных и дегенеративно измененных АМ. Максимальной выраженности эти нарушения достигали в альвеолоцитах II типа (А-II), в которых наблюдались дезорганизация внутриклеточных органелл и распад осмиофильных пластинчатых телец. Частота обнаружения дегенеративно измененных А-II несколько снижалась по выходе выживающих животных из шока, но различная степень деструкции этих клеток, соседствующих с разрушенными АМ, сохранялась на протяжении всего периода наших наблюдений. На разных сроках раннего периода травматической болезни в легких одновременно выявлялись признаки стадии гиперкоагуляции ДВС-синдрома в виде различных по строению микротромбов с внутрисосудистым образованием фибрина и стадии гипокоагуляции с внесосудистым геморрагическим компонентом. Размеры кровоизлияний колебались в пределах 7–13% от площади гистологических срезов, а частота обнаружения в них различного по зрелости фибрина достигала 85–90%. Степень выраженности экстравакулярных проявлений ДВС-синдрома коррелировала с максимальным увеличе-

нием в БАС численности нежизнеспособных АМ и снижением показателей фагоцитарной способности макрофагов ($r=0,59-0,78$), что было наиболее свойственно тяжелому течению шокового процесса.

Осложненное течение постагрессивных состояний сопровождалось развитием в легких интерстициальной или мелкоочаговой пневмонии, бронхита и бронхиолита при сохраняющихся проявлениях дисфункции части АМ и одновременном притоке к легким клеток-предшественников с изменением соотношения структурно-метаболических форм лаважных макрофагов. Локальные скопления в септах мононуклеаров и АМ, часть из которых имели ультраструктурные признаки активации биосинтетического потенциала, сочетались на поздних сроках наблюдений с усилением коллагенообразования в межальвеолярных перегородках.

Таким образом, наличие взаимосвязи и взаимообусловленности количественных и качественных изменений АМ, с одной стороны, и выраженности морфологических проявлений «шокового легкого», с другой, свидетельствует о сопряженном взаимодействии клеточных элементов и структурных компонентов легкого, определяющем морфофункциональные особенности этого органа в динамике раннего периода травматической болезни.

III

Диагностика и лечение политравмы в приложении по данным прогноза

А.У.Алекперли, И.В.Куршакова, В.Л.Карташкин

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

СПб НИИ СП им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© А.У.Алекперли, И.В.Куршакова, В.Л.Карташкин, 2003

Несмотря на явные достижения последних 30 лет в области лечения тяжелых механических повреждений, сопровождающихся шоком, актуальность этой проблемы с годами не только не уменьшается, но и возрастает. В настоящее время накопилось множество актуальных и сложных вопросов как теоретической, так и практической медицины, связанных с шокогенной травмой, которые ждут своего решения. Многие положения недостаточно обоснованы, другие явно нуждаются в коррекции некоторых моментов, третьи и вовсе не изучены.

В частности, к настоящему моменту совершенно недостаточно разработаны вопросы, связанные с механической травмой, сопровождающейся шоком, у лиц пожилого и старческого возраста. Актуальность этой проблемы исходит из совокупности нескольких аспектов: во-первых, в России, как и во всей Европе, происходит старение населения с одновременным сохранением активного образа жизни, что приводит к увеличению процентной доли лиц пожилого возраста в структуре травматизма. Во-вторых, лечение пациентов старших возрастных групп является более дорогостоящим в силу увеличения его продолжительности в целом и пребывания в отделениях реанимации в частности, общих затрат на терапию (в том числе — на лечение сопутствующих заболеваний) и уход за больными. Однако это не приводит к улучшению исходов: например, исходы травм в пожилом возрасте намного хуже, чем у молодых.

При сопоставимых по тяжести травмах, шокогенность которых оценивалась в баллах по Ю.Н.Цибину, у пострадавших пожилого и старческого возраста развитие травматической болезни (ТБ) значительно чаще сопровождается более выраженными нарушениями гемодинамики и гомеостаза. Если шок II степени встречался с практически равной частотой в обеих (<60 лет и >60 лет) возрастных группах, то шок I степени

у стариков наблюдается существенно реже, а III степени — чаще, чем в группе молодых пострадавших моложе 60 лет.

В то же время, как при черепно-мозговых, так и внечерепных повреждениях у пожилых больных отмечена одна особенность. При тяжести повреждений, не превышающей 5 баллов (по Цибину Ю.Н. 1976), или при легкой черепно-мозговой травме течение ТБ у них стертое, а иногда бессимптомное. При минимальном же превышении этих характеристик оно становится значительно более тяжелым, чем в других возрастных группах.

Развитие остеопороза у пожилых и престарелых сопровождается повышенной ломкостью костей, в связи с чем даже незначительное воздействие повреждающего фактора часто ведет к их переломам. Хрящевая часть ребер у пострадавших старческого возраста полностью обызвествлена, поэтому реберный каркас теряет эластичность. Зачастую даже несильный удар или сдавление груди приводит к переломам нескольких ребер. У пострадавших пожилого и старческого возраста значительно чаще возникают фрагментарные переломы ребер. Продолжающееся постоянное раздражение отломками ребер нервных окончаний плевры и реберной надкостницы, обусловленное дыхательными экскурсиями грудной клетки, приводит к развитию стойкого болевого синдрома, ограничению подвижности грудной клетки, и, соответственно, застою в легочной ткани. Поэтому профилактика легочных осложнений должна начинаться на самых ранних этапах оказания медицинской помощи, и, в первую очередь, быть направлена на адекватное обезбоживание. Обеспечить обезбоживание обычными однократными новокаиновыми блокадами мест переломов или межреберных промежутков удастся далеко не всегда. В связи с этим необходимо шире применять пролонгированную ретроплевральную новокаиновую блокаду небольшими количествами

раствора повышенной концентрации (мы используем введение 35–40 мл 1% раствора новокаина 2–3 раза в сутки) (Шапот Ю.Б. с соавт., 1986).

Трудности диагностики повреждений органов живота у пострадавших пожилого и старческого возраста обусловлены, в первую очередь, пониженной общей резистентностью стареющего организма. Клинические симптомы внутрибрюшной катастрофы зачастую стерты, в связи с чем на первый план выходят инструментальные методы диагностики. Роль их также возрастает при изолированных повреждениях живота, психической неадекватности больного или (что нередко случается у пожилых) при отсроченном обращении больного за медицинской помощью: иногда через 2–3 суток после полученной травмы.

Диагностическая ценность различных инструментальных методов исследования неодинакова, в связи с чем следует соблюдать определенную последовательность их применения: от неинвазивных к инвазивным, от щадящих к более травматичным. При подозрении на повреждение полых органов информативна обзорная рентгенография живота. Контрастная рентгенография выполняется при подозрении на повреждение почек, мочевого пузыря и уретры. Данные рентгеновского исследования при необходимости могут быть дополнены ультразвуковым исследованием органов живота и забрюшинного пространства, при котором особое внимание обращается на наличие жидкости в отлогах местах брюшной полости и лапароцентезом. При сомнительном результате лапароцентеза для уточнения диагноза выполняется диагностическая или лечебная лапароскопия, либо лапаротомия.

Объем и характер оперативного вмешательства на органах брюшной полости определяется в соответствии с прогнозом течения и исходов острого периода ТБ (Карташкин В.Л. 1992), в котором показатель возраста пациента уже учтен, так что дополнительной коррекции не вносится. При стабильности гемодинамических показателей и отсутствии продолжающегося внутреннего кровотечения предпочтение нужно отдавать малотравматичным эндовидеохирургическим методам.

Определяя хирургическую тактику лечения повреждений опорно-двигательного аппарата, следует учитывать, что, обрекая пожилого пострадавшего на неподвижность, обусловленную длительным вынужденным положением, мы тем самым значительно снижаем его шансы на благоприятный исход лечения. С этой точки зрения наихудшим из всех методов лечения является

скелетное вытяжение (Артемьев Б.В., Карелин В.М., Куршакова И.В.1983), способствующее развитию пневмоний, являющихся основными причинами смерти в постшоковом периоде ТБ, пролежней, неврологического дефицита.

При выборе тактики лечения повреждений костей конечностей следует отдавать приоритет тому методу, который позволит избежать длительного постельного режима в вынужденном положении. Оптимальным оперативным методом в показанных случаях является чрескостный остеосинтез. Операции внеочагового чрескостного остеосинтеза, в том числе при нестабильных переломах костей таза, производятся по общим показаниям и не имеют каких-либо технических отличий, обусловленных возрастом пострадавших. Однако при изучении исходов в зависимости от выбранной тактики лечения переломов конечностей мы обнаружили, что исходы ТБ отличались от прогноза в худшую сторону как в группе пострадавших, которым остеосинтез выполнялся на фоне травматического шока, так и в той группе, где скелетное вытяжение было окончательным методом иммобилизации конечностей. Если первые умирали в ранние сроки на фоне декомпенсации жизненно важных функций, то вторые от гипостатических осложнений в отдаленные периоды ТБ. Результаты лечения оказались существенно лучше у тех пострадавших, которым в остром периоде выполнялось скелетное вытяжение, а уже после стабилизации состояния (через несколько суток) — внеочаговый чрескостный остеосинтез.

Выбор хирургической тактики в целом должен быть ориентирован не только на сиюминутный результат, а и на профилактику осложнений в последующие периоды ТБ, поэтому она должна согласовываться в зависимости от различных сочетаний травм. Например, при сочетании повреждений груди и конечностей в первую очередь должен осуществляться остеосинтез верхних конечностей, а при одновременном повреждении органов брюшной полости и конечностей в первую очередь синтезируется переломы нижних конечностей.

Особенностью сочетанных ЧМТ у пожилых больных является резко выраженная «разделительная граница». У пострадавших с сотрясением головного мозга или его ушибом легкой степени, ЧМТ протекает обычно не только бессимптомно, но и нередко облегчает течение внечерепных повреждений. Это парадоксальное явление мы объясняем тремя обстоятельствами.

1. Известно, что ткани пожилых людей, в том числе и головной мозг, обезвожены, субарахноидальные пространства расширены, что увеличивает резервное внутричерепное пространство. Следовательно, отек головного мозга не оказывает того вредного действия, как мы привыкли себе представлять, а при определенной степени выраженности может быть полезным, облегчая проведение импульса внутри головного мозга и способствуя стабилизации АД и поддержанию сосудистого тонуса.

2. Организм пожилых более адаптирован к гипоксии, соответственно, умеренная гипоксия при нетяжелом травматическом шоке может практически не отразиться на головном мозге именно из-за запоздалых реакций.

3. Интенсивная терапия травматического шока способствует восстановлению трофики головного мозга, что при отсутствии тяжелых его повреждений дает эффект облегчения течения ЧМТ.

В то же время уже ушиб мозга средней степени тяжести переносится пожилыми больными крайне тяжело, значительная часть их погибает непосредственно от ЧМТ. У выживших наиболее часто мы наблюдали психоорганический синдром. Длительное сохранение отека головного мозга для пожилых не свойственно. Практически не наблюдалось полного восстановления преморбидного уровня психики у перенесших тяжелые травмы.

В комплексе лечения пожилых и старых пациентов необходимо соблюдать некоторые правила:

1. В диагностике сочетанных повреждений приоритетная роль должна отдаваться лабораторным и инструментальным исследованиям (при этом необходимо стремиться к максимальному использованию неинвазивных и малотравматичных, например, эндовидеоскопических методов) и анализу травмогенеза.

2. Тяжесть травматического шока должна в первую очередь оцениваться по показателям шокогенности травмы, т.к. в пожилом возрасте имеет место извращение гемодинамических показателей при нём, как правило, вследствие гипертонической болезни, при которой диагностика по Кису не верна и создает картину мнимого благополучия.

3. При обследовании пожилых пациентов часто возникает вопрос, не имели ли места выявленные нарушения, такие как гемипарез, судороги, очаговые изменения ЭКГ и т.д. в прошлом. В этих случаях до получения достоверных сведений все выявленные нарушения оцениваются как острые, обусловленные травмой.

4. Лечение травматического шока должно осуществляться в полном объеме и базироваться на хирургической тактике в приложении к данным прогноза исходов и длительности течения травматического шока, без ограничения инфузионно-трансфузионной терапии, но с тщательным соблюдением ее сбалансированности и с коррекцией деятельности внутренних органов.

5. При выборе оперативной тактики в остром периоде ТБ предпочтение должно отдаваться методам, наименее травматичным и по возможности не ограничивающим подвижность больного (малоинвазивные эндовидеоскопические вмешательства, чрескостный остеосинтез и т.д.).

6. Лечение пожилых пациентов должно осуществляться с постоянным участием реаниматолога, хирурга, терапевта и невропатолога, а при наличии показаний — эндокринолога и психиатра.

7. Обязательно проведение дезагрегантной терапии.

8. Особое внимание должно уделяться соблюдению правил гигиены, уходу за больными и ранней их активизации.

У.К.Алекперов, В.Л.Карташкин, А.У.Алекперли

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ ТОЛСТОЙ КИШКИ

СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© У.К.Алекперов, В.Л.Карташкин, А.У.Алекперли, 2003

Хирургическая тактика при повреждениях различных отделов толстой кишки у раненых самым существенным образом определялась характером травмы и состоянием по-

страдавших, зависящим от травмы других органов.

При небольших ранениях правой половины толстой кишки производилось ушивание ее ра-

ны с выведением цекостомы (3)¹, однако к подобным операциям нужно относиться с большой осторожностью, учитывая возможность развития несостоятельности швов. Именно поэтому такие операции производились нечасто.

Более надежными являются операции выведения толстой кишки с ее поврежденным участком внебрюшинно (41). Такие операции являются малотравматичными и недлительными по времени. Послеоперационные осложнения при них встречаются нечасто, а последующее восстановление непрерывности кишки при отсутствии осложнений осуществляется в ближайшие сроки и переносится больными достаточно легко.

При небольших повреждениях толстой кишки ушивание ран с экстраперитонизацией также вполне допустимо (26). Преимущество этих операций состоит в том, что в большинстве случаев (при несостоятельности швов) кишечное содержимое вытекает наружу (образуются свищи), но их течение, как правило, благоприятно, и они большей частью закрываются самостоятельно. Упомянутых осложнений нами отмечено не было.

При небольших ранениях левой половины толстой кишки после ушивания ее ран целесообразно наложение проксимальной двухствольной трансверзостомы (14) и сигмостомы (14). Такие операции вполне обоснованы, однако в каждом конкретном случае должен быть предусмотрен индивидуальный подход. Указанные операции могут производиться в экстренном порядке вне зависимости от данных прогноза. При небольших ранах также можно применять указанную тактику.

При больших ранениях правой половины толстой кишки обязательно следует производить правостороннюю гемиколэктомию с наложением илеотрансверзоанастомоза (16). Такая тактика,

осуществляемая в экстренном порядке, допустима вне зависимости от результатов прогноза и как правило, приводит к положительным результатам.

При обширных ранениях поперечноободочной кишки, как показали наши наблюдения, необходимо производить резекцию поврежденного участка с отдельным выведением проксимального и дистального концов наружу, с соответствующим уходом за колостомой и последующим выполнением реконструктивных операций в более отдаленных периодах травматической болезни (7).

При значительных повреждениях левой половины толстой кишки целесообразно, уже в экстренном порядке, производить резекцию поврежденного участка с выведением одноствольной колостомы по способу Гартмана (26). Несмотря на травматичность подобных операций, указанная тактика все же является оптимальной. При выполнении операции необходимо обращать внимание на сохранение хорошего кровоснабжения колостомы (ненатяжение ее оставшейся культи). При соблюдении этих условий никаких осложнений нами не наблюдалось.

Следует отметить, что при неблагоприятном прогнозе щадящие операции на толстой кишке в виде ушивания ран и наложения проксимальных колостом, ушивания ран и экстраперитонизации их, выведение кишки с поврежденным участком делались нами в три раза чаще, чем резекции. Это объясняется тем, что разработанная и предварительно обоснованная нами хирургическая тактика предусматривала выполнение при неблагоприятном прогнозе более щадящих и менее травматичных операций, что оказалось при последующем анализе результатов лечения вполне оправданным.

О.Б.Арискина, Л.П.Пивоварова, И.В.Осипова, М.П.Логинова

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КАК МАРКЕРЫ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ШОКОГЕННОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ

СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© О.Б.Арискина, Л.П.Пивоварова, И.В.Осипова, М.П.Логинова, 2003

Известно, что тяжелая механическая травма запускает стандартные адаптационные механизмы [2, 3, 5], интегрированные с системным вос-

палительным ответом (СВО), который в значительной степени обусловлен выбросом в циркуляцию медиаторов воспаления, в том числе про-

¹ В скобках указано количество осуществленных нами операций

воспалительных цитокинов [4, 6, 7, 8]. Биологическая роль провоспалительных цитокинов состоит в стимуляции как неспецифической резистентности, так и реакций клеточного и гуморального иммунитета, в целом обеспечивающих элиминацию патогена. Интенсивность и длительность стрессорного воздействия, а также исходное состояние пациента в значительной степени определяют выраженность эндотоксикоза. Нами был предпринят поиск иммунологических критериев оценки тяжести эндотоксикоза и его значения в исходе травматической болезни (ТБ).

Материалы и методы. Проведено иммунологическое обследование пострадавших с травматическим шоком II степени тяжести и различным исходом травматической болезни (ТБ): 1 группа — выжившие (81 чел.), 2 — умершие в постшоковом периоде (35 чел.). Исследование крови проводили при поступлении пострадавших в протившоковое отделение, на 3 и 10 сутки после травмы. Иммуный статус исследовали общепринятыми методами, включая иммунофенотипирование мононуклеаров, исследование содержания в крови цитокинов ИЛ-1 β и ФНО- α , измерение люминисцентной хемилюминесценции (ХЛ) цельной крови, полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ) и мононуклеаров (МН). Степень эндотоксикоза оценивали по содержанию молекул средней массы (МСМ), креатинина и мочевины в сыворотке крови, величине лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) и предложенного нами иммунологического индекса интоксикации (ИИИ), патент на изобр. № 2195652. Группы сравнения представлены 20 здоровыми донорами и пострадавшими с монотравмой костей голени без шока (21 чел.).

Результаты исследования и их обсуждение. Как показали наши исследования, нешокогенная монотравма не вызывает возникновения СВО и заметных признаков эндотоксикоза, приводит к умеренной активации специфического и неспецифического иммунитета. При шокогенной травме уже во время поступления пострадавшего в стационар наблюдались признаки системного воспаления и быстро нарастающей эндогенной интоксикации, степень выраженности которых коррелировала с тяжестью травмы и шока.

Известно, что значительное повышение концентрации в крови провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β и ФНО- α является достоверным критерием развития СВО, а динамика их содержания в системном кровотоке отражает длитель-

ность и выраженность системного воспалительного ответа [4, 6, 7, 8]. По нашим данным, концентрация ФНО- α у выживших больных при поступлении увеличивалась в 2 раза по сравнению с нормой и постепенно снижалась до нормальной величины к 10 суткам (рис). В отличие от выживших, у умерших пациентов 3-кратное превышение нормы в момент поступления сменялось резким падением содержания цитокина на 10 сутки после травмы. Содержание ИЛ-1 β у больных с благоприятным исходом было умеренно повышено во все сроки наблюдения. В противоположность этому, концентрация ИЛ-1 β у умерших больных резко повышалась к 10 суткам, что характерно для развития сепсиса, септического шока и множественной недостаточности функций органов.

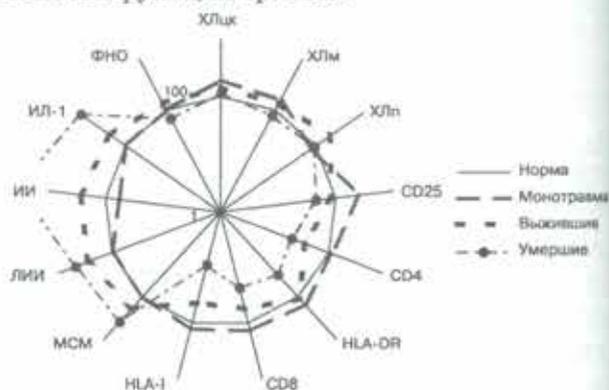


Рис. Показатели иммунологической реактивности и эндотоксикоза у пострадавших с травмой на 10 сутки.

Усиление миграции нейтрофильных гранулоцитов из костного мозга, в том числе незрелых, и остро развившаяся лимфопения приводят к возрастанию величины ЛИИ: у выживших больных она была максимальной во время шока, затем плавно снижалась и приближалась к норме на 10 сутки; у умерших больных величина ЛИИ при поступлении была ниже, чем у больных 1 группы, достигала максимума на 3 сутки и оставалась повышенной на протяжении всего периода наблюдения, превышая величину индекса у выживших пострадавших. Наличие эндотоксикоза у обследованных пациентов подтверждалось увеличением содержания в крови МСМ, креатинина и мочевины, в большей степени выраженных у пострадавших 2 группы.

На фоне выраженного эндотоксикоза у пострадавших обеих групп на 3 сутки после травмы отмечалось снижение содержания в крови Т-лимфоцитов (CD3⁺, CD4⁺ и CD8⁺ мононуклеаров), В-лимфоцитов и сохранялось число клеток, экспрессирующих б-цепь рИЛ-2. Важно отме-

тить, что только у выживших пострадавших с шоком на протяжении всего срока наблюдения сохранялась экспрессия молекул антигенпрезентации II класса ГКГС — HLA-DR-молекул мононуклеарами крови, а на 10 сутки после травмы — восстановление содержания в крови Т-и В-лимфоцитов (рис).

Как уже отмечалось, шок как одно из проявлений адаптационного синдрома при тяжелой механической травме, характеризуется минимизацией жизнедеятельности и угнетением механизмов специфической резистентности в сочетании со стимуляцией систем, обеспечивающих неспецифическую резистентность [1]. Формирование реакций иммунитета подчиняется этим же закономерностям. Так, экспрессия молекул CD4, CD8, HLA-I, HLA-DR как показателей клеточного иммунитета, оказалась заметно сниженной. Однако при этом остаётся высокой продукция активных форм кислорода, отражающих неспецифическую резистентность, которая на этом этапе ТБ является основным действующим звеном противoinфекционной и антиоксидантной защиты. На анализе уровня ХЛ и основывается предлагаемый нами метод оценки эндогенной интоксикации, суть которого состоит в определении уровня ХЛ цельной крови, а также моноцитов — основных клеток-эффекторов фагоцитарного звена и предшественников тканевых макрофагов.

Величина индекса интоксикации рассчитывается по формуле:

$$\text{ИИИ} = (\text{ВШТ} / \text{ХЛ}_{\text{цк}} \times \text{ХЛ}_{\text{м}}) 100\%$$

Где: ИИИ — иммунологический индекс интоксикации;
ВШТ — балл шокогенности травмы;
ХЛ_{цк,м} — хемилюминесценция цельной крови и моноцитов.

Величина ИИИ в первые часы после травмы была выше у умерших в 1,3 раза по сравнению с пострадавшими 1 группы, а к 3 суткам — в 6,3 раза. Нарастание эндотоксикоза сопровождалось уменьшением числа фагоцитирующих клеток и снижением их поглотительной способности, в большей степени выраженных у пострадавших 2 группы, что сочеталось с повышением интенсивности ХЛ в 1 группе и ареактивностью ее — во 2 группе.

Таким образом, у пострадавших с летальным исходом в посттравматическом периоде цитокинемия сопровождается снижением функциональной активности фагоцитов крови и усилением признаков эндогенной интоксикации.

Клинико-иммунологический анализ показал, что положительный исход ТБ наблюдается у пострадавших, обладающих функционально полноценными антигенпрезентирующими и эффекторными мононуклеарами, в итоге, обеспечившими формирование острого воспаления и ранней противoinфекционной защиты, индуцирующими развитие клеточного и гуморального иммунитета.

Литература

1. Мазуркевич Г.С. К определению понятия «шок». В кн.: Общие и частные вопросы патогенеза травматического шока. Л., 1981, с. 11–25.
2. Немченко Н.С., Гончаров А.В., Борисов М.Б. Метаболические основы патогенеза тяжелой сочетанной травмы. // Вестник хирургии., — 2001, с. 114–119.
3. Норкин М.Н., Леплина О.Ю., Тихонова М.А., Тюрин И.Н., Останин А.А., Черных Е.Р. Роль апоптоза и анергии в патогенезе гнойно-септических заболеваний. // Мед. иммунология. — 2000. — Т. 2, № 1. — С. 35–42.
4. Останин А.А., Леплина О.Ю., Тихонова М.А., Шевела Е.Я., Курганова Е.В., Стрельцова Е.И., Черных Е.Р. Цитокин-опосредованные механизмы развития системной иммуносупрессии у больных с гнойно-хирургической патологией. // Цитокины и воспаление. — 2002. — Т. 1, № 1, с. 38–45.
5. Селезнев С.А., Гикавый В.И. Адаптация, недостаточность функций и необратимость в приложении к проблеме шока. — Кишинёв: «Штиинца», 1999, 118 с.
6. Ura H, Hirata K, Yamaguchi K, Katsuramaki T, Denno R. Mechanism of the development of organ failure. Nippon Geka Gakkai Zasshi 1998 Aug; 99 (8):485–9.
7. Zallen G., Moore E.E., Johnson J.L. Circulating postinjury neutrophils are primed for the release of proinflammatory cytokines // J.Trauma. — 1999. — V.46, № 1. — P. 42–48.
8. Charpentier C., Audibert G., Dousset B. Is endotoxin and cytokine release related to a decrease in gastric intramucosal pH after hemorrhagic shock? // Intensive. Care. Med. — 1997. — V. 23, № 10. — p. 1040–1048.

С.Ф.Багненко, Б.В.Монахов

ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМАХ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© С.Ф.Багненко, Б.В.Монахов, 2003

Рост политравмы, повышение требований к экстренной медицине требуют совершенствования уровня всех видов специализированной помощи при сочетанных повреждениях в условиях многопрофильных стационаров [1, 6].

Офтальмологическая помощь в случаях сочетанных повреждений представляет определенные трудности в диагностике и лечении этой сложной и тяжелой травмы, которая отличается полиморфизмом этиологических факторов: механического, термического, химического, а нередко их комбинированным воздействием (взрывные повреждения) [2, 3, 5].

У 3300 пострадавших, поступивших с тяжелой политравмой в СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе за период 2000–2002 гг., повреждения органа зрения различной степени тяжести диагностированы в 16%, среди которых тяжелые составили 14%. Ожоги глаз (термические, химические, лучистой энергией) были у 4% всех лечившихся в межрегиональном ожоговом центре.

Более чем в трети случаев (36%) сочетанные повреждения глаз возникли в результате авто травмы. У большинства пострадавших от различных взрывов (7 из 11) были осколочные ранения одного или обоих глаз. Значительная часть пострадавших (39%) поступила в состоянии шока.

Оказание офтальмологической помощи имело определенную специфику (в отличие от изолированных повреждений глаз) на всех этапах диагностики и лечения, т.к. в большинстве случаев проводилось в комплексе с неотложными мероприятиями по жизненным показаниям.

На догоспитальном этапе врачи специализированных бригад, проводя лечение, направленное на устранение угрожающих жизни синдромов (остановка наружного кровотечения, восстановление дыхания, противошоковая терапия и т.д.), ограничивались наложением повязки на поврежденный глаз. В приемное отделение института скорой помощи пострадавшие поступали в течение 1–2 часов.

При оказании специализированной помощи использовался весь арсенал современных методов диагностики и лечения. Диагностика повреждений

органа зрения у больного с политравмой нередко затруднена из-за ограниченных возможностей использования традиционных методов исследования (визометрии, периметрии, офтальмоскопии, биомикроскопии): их, как правило, приходилось адаптировать конкретно к каждому пострадавшему.

Диагностические возможности при осмотре глаз значительно улучшались при использовании налобного бинокулярного офтальмоскопа (НБО-2,-3), который позволяет в условиях интенсивного освещения выявить изменения вспомогательных органов, переднего отдела глаза, детально осмотреть глазное дно даже при частичном нарушении прозрачности преломляющих сред (помутнении роговицы, хрусталика, стекловидного тела), выявить изменения оптически сред и внутренних оболочек и даже применить прибор в варианте, приближенном к биомикроскопии, у пострадавших, поступивших в тяжелом состоянии. Портативность, автономность освещения (наличие аккумуляторов), увеличение степени свободы манипуляций делает НБО незаменимым при осмотре и оказании помощи пострадавшим с выраженным отеком, ранениями век и периорбитальной области в условиях приемного отделения, противошоковой, операционной, палаты интенсивной терапии, когда помощь ассистентов ограничена. В случае необходимости данные по размеру гемофтальма, состоянию сосудистой и сетчатой оболочек дополняли ультразвуковыми исследованиями.

Рентгенография глазниц у пострадавших с сочетанными повреждениями, поступивших в состоянии шока, в ряде случаев являлась методом выбора, т.к. большую часть необходимых лучевых исследований (выявление переломов стенок орбиты, локализационную диагностику внутриглазных рентгенконтрастных инородных тел и пр.) приходилось выполнять непосредственно в противошоковой или в палате интенсивной терапии. Использовали модифицированную нами укладку по Балтину-Ицксон в положении пострадавшего на спине, а при выраженном хемозе, обширных ранах фиброзной капсулы и выпадении внутренних оболочек маркировали

лимб на 6 и 12 часах кончиками глазного анатомического пинцета или слезным зондом [4].

Исходя из характера и тяжести повреждений органа зрения (ранения и контузии глаз и глазницы, ожоги) назначали согласованную с другими специалистами медикаментозную терапию: местное (подконъюнктивальное или парабульбарное) введение антибиотиков и кортикостероидов для профилактики внутриглазного гнойного воспаления и лечения травматического иридоциклита, средств, улучшающих микроциркуляцию, кортикостероидов местно и системно (при контузионных повреждениях зрительного нерва) и определяли срочность оперативного вмешательства.

Срочные офтальмохирургические пособия выполняли в случаях, угрожающих слепотой или значительным снижением зрительных функций, а также в случаях травм, вызывающих развитие тяжелых осложнений в смежных анатомических зонах: ранения глазницы и трансорбитальные черепно-мозговые ранения, «напряженные» ретробульбарные гематомы, вызывающие нарушение кровообращения в центральной артерии сетчатки и сосудах зрительного нерва, прободные раны глазного яблока, отрывы и разрывы век, тектоническая кератопластика, васкуляризирующие операции при особо тяжелых ожогах глаз). Первичную хирургическую обработку прободных ран глазного яблока проводили в оптимальном объеме одномоментной микрохирургической обработки: лент- и витректомию, удаление внутриглазных инородных тел, интраокулярное введение газов, ретинопексия сетчатки. Дренажное ретробульбарных гематом (простая орбитотомия) дополняли наружным кантолизисом с офтальмоскопическим контролем восстановления гемодинамики в центральной артерии сетчатки. С некоторой отсрочкой (7–14 дней) производили витректомию в случаях не рассасывающегося гемофтальма, ревизию и пластику стенок орбиты при тяжелых контузиях органа зрения.

Операции выполняли после выведения пострадавших из шока при стабилизации витальных функций, что требовало отсрочки на 4–6 часов. Только у 4%, нуждавшихся в срочной офтальмохирургической помощи, она была отложена на 2–3 суток в связи с развитием у них полиорганной недостаточности. Отсроченные операции пла-

нировали в зависимости от риска и времени развития гнойных осложнений со стороны поврежденных смежных областей: нагноений ран челюстно-лицевой области, травматических менингоэнцефалитов, а также тяжелых осложнений травматической болезни (эндотоксикоз, пневмония, перитонит, жировая эмболия), которые развиваются у 35–40% пострадавших с тяжелой сочетанной травмой [6]. У больных, нуждающихся в срочных оперативных вмешательствах на нескольких областях тела, оперировали одновременно в составе специализированных бригад (совместно с нейрохирургами, челюстно-лицевыми хирургами) или последовательно в ходе одного наркоза. При выполнении ряда операций характер повреждения глаз (размеры ран фиброзной капсулы при подконъюнктивальных ее разрывах, магнитность внутриглазных инородных тел, наличие отслойки сетчатки, супрахориоидальных и субретинальных кровоизлияний) уточняли, используя методы интраоперационной диагностики.

Объем офтальмологической помощи определил необходимое техническое оснащение. Оптимально наличие двух операционных микроскопов: одного многофункционального, например, модель «МХ-ОФТАЛЬМО», который дополняется системой поворота оптической головки вокруг всех осей (X, Y, Z), сменными объективами и может использоваться различными специалистами (нейрохирургами, сосудистыми и челюстно-лицевыми хирургами) у одного и того же пострадавшего, и второго «мобильного» (типа модели СТЕРЕО-МХ-6,-7 ЛОМО), который позволяет выполнять большую часть офтальмохирургических пособий в операционных другого хирургического профиля. Стерильные укладки микрохирургических инструментов (для орбитальной хирургии, лент-витректомию, кератопластики и др. операций), наличие консервированных тканей глаза позволили оказать офтальмохирургическую помощь на современном уровне при сочетанных травмах с различными повреждениями органа зрения.

Своевременная, в адекватном объеме оказанная офтальмологическая помощь, позволила избежать внутриглазных и орбитальных гнойных осложнений, а в 74% случаев тяжелых повреждений глаз, сохранить зрительные функции и добиться удовлетворительных косметических исходов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багненко С.Ф., Архипов В.В. Концептуальные основы совершенствования экстренной медицинской помощи // Актуальные вопросы сочетанной шокогенной травмы и скорой помощи. — СПб., 2002. — С. 10–17.

2. Волков В.В., Трояновский Р.Л., Монахов Б.В. Медицинская помощь при ранениях органа зрения // Информационный сборник ЦВМУ МО СССР. — М., 1986. — № 58–59. — С. 36–41.
3. Лимберг А.А. Специализированное лечение повреждений лица у пострадавших с сочетанной и множественной травмой, вопросы организации и пути совершенствования // Специализированная помощь пострадавшим с повреждениями лица при сочетанной травме. — СПб., 1991. — С. 5–13.
4. Лугина В.Д., Монахов Б.В., Трояновский Р.Л. Особенности рентгенологической диагностики тяжелых повреждений органа зрения и их последствий // Боевые повреждения органа зрения — СПб., 1993. — С. 117–118.
5. Монахов Б.В., Трояновский Р.Л. Лечение сочетанных огнестрельных ранений глаз и лица // Специализированная помощь пострадавшим с повреждениями лица при сочетанной травме. — СПб., 1991. — С. 119–124.
6. Трусов А.А. Особенности организации хирургической помощи раненым в современных экстремальных ситуациях: Автореф. дис.... д-ра мед. наук — СПб., 1999. — 37 с.

И.В.Басек, В.Е.Савелло

УЛЬТРАЗВУКОВОЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЧЕК ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ

*НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе,
ГМУ им. акад. И.П.Павлова. Санкт-Петербург, Россия*

© И.В.Басек, В.Е.Савелло, 2003

Травма почек занимает по частоте третье место среди повреждений органов живота, а в 70% случаев сочетается с травмами других локализаций. Повреждения почек, особенно сочетанные и множественные, отличаются особой тяжестью, трудностью диагностики и лечения. При этом летальность достигает 25%. Сочетанный характер повреждения, шок, нередко алкогольное опьянение, нарушения сознания значительно затрудняют их диагностику, что приводит к задержке неотложного оперативного вмешательства и, как следствие, ухудшает прогноз.

Цель: изучить возможности и ограничения ультразвукового метода исследования в диагностике закрытых повреждений почек при сочетанной травме.

Материалы и методы: Проанализированы результаты комплексного клиничко-лучевого обследования 74 пострадавших в возрасте от 15 до 80 лет с закрытой сочетанной травмой живота, сопровождающейся повреждениями почек, в первые часы после поступления в стационар, а затем в динамике до определившегося исхода заболевания. Наибольшую группу составили мужчины (70%). Основной причиной повреждения почек было падение с высоты (38%) и бытовая травма (29%). В 11% случаев автотравма и в 2% — сдавление. В 20% случаев причина неизвестна.

Наиболее часто повреждения почек сочетались с черепно-мозговой травмой (50%), с травмами органов грудной и брюшной полости

(34%), переломами длинных трубчатых костей (15%), таза (4%) и позвоночника (3%). Чаще наблюдалось повреждение правой почки (48,5%), реже левой (47%). Повреждение обеих почек наблюдалось у 4,4% пострадавших.

При обследовании пострадавших мы использовали общепринятую классификацию повреждения почек по степеням повреждения: I степень — субкапсулярные повреждения почки (ушиб, субкапсулярная гематома, внутрипочечная гематома, одиночные разрывы чашек); II степень — разрывы почки с повреждением фиброзной капсулы и паранефральной гематомой (урогематомой): а) не проникающие в чашечно-лоханочную систему, б) проникающие в чашечно-лоханочную систему; III степень — нефротические повреждения почки (размозжение почки, отрыв почки от сосудистой ножки и др.).

С помощью УЗИ выявлено повреждений почек 1 ст. 38 (51%), 2 ст. — 26 (35%), 3 ст. — 10 (14%). В 5 (7%) случаях повреждения выявлены в патологически измененных почках (гидронефроз, кисты, поликистоз почек).

Обязательным являлось исследование контрлатеральной почки для установления ее наличия, исключения травмы и получения исходных сравнительных данных. Ультразвуковые исследования выполняли на аппаратах «Aloka — 500», «Logiq 400», «Sigma iris 880» с использованием датчиков с частотой 3,5 МГц. Данные лучевых методов исследования сопоставляли с результатами интраоперационных находок.

Пострадавшие с повреждением почек при сочетанной травме имели ряд особенностей клинического и лучевого обследования, к которым следует отнести:

- поступление пациентов в стационар в тяжелом состоянии;
- наличие сочетанных и множественных повреждений;
- спутанное или утраченное сознание;
- симптомы повреждений конкретных органов затушеваны многообразием клинических проявлений;
- сбор анамнеза и выяснение жалоб невозможно или ограничено у 50% пострадавших в связи с сопутствующей черепно-мозговой травмой, у 35% из-за состояния алкогольного опьянения, а также действие наркотических и анальгезирующих средств, введенных на месте происшествия врачом скорой помощи, что существенно меняло и без того сложную клиническую симптоматику повреждений, у 37% из-за шокового состояния.

ки вызывало деформацию чашечно-лоханочной системы. При этом отмечалось нарушение гомогенности экоструктуры паренхимы в виде сочетания эхопозитивных (при геморрагическом пропитывании ткани органа) и умеренно эхонегативных (при перифокальном отеке) участков. У 40% пострадавших отмечалось расширение чашечно-лоханочной системы. Выраженность УЗ признаков была вариабельна и зависела от тяжести повреждения.

Подкапсульные разрывы с образованием внутриорганных гематом характеризовались наличием в паренхиме почки ограниченных эхонегативных зон различных размеров и характерной формы, имеющей четкие контуры. Деформация контура почки была обусловлена как подкапсульной гематомой, так и перифокальным отеком. При чрескапсульных разрывах наблюдалось нарушение непрерывности и четкости контура почки в области разрыва. Разрыв почки визуализировался в виде линейной эхонегативной зоны с четкими контурами,

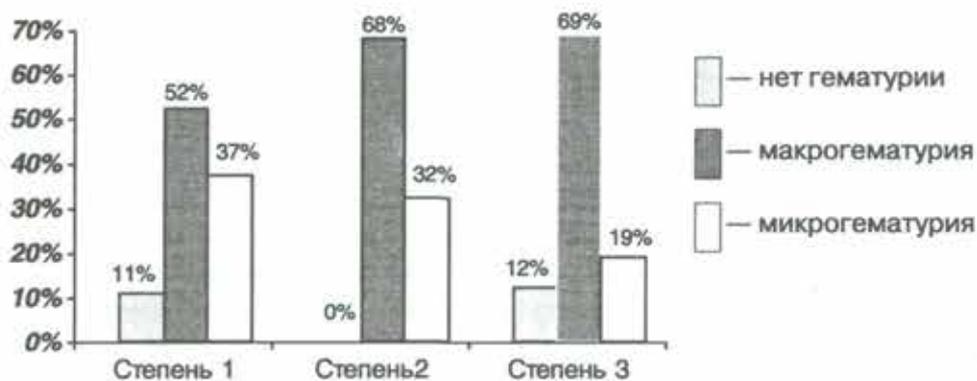


Рисунок. Частота выраженности гематурии в зависимости от степени тяжести повреждения почек.

Основными клиническими проявлениями повреждения почек были: боль в поясничной области, выявленная у 100% пострадавших; припухлость в поясничной области у 8% и гематурия у 92%. Из них у 70% пациентов отмечена макрогематурия и у 30% микрогематурия. Степень выраженности гематурии в зависимости от степени тяжести повреждения почек представлена на диаграмме.

Из диаграммы видно, что степень выраженности гематурии практически не зависела от степени повреждения почек, что не позволяло судить о характере травмы.

При неотложном ультразвуковом исследовании признаками ушиба почек были увеличение почки или ее части, соответствующей локальному ушибу, частичная утрата четкости контура органа. В ряде случаев увеличение сегмента поч-

проходящей через изображение капсулы и всю паренхиму почки. Характерным для данного вида повреждения являлось наличие образования сложной, содержащей эхопозитивные и эхонегативные включения, структуры (урогематома) полностью или частично окружающего почку. При множественных разрывах или отрывах фрагмента почки части ее визуализировались отдельно, а урогематомы достигали значительных размеров. Наличие крови в чашечно-лоханочной системе почки заметно повышало ее экзогенность в связи с изменением характера содержимого. Повреждения почек 1–2 степени лечились консервативно, а кортикомедулярные разрывы с повреждением крупных сосудов почек (3 степень) имели менее благоприятный прогноз и подвергались хирургическому лечению.

Анализ полученных результатов позволил определить чувствительность, специфичность и точность ультразвукового метода исследования в зависимости от степени повреждения почек по наиболее патогномичному эхографическому признаку для соответствующей степени повреждения (табл.).

Из таблицы видно, что чем тяжелее степень повреждения почек при сочетанной травме, тем ниже чувствительность, специфичность и точность метода.

Таким образом, ультразвуковое исследование является необременительным для пострадавших, быстро выполнимым, высокоинформатив-

Таблица
Возможности ультразвукового метода исследования в диагностике закрытых повреждений почек при сочетанной травме

Показатель	I степень	II степень	III степень
Чувствительность	88%	86%	80%
Специфичность	92%	90%	85%
Точность	90%	86%	72%

ным методом диагностики закрытых повреждений почек, применение которого является обязательным при подозрении на закрытую сочетанную травму живота.

А.Б.Белевитин, Н.В.Рухляда, Д.А.Суров

ТЕХНИКА ВРЕМЕННОГО ШУНТИРОВАНИЯ ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТОКА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Российская Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия

© А.Б.Белевитин, Н.В.Рухляда, Д.А.Суров, 2003

Ранения сосудов ворот печени составляют 5,3% в общей структуре сосудистой травмы мирного времени. Летальность при этих ранениях достигает 69,2%, что обусловлено трудностями хирургического гемостаза и невозможностью длительного интраоперационного прекращения кровотока по воротной вене.

В связи с крайне тяжелым состоянием пострадавших одномоментная остановка кровотечения и коррекция множественных повреждений органов живота невозможна, что диктует необходимость реализации тактики запрограммированного многоэтапного лечения («damage control»). Подобный подход требует временного обеспечения венозного оттока из системы воротной вены при её ранении в целях поддержания системной гемодинамики и сохранения жизнеспособности органов портального бассейна.

В целях профилактики последствий острой окклюзии воротной вены в ходе её восстановления в эксперименте на 10 беспородных собаках нами апробирована методика временного мезентерико-кавального шунтирования. Во время операции оценивались показатели центральной гемодинамики (АД, ЧСС), состояние внутриорганного кровотока методом трансиллюминации

ангиотензиометрии, проводилась инфузионная, антикоагулянтная терапия.

Суть методики заключается в следующем. После срединной лапаротомии и ревизии органов брюшной полости выполнялась мобилизация воротной вены и её магистральных притоков — селезеночной, краниальной и каудальной брыжеечных вен, которые брались на турникеты. На переднюю стенку каудальной полой вены нитью 5/0 на атравматической игле накладывали кисетный шов, в пределах которого производили боковое отжатие её стенки. Далее воротная вена и её магистральные притоки пережимались на протяжении с целью временного гемостаза. Проксимальный конец полихлорвинилового шунта, выбор которого определялся диаметром верхней брыжеечной вены и расстоянием до нижней полой вены, устанавливался в просвет верхней брыжеечной вены на глубину 5–7 миллиметров и фиксировался лигатурой. После этого вскрывался просвет нижней полой вены в пределах кисетного шва, шунт антеградно заполнялся кровью, устанавливался в просвете нижней полой вены и фиксировался кисетным швом.

Длительность формирования временного мезентерико-кавального шунта составляла в среднем 15–20 минут. За это время артериальное да-

вление снижалось до 100 ± 15 мм.рт.ст. и частота сердечных сокращений увеличивалась до $150 \pm 3,8$ в минуту ($p \leq 0,05$). Эти показатели возвращались к нормальным значениям через 3–5 минут от начала функционирования временного шунта, умеренный цианоз тонкой кишки исчезал через 2–3 минуты.

В условиях функционирующего шунта выполнялась резекция конfluence воротной вены и его протезирование аутологичной яремной веной, в наибольшей степени соответствующей диаметру воротной вены. В воротах печени непрерывным швом нитью 5/0 на атравматической игле формировали дистальный анастомоз, герметичность которого контролировали после запуска ретроградного кровотока. После снятия временного шунта и ушивания нижней полой вены накладывали проксимальный анастомоз между краниальной брыжеечной и аутоеной. Восстанавливали кровоток по реконструированной воротной вене. Максимальная продолжи-

тельность функционирования временного шунта составила 4 часа. В течение операции ни в одном из опытов после запуска кровотока через шунт не отмечалось видимых патологических изменений со стороны желудка, поджелудочной железы, тонкой и толстой кишок. Сохранялась активная перистальтика, нормальный цвет и блеск серозного покрова кишок. Показатели центральной и внутриорганной гемодинамики находились в пределах нормы. Тромбирование шунта не наблюдалось.

Полученные результаты позволяют сделать вывод, что временное мезентерико-кавальное шунтирование является эффективным методом профилактики последствий острого прекращения портального кровотока и обеспечивает необходимый резерв времени для остановки кровотечения из воротной вены при её повреждениях в рамках запрограммированного многоэтапного лечения пострадавших с множественными повреждениями органов живота.

И.Э.Боровский, В.В.Сорока, В.А.Киселев, П.В.Чечулов

ВРЕМЕННОЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЕ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© И.Э.Боровский, В.В.Сорока, В.А.Киселев, П.В.Чечулов, 2003

Частота травм сосудов в мирное время составляет 1,5–2%, а в условиях локальных войн достигает 3%. С увеличением общего травматизма за последние годы возрастает число случаев повреждений магистральных артерий конечности на фоне тяжелой шокогенной травмы. Несмотря на успехи, достигнутые в сосудистой хирургии за последние 20 лет, результаты лечения сосудистой травмы остаются неудовлетворительными. Частота ампутаций конечностей достигает 10–12%, а летальность — 15%.

Повреждение магистральной артерии конечности на фоне тяжелого шока представляет один из сложных видов травмы, и от выбора правильной тактики хирургического вмешательства именно в остром периоде травматической болезни зависит конечный исход операции и жизнь пострадавшего.

Актуальность данной темы обусловлена и тем, что, по данным литературы, отсутствует четкая тактика в отношении поврежденной магистраль-

ной артерии на фоне тяжелого шока. К первичным реконструктивным операциям на магистральной артерии конечности при ее повреждении на фоне шока и нестабильной гемодинамики существует неоднозначное отношение. Ранняя реконструктивная операция на магистральной артерии на фоне шока часто заканчивается тромбозом, что влечет за собой ампутацию конечности и зачастую способствует летальному исходу. Перевязка магистральной артерии конечности или наложение зажима на ее концы как методы временной остановки кровотечения, так же неудовлетворительны по своим результатам. Прерывание кровотока по магистральной артерии конечности в условиях шока ведет к быстрому развитию ишемии конечности, при этом по выходе пострадавшего из шока продукты метаболизма могут стать причиной грозного и опасного синдрома реперфузии с вторичным нарушением гемодинамики. В условиях тяжелой шокогенной травмы

это может значительно ухудшить тяжесть течения и прогноз для пострадавшего.

Одним из существующих альтернативных методов перевязки и ранней реконструкции является метод временного протезирования магистральной артерии конечности при ее повреждении. Однако отношение к данному методу противоречиво.

Спорное отношение к методу временного протезирования обусловлено неоднородностью ситуаций и условий его применения в каждом конкретном случае, что затрудняет оценку метода. Негативное отношение к методу временного протезирования магистральной артерии конечности при ее повреждении связано во первых, с отсутствием серийных стандартных протезов, обладающих атромбогенными свойствами; во-вторых — с несовершенством и техническими ошибками при постановке временного протеза; и в-третьих — с высокой частотой тромбозов временного протеза, причины которого изучены недостаточно.

Цель исследования. Оптимизировать тактику лечения пострадавших с травмой магистральных артерий конечностей в остром периоде травматической болезни путем использования метода временного протезирования поврежденной артерии с активной медикаментозной профилактикой сосудистого спазма.

Материалы и методы исследования. Исследование состояло из 3 этапов. На 1 этапе проведен анализ историй болезни 310 пострадавших с повреждением магистральной артерии конечности на фоне шокогенной травмы, леченных в НИИ СП им. И.И.Джанелидзе 1989–1999 гг. В 27% наблюдений ($n=84$) травма сосуда была изолированной, в 62% ($n=192$) — множественной и в 11% ($n=34$) — сочетанной. У 82,5% ($n=255$) пациентов травма сопровождалась шоком II (46,3%) и III (22,7%) степеней. Магистральные артерии верхних конечностей повреждались в 22,9%, нижних — в 77,1%. Наличие повреждения магистральной артерии конечности оценивалось чаще всего клинически на основе достоверных признаков травмы сосуда: пульсирующего кровотечения из раны в проекции магистрального сосуда, признаков ишемии конечности дистальнее места повреждения.

На 2 этапе выполнен эксперимент на животных. В ходе эксперимента у собак создавалась модель травмы бедренной артерии на фоне кровопотери и гипотонии, выполнялось временное протезирование и отработывались методики по профилактике тромбоза временного протеза. Для оценки результатов эксперимента живот-

ные были разделены на 4 серии. Общим в каждой серии было: стандартная травма бедренной артерии и временное протезирование специально изготовленным протезом. Различия в сериях определялись наличием либо отсутствием геморагического шока у животного и методами профилактики тромбоза временного протеза. Кровопотеря и гипотония моделировались путем одномоментного кровопускания 300–350 мл крови у животных массой 15–20 кг, что составляло 37% ОЦК или 2–2,5% от массы тела животного.

3 этап — опыт клинического применения временного протезирования магистральной артерии конечности пострадавших с тяжелым шоком в остром периоде травматической болезни. Данные, полученные в эксперименте, использованы нами в клинике у 10 пострадавших с тяжелой шокогенной травмой, которым в остром периоде травматической болезни в качестве 1 этапа восстановления поврежденной магистральной артерии мы применили временное протезирование с использованием протеза ПТФЕ и активным воздействием на спазм. Для сравнения мы взяли группу из 10 пострадавших, которым в остром периоде травматической болезни выполнялось временное протезирование магистральной артерии конечности, но в качестве протеза использовались подручные материалы и не проводилась профилактика спазма.

В качестве методов клинического исследования мы применяли ультразвуковую доплерографию, которую использовали для диагностики травмы магистральной артерии конечности, для контроля за проходимостью временного протеза. Нами изучались возможности применения доплерографии для оценки степени периферического сопротивления, как косвенного признака спазма магистральной артерии конечности.

По доплерографии оценивали линейную скорость кровотока. Нами выявлено, что на фоне низкого артериального давления возникает уменьшение систолической скорости, что свидетельствовало об увеличении периферического сопротивления и косвенно свидетельствовало об уменьшении диаметра сосуда, т.е. его спазме.

В качестве временного протеза использовался стандартный сосудистый протез из политетрафторэтилена СПб НПО «Экофлон», с некоторой модификацией, выполненной по вашему заказу. Сосудистые протезы этого объединения и материал, из которого они изготовлены, очень хорошо зарекомендовали себя в ангиохирургии. Материал протеза обладает атромбогенными свойствами.

Средняя часть протеза, изготовленная из эластомера, позволяет выполнять неоднократную пункцию иглой в просвет протеза без опасности кровотечения из мест проколов. Наружная оплетка временного протеза создает каркас и позволяет быстро и надежно фиксировать его в сосуде.

В эксперименте оценку кровообращения проксимальнее и дистальнее места повреждения, а также в сравнении с неповрежденной артерией на другой конечности проводили с помощью интраоперационной флуометрии.

Диагностику спазма поврежденной артерии, а также контроль проходимости ее и временного протеза проводили с помощью пункционной ангиографии.

Результаты клинического и экспериментального исследования. Анализ историй болезни 310 пострадавших с травмой магистральной артерии конечности показал, что реконструктивные операции на поврежденной магистральной артерии конечности выполнялись при шоке I — в 88,1% (n=37), при шоке II — 57,3% (n=82), при шоке III — в 32,8% (n=23). Для временной остановки кровотечения лигатурный метод либо наложение зажимов на концы сосуда чаще всего использовались при шоке III степени. Метод временного протезирования применен лишь у 6(4,3%) пострадавших с шоком II степени, и 12 (17,2%) пострадавших с шоком III степени.

Ближайшие результаты операций в остром периоде травматической болезни свидетельствуют, что раннее восстановление сосуда в условиях шока II и III степени сопровождалось высокой частотой тромбоза уже в первый час после операции: при шоке II ст. — 65,8% (n=54), при шоке III ст. — 86,9% (n=20). Это, безусловно, определяло высокую частоту ампутаций по поводу необратимой ишемии конечности в остром периоде травматической болезни, достигающей 30,4% (n=7) при шоке III, а также являлось одной из причин летальных исходов.

Из 95 анализируемых пострадавших с повреждением магистральной артерии конечности, которым в остром периоде травматической болезни выполнена перевязка или наложение зажима на концы сосуда, у 18% (n=10) с шоком II степени и у 48,6% (n=17) с шоком III степени выполнена ампутация конечности по причине развития необратимой ишемии. Летальность в этой группе составила 12,7% (n=7) при шоке II и 42,8% (n=15) при шоке III степени.

Ближайшие результаты временного протезирования в остром периоде шокогенной травмы

показали, что количество ампутаций и летальных исходов в данной группе составило 16% (n=2). Временное протезирование, хоть и заканчивалось тромбозом шунта, но в отличие от ранней реконструкции и лигатуры тромбоз наступал через 3–4 часа. В течение этого времени сохранялось кровообращение по магистральной артерии дистальнее места повреждения, что препятствовало развитию необратимой ишемии.

Таким образом, результаты лечения пострадавших в остром периоде травматической болезни показали, что ранняя реконструктивная операция и перевязка магистральной артерии сопровождаются высокой частотой тромбозов и ампутаций.

Однако и временное протезирование магистральных артерий при их повреждении, как альтернативный метод, не идеально и требует усовершенствования.

Причины тромбоза временного протеза и методы его профилактики нами изучались в эксперименте на животных. В ходе эксперимента было выявлено, что травматическое воздействие на артерию собаки, а также ее последующее временное протезирование вызывают ангиографически подтвержденный спазм артерии.

Без профилактики тромбоза, на фоне спазма поврежденной артерии, в среднем через 1 час после травмы в дистальном отделе поврежденной артерии возникал продленный тромб, который по мере роста полностью закрывал просвет сосуда и временного протеза.

Данные ангиографии тесно коррелировали с показателями объемной скорости кровотока по артерии дистальнее временного протеза. При этом на фоне кровопотери и гипотонии уменьшение объемной скорости кровотока по данным флуометрии, а, следовательно, и тромбоз артерии у собак происходили значительно быстрее.

Мы применяли различные способы профилактики тромбоза временного протеза. Очевидно, что регионарное внутриартериальное введение раствора спазмолитика было единственным эффективным средством воздействия на спазм как на фоне кровопотери и гипотонии, так без нее. В эксперименте данная методика позволила сохранить кровообращение по артерии и временному протезу более 6 часов, даже на фоне кровопотери и гипотонии.

Таким образом, результаты экспериментального исследования свидетельствуют, что спазм поврежденной бедренной артерии собаки одна из основных причин тромбоза временного протеза; а регионарное внутриартериальное введение па-



Рисунок. Алгоритм оказания помощи пострадавшим с повреждением магистральной артерии конечности в зависимости от вида травмы и степени тяжести шока.

паверина через просвет временного протеза РТФЕ — эффективный способ профилактики спазма артерии и тромбоза шунта.

Результаты экспериментального исследования мы применили в клинике у 10 пострадавших с повреждением магистральных артерий конечностей на фоне шокогенной травмы. Всем пострадавшим с шоком II и III степени в качестве первого этапа выполнено временное протезирование магистральной артерии протезом РТФЕ с активной профилактикой спазма, далее проводились противошоковые мероприятия и конечным этапом являлась реконструкция артерии. Данная методика позволила добиться хороших результатов в 90% (n=9) случаев.

На основании клинико-экспериментального исследования мы представляем алгоритм лечения пострадавших с шокогенной травмой и повреждением магистральных артерий конечностей (рис.).

Выводы

1. Ранняя реконструкция и перевязка магистральной артерии конечности на фоне шока II и III степени сопровождается высокой частотой осложнений.

2. Повреждение магистральной артерии конечности сопровождается спазмом, который является одной из основных причин тромбоза временного протеза. Регионарное внутриартериальное введение спазмолитика уменьшает спазм поврежденной артерии и препятствует развитию тромбоза.

3. Временное протезирование артерии с регионарным введением спазмолитика в остром периоде травматической болезни позволяет предотвратить развитие необратимой ишемии конечности, выиграть время для проведения противошоковых мероприятий, стабилизации гемодинамики, и тем самым улучшить результаты лечения данной группы пострадавших.

А.И.Верховский, М.Р.Маматханов, А.О.Бумай, А.В.Кожевников

СТАНДАРТЫ РАННЕГО ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННОЙ ОСЛОЖНЕННОЙ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

СПб НИИСП им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© А.И.Верховский, М.Р.Маматханов, А.О.Бумай, А.В.Кожевников, 2003

Повреждения грудного и поясничного отделов позвоночника были диагностированы у 254 пострадавших с сочетанными травмами. В подавляющем большинстве случаев они были полу-

чены в результате падения с высоты или дорожно-транспортных происшествий. Неврологические проявления были представлены синдромами

поражения спинного мозга в виде различных форм нарушения его проводимости.

Диагностика повреждений позвоночника включала выполнение рентгенограмм в двух проекциях, а также КТ-миелографию. С целью контрастирования субарахноидально вводилось 10 мл омнипака 300 или ультрависта 240. Исследование выполнялось с шагом 2 мм и последующей реконструкцией электронного изображения в сагиттальной плоскости. Выявляемая протяженность компрессии спинного мозга определяла объем оперативного вмешательства.

Оперативное вмешательство считали возможным при стабильном состоянии пострадавшего, устойчивой гемодинамике (АД не менее 90 мм рт. ст.) и восстановившемся диурезе, а также содержании гемоглобина не менее 90 г/л. Выполнение операции обеспечивалось адекватной трансфузионной поддержкой, объем которой составлял от 0,5 л эритроцезви при обычной ламинэтомии и достигал 1,5 л при резекции тела позвонка.

Исходя из этих положений, в первые трое суток оперировано 96 (37,8%) больных. При изо-

лированных повреждениях заднего опорного комплекса выполнялась ламинэтомия, при повреждениях тел позвонков и задних структур — ламинэтомия, резекция сломанного тела и удаление смежных дисков из заднебокового доступа с последующим корпородезом аутокостью. После вскрытия твердой мозговой оболочки осуществляли ревизию мозга, отмывали мозговой детрит и выполняли расширяющую пластику. Операцию завершали фиксацией оперированного отдела позвоночника (контрактором, дистрактором, транспедикулярной фиксацией). В послеоперационном периоде на протяжении 3–7 суток проводили регионарную эпидуральную гипотермию.

Из числа оперированных больных погибло трое (3,1%). Причиной летального исхода явились тяжелые ушибы легких с исходом в сливные пневмонии. Частичный регресс неврологической симптоматики с формированием картины нижнего парапареза и восстановлением силы нижних конечностей до 3 баллов отмечен почти у трети пострадавших (31 больной, или 32,3%).

А.И.Верховский, М.Р.Маматханов, А.О.Бумай, А.В.Кожевников

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА И ПРОГНОЗ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ОБРАЗОВАНИЙ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ

СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© А.И.Верховский, М.Р.Маматханов, А.О.Бумай, А.В.Кожевников, 2003

Повреждения образований задней черепной ямки хирургического содержания были диагностированы у 26 пациентов, что составило 4,4% от общего числа обследованных больных с черепно-мозговой травмой. Острые эпидуральные гематомы были обнаружены у 9 пациентов, острые субдуральные гематомы — у 8, ушибы мозжечка с формированием внутримозговых гематом — у 7, сопровождавшиеся прорывом крови в IV желудочек — у двух больных. При КТ головного мозга визуализированы патологические очаги, а также значительная деформация и смещение IV желудочка. В половине случаев наблюдалась острая тривентрикулярная окклюзионная гидроцефалия.

Все больные поступали в тяжелом состоянии с угнетением сознания до умеренной/глубокой

комы. Операции выполнялись в течение 3–4 часов с момента поступления больных после стандартного предоперационного обследования. Выполнялась типичная резекционная трепанация задней черепной ямки, удаление патологического очага, при необходимости рассечение червя и эвакуация гематомы из полости IV желудочка. Операции предшествовало наружное дренирование желудочковой системы по Арндту, которое сохраняли в течение 5–7 суток послеоперационного периода.

В результате лечения выжило 12 пострадавших (46,1%). Все выжившие имели повреждения, сопровождавшиеся формированием патологического очага, объем которого не превышал 10–12 мл. Полагаем, что данный объем является критическим при травмах задней черепной ямки.

А.Г.Гринцов, А.Г.Высоцкий, Ю.А.Сухомлин, Д.О.Ступаченко

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ РАНЕНИЯХ СЕРДЦА И ПЕРИКАРДА

Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького, Украина

© А.Г.Гринцов, А.Г.Высоцкий, Ю.А.Сухомлин, Д.О.Ступаченко, 2003

Одним из критериев качества организации urgentной хирургической помощи пострадавшим с различными видами торакотравмы может служить эффективность лечения больных с ранением сердца. От своевременности и качества оказания первой врачебной помощи, скорости транспортировки в хирургический стационар и качества реанимационных мероприятий по пути следования, от готовности хирургической бригады и вспомогательных служб к проведению немедленной операции, от квалификации хирурга, анестезиолога-реаниматолога, обеспеченности медицинским оборудованием, инструментарием, медикаментами и многих других факторов зависит конечный результат. Сбой в любом фрагменте этой цепи при безупречной работе всех остальных звеньев может свести на нет предпринятые усилия.

Настоящее исследование основано на анализе лечения 117 больных с ранениями сердца, поступивших в факультетскую хирургическую клинику им. К.Т.Овнатаяна Донецкого государственного медицинского университета за период с 1975 по 2002 год. Мужчин было 103, женщин — 14 в возрасте от 16 до 61 года. Подавляющее большинство больных (98) было доставлено в отделение в состоянии алкогольного опьянения. В 85 наблюдениях рана грудной стенки располагалась в проекции сердца. Колото-резаные раны были у 105 пациентов, пулевые — у 8 и закрытые повреждения сердца при травме тупым предметом отмечены у 4 пострадавших. Повреждение левых отделов сердца выявлено у 81 больного, правых — у 29, ранение сердечной сорочки без повреждения сердца — у 7. Размеры кожной раны колебались от 0,4 до 4 см. У 78 (66,7%) пациентов ранение сердца было изолированным, у остальных сочеталось с повреждениями легкого, диафрагмы, крупных сосудов, органов брюшной полости. В течение 30 минут с момента ранения доставлено 22 пострадавших, до 1 часа — 43, в течение 2 часов — 27 и свыше 2 часов — 25 больных.

Диагностика ранений сердца в отдельных случаях представляет значительные трудности, особенно если оно сочетается с повреждением других органов. Показаниями к срочной операции

служили: наличие раны грудной стенки в проекции сердца, любые внутригрудные повреждения, сочетающиеся с нестабильностью гемодинамики вследствие продолжающегося внутреннего кровотечения, симптомами гемоперикарда и тампонады сердца, а также рентгенологические, сонографические, электрокардиографические свидетельства повреждения сердца и сердечной сорочки, наличие среднего или большого гемоторакса, даже при относительно удовлетворительном состоянии пациента. Указанные дополнительные методы исследования применялись лишь в сомнительных случаях и только тогда, когда состояние больного позволяло выполнять эти исследования. Пункция перикарда производилась с диагностической целью и только у 15 пациентов.

Из 117 больных, доставленных в клинику, состояние было расценено как удовлетворительное или средней степени тяжести у 43, тяжелое или крайне тяжелое — у 58, предагональное или агональное — у 16.

Одним из решающих факторов, влияющих на успех хирургического вмешательства при ранении сердца, является время с момента ранения до начала операции. Благодаря предварительному оповещению дежурной хирургической бригады о транспортировке в клинику этого контингента пострадавших удается практически сразу приступить к операции после доставки больного из машины скорой помощи на операционный стол.

Оперативное вмешательство было предпринято у 116 больных. Выполняемое в стандартной ситуации оперативное пособие существенно не отличалось от общепринятой методики: переднебоковая торакотомия в 4 или 5 межреберье, отказ от поэтапного гемостаза до ушивания раны сердца, временное пальцевое прижатие дефекта в мышце сердца, по возможности до восстановления гемодинамики, узловые или П-образные швы из нерассасывающегося шовного материала на миокард без захвата в шов коронарных артерий, ревизия всех отделов сердца, наложение редких швов на перикард с оставлением контрапертуры в перикарде кзади от диафрагмального нерва. У 17 пациентов, в связи с прорезыванием швов, успешно применены: лоскут перикарда,

мерсиленовые или капроновые ленты. У 4 пациентов ушивание раны сердца выполнено из стернотомного доступа, у остальных — из типичной передне-боковой торакотомии. У 16 пострадавших критическая ситуация (агональное состояние больного, состояние клинической смерти) потребовала экстренной торакотомии, проведенной в 8 случаях без обработки операционного поля антисептиками и в 12 случаях — параллельно введению больного в наркоз. Полученный положительный результат у 12 пациентов свидетельствует о целесообразности подобной тактики

в условиях эксквизитной ситуации. Обязательным элементом при проведении операции по поводу ранения сердца считаем реинфузию крови. В послеоперационном периоде показана продленная искусственная вентиляция легких до полного восстановления гемодинамики. Активизация больного проводилась лишь при отсутствии инфарктоподобных изменений в сердечной мышце.

Положительный результат операции достигнут у 98 пациентов (83,8%), летальность составила 16,2%, причем за последний десятилетний период летальность снизилась до 9,2%.

Ф.И.Гюльмамедов, В.В.Ярошак, А.М.Белозерцев, Н.И.Томашевский

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ

Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького, Украина

© Ф.И.Гюльмамедов, В.В.Ярошак, А.М.Белозерцев, Н.И.Томашевский, 2003

В последние годы резко возросло количество пострадавших с крайне тяжелыми множественными и сочетанными повреждениями органов брюшной полости, грудной клетки и головного мозга, для которых характерны сложность и многообразие клинической картины, полиморфизм нарушений функций, обуславливающие трудности диагностики. При этом недооценка совокупной тяжести повреждений способствует неблагоприятному течению травматической болезни. Нередко тяжесть состояния пострадавших усугубляется еще и повреждением органов забрюшинного пространства. В этих случаях диагностика особенно затруднительна. Клиника закрытых повреждений органов брюшной полости всегда, а при ЧМТ особенно, довольно разнообразна, характеризуется непостоянством симптомов и зависит от механизма травмы, характера повреждений органов брюшной полости, давности заболевания (травмы) и течения патологического процесса. При сочетании тяжелой ЧМТ (в том числе — внутричерепных гематом) с повреждением паренхиматозных органов и тяжелым внутрибрюшным кровотечением, обширными гематомами забрюшинного пространства и геморрагическим шоком, возникают трудности диагностики и выработки врачебной тактики. В таких ситуациях очень важно правильно решить вопрос последовательности выполнения диагностических ме-

роприятий и оперативных вмешательств. Кроме того, каждое из указанных повреждений представляет опасность для жизни пострадавшего, взаимно отягощая друг друга.

В работе обобщен опыт лечения больных с сочетанными травмами головного мозга (тяжелые ЧМТ, сопровождающиеся комой I-II степени) и живота (закрытая травма с повреждением внутренних органов) у 108 больных. Больные находились в возрасте от 15 до 65 лет, среди пострадавших преобладали мужчины. Причины травмы: автодорожная катастрофа — 69, шахтные травмы — 38 и др. 47% пострадавших находились в состоянии алкогольного опьянения. Почти все больные госпитализированы в первые 2–5 часов с момента травмы, только 3 из них доставлены в стационар к концу суток.

Широкое внедрение в клиническую практику современных методов диагностики (эхолокация головного мозга, рентгенконтрастные методы, компьютерная томография, УЗИ и др.) позволяет значительно повысить качество ранней диагностики при госпитализации пострадавших в нейрохирургическое отделение многопрофильного лечебного учреждения.

В особую группу следует выделить пострадавших с тяжелой ЧМТ (ушиб и сдавление головного мозга, коматозное состояние). Невозможность контакта с пострадавшим и отсутствие признаков повреждения кожи передней

брюшной стенки нередко вводят врачей в заблуждение. Мы считаем осмотр абдоминальным хирургом этих больных в обязательном порядке. Это позволило нам у 35 больных с устойчивой гемодинамикой и отсутствием соответствующей клиники исключить повреждение органов брюшной полости.

Однако физикальные методы исследования в этой группе больных не всегда позволяют поставить правильный диагноз и исключить повреждение органов брюшной полости, а применение рентгенологических методов невозможно из-за крайне тяжелого состояния пострадавших. Наиболее безопасным, доступным и достаточно информативным является лапароскопия. Так, при выполнении лапароскопии с «шарящим катетером» или лапароскопии. Так, при выполнении лапароскопии с «шарящим катетером» 145 пострадавшим у 88 из них (60,7%) в брюшной полости обнаружена кровь, у 20 (13,8%) — кишечное содержимое. Соответственно диагностическим находкам, у пострадавших было заподозрено повреждение печени или селезенки (88), тем более, что у них имелись переломы ребер с одной или обеих сторон, либо повреждение полых органов (20). Больные оперированы в ургентном порядке — лапаротомия, ушивание ран печени или спленэктомия, восстановление непрерывности кишечной трубки, а затем 59 из них выполнена декомпрессионная трепанация черепа. У остальных больных этой группы повреждение органов брюшной полости было исключено.

Мы считаем необходимым при отсутствии выделения из дренажа брюшной полости крови или кишечного содержимого, оставить «шарящий катетер» в брюшной полости на 1–2 суток с целью своевременного устранения возможных диагностических ошибок при двухфазном разрыве печени или селезенки. В 5-ти наблюдениях при отрицательных данных после лапароскопии и невозможности исключить повреждение паренхиматозных органов, нами выполнена лапароскопия, которая позволила абсолютно точно диагностировать повреждение диафрагмальной поверхности правой доли печени и скопление крови под правым куполом диафрагмы у трех из них и исключить повреждение внутренних органов у остальных. У 3 больных из катетера поступала жидкость, окрашенная кровью, однако несмотря на крайне тяжелое состояние больных, гемодинамика у них

оставалась стабильной. Мы сочли возможным отказаться от ургентной операции, продолжив динамическое наблюдение. Больные выздоровели.

Мы считаем целесообразным при тупой травме живота с повреждением паренхиматозных органов выполнять верхне-срединную лапаротомию, которая обеспечивает достаточный доступ ко всем органам. При необходимости можно перевести срединный доступ в доступ Рио-Бранко или торако-абдоминальный. Основной целью операции является остановка кровотечения путем наложения гемостатического шва или зажимов на сосудистую ножку. После выведения больного из состояния геморрагического шока операция может быть продолжена с целью устранения выявленных повреждений. В трех наблюдениях выполнена спленэктомия в связи с травмой селезенки.

После операции больные должны продолжать лечиться в отделении нейрореанимации под наблюдением нейрохирурга и абдоминального хирурга.

При сочетанной травме очень важно еще до операции на органах брюшной полости иметь четкое представление о характере и объеме повреждения, а во время операции выполнить ревизию не только органов брюшной полости, но и диафрагмы, и органов забрюшинного пространства. Так, в 15 наблюдениях выявлено повреждение тонкой кишки, в 7 — толстой, в 3 — разрыв левого купола диафрагмы, у двух пострадавших — разможение верхнего полюса правой почки и у двух — перелом костей таза и отрыв мочевого пузыря от уретры. Этим больным выполнено ушивание тонкой и толстой кишки, купола диафрагмы, резекция верхнего полюса почки и туннелизация уретры, соответственно. Все больные выздоровели. Объем операции должен преследовать цели сохранить не только жизнь больного, но и органы, и их функцию.

Умерло 4 больных, причиной смерти явились тяжелые нарушения гомеостаза с развитием опасных для жизни осложнений.

Таким образом, своевременная госпитализация больных с тяжелой сочетанной травмой в специализированное отделение многопрофильного лечебного центра с привлечением необходимых специалистов и адекватное оперативное вмешательство позволяет улучшить результаты лечения больных с политравмой.

Ф.И.Гюльмамедов, В.В.Ярошак, А.М.Белозерцев, Н.И.Томашевский

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫХ РАНЕНИЙ

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького, Украина

© Ф.И.Гюльмамедов, В.В.Ярошак, А.М.Белозерцев, Н.И.Томашевский, 2003

За последние годы значительно увеличилось количество больных с различными видами травм, в том числе — торакоабдоминальными ранениями с повреждениями органов грудной, брюшной полостей и органов забрюшинного пространства. Диагностика торакоабдоминальных ранений и в наше время представляет определенные трудности, поэтому часты серьезные диагностические и тактические ошибки. Летальность при торакоабдоминальных ранениях и в мирное время остается высокой.

За последние 25 лет в клинике общей хирургии № 1 ДонГМУ лечились 79 больных с торакоабдоминальными ранениями с повреждениями и без повреждения внутренних органов. Больные находились в возрасте от 18 до 57 лет: мужчин было 62, женщин — 17. Большинство больных (68) доставлены в стационар машиной скорой помощи в тяжелом состоянии — в стадии геморрагического шока и алкогольного опьянения, остальные пострадавшие (11) доставлены в клинику случайным транспортом с места происшествия в сопровождении родственников или друзей. Только 57% пострадавших доставлены в клинику в течение первых двух часов после травмы, до 6 часов — 18%, до 12 часов — 16% и после 12 часов — 8% пострадавших. Поздняя доставка пострадавших в клинику является одной из важных причин высокой летальности. Наиболее достоверными признаками торакоабдоминальных ранений явились пневмоторакс и гемоторакс, наличие свободного газа под куполом диафрагмы и жидкости в свободной брюшной полости. Хирургическая тактика при торакоабдоминальных ранениях зависит от наличия достоверных признаков того или другого ранения, общего состояния больного и должна быть активной. Для уточнения диагноза мы широко применяем рентгенографию органов грудной клетки и обзорную рентгенографию брюшной полости, пункцию плевральной полости и вальнулографию. Вначале необходимо четко определиться в какой полости превалирует клиника повреждения и его характер и решить вопрос о необходимости и характере экстренного оперативного вмешательства. Нередко пункция плев-

ральной полости является решающей. В отдельных случаях при ранении сердца и крупных кровеносных сосудов брюшной полости, забрюшинного пространства — при профузных кровотечениях возникает необходимость одновременного выполнения операций двумя бригадами хирургов на органах грудной брюшной полостей. Если диагностика поврежденных органов грудной клетки в большинстве случаев не представляет особых трудностей, то исключить повреждения органов брюшной полости клинически нередко бывает трудно или даже невозможно. В этих случаях мы широко применяем вальнулографию, лапароцентез с «шарящим катетером» или лапароскопию. При наличии признаков внутреннего кровотечения (геморрагический шок) операция должна выполняться сразу после постановки диагноза, а при выраженной интоксикации и шоке допустима и целесообразна кратковременная предоперационная подготовка для коррекции волевических нарушений. Во всех случаях необходимо обеспечить безопасность выполнения операции, особенно при необходимости одновременного оперативного вмешательства на органах грудной клетки и брюшной полости.

Особые трудности возникают при политравме. Нами наблюдались сочетания торакоабдоминальных ранений с черепно-мозговой травмой (сотрясение, ушиб и сдавление головного мозга), переломами длинных трубчатых костей и костей таза с повреждением органов малого таза и обширными забрюшинными гематомами. Во всех этих случаях вопросы диагностики являются решающими при определении врачебной тактики в том или ином случае. Нередко возникает сложная ситуация, когда одновременно в стационар доставляют не одного пострадавшего, а многих. Как правило, все они находятся в тяжелом состоянии и нуждаются в экстренной хирургической помощи. Своевременное привлечение на консультацию специалистов на любом из этапов (до операции и во время ее выполнения), позволит оказать пострадавшему высокоспециализированную медицинскую помощь и избежать серьезных ошибок. Считаем необходимым в подобных случаях строго придерживаться разработанной доктрины

не только для военных врачей, но и для гражданских. Эти мероприятия должны быть разработаны опытнейшими специалистами, обсуждены и утверждены на солидном хирургическом форуме и неукоснительно выполняться. Мы убеждены в том, что при наличии такой доктрины удалось бы избежать многих диагностических и тактических ошибок, особенно при политравме.

В наших наблюдениях лапаротомия была выполнена у 42, торакотомия и лапаротомия — у 33, торако-лапаротомия — у 4 больных. Наиболее часто были повреждены легкие и селезенка (37), межреберные сосуды, желудок и печень (29), в остальных случаях выявлены ранения органов грудной клетки (сердце — 3, легкие — 3, межреберные сосуды — 2) с одновременным повреждением 2 и более органов брюшной полости (печень — 68, селезенка — 14, ободочная кишка — 5, желудок — 4 и др.), в трех случаях с од-

новременным повреждением верхнего полюса почек. У 15 больных повреждения органов грудной клетки отсутствовали. Во всех случаях при торакоабдоминальных ранениях необходимо осмотреть диафрагму с последующим ее ушиванием и ревизовать забрюшинное пространство.

Все операции были выполнены под эндотрахеальным наркозом. Умерло 2 больных. Причиной смерти у одного больного явилась острая массивная кровопотеря, у второго — печеночно-почечная недостаточность. Результаты лечения зависят от своевременного и адекватного оперативного вмешательства.

Таким образом, современные методы диагностики (рентгенография органов грудной клетки, УЗИ, лапароцентез и лапароскопия, компьютерная и магнитно-резонансная томография) позволяют своевременно поставить правильный диагноз и предпринять адекватное оперативное лечение.

Н.М. Дулаева, В.Е. Савелло

ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ИЗМЕНЕНИЙ ГРУДНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСТРАДАВШИХ

НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, ГМУ им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

© Н.М. Дулаева, В.Е. Савелло, 2001

С целью изучения диагностических возможностей различных методов лучевых исследований при обследовании пострадавших с неосложненными повреждениями грудного и поясничного отделов позвоночника в ходе лечения, медицинской реабилитации и в отдаленном периоде после травмы нами обследован 101 пострадавший.

Пациентам во время их пребывания в стационаре, а затем в период прохождения реабилитационного лечения и перед проведением МСЭК выполняли комплексное лучевое обследование, включающее обзорную спондилографию в стандартных проекциях (303), рентгеновскую линейную томографию (29), КТ (МСКТ) (204), МРТ (85) и позитивную миелографию (19).

При этом использование лучевых методов диагностики было направлено на решение следующих задач: оценку эффективности анатомической репозиции и лечебной иммобилизации, диагностику возникновения и прогрессирования посттравматических деформаций, а также оцен-

ку динамики репаративной регенерации тела сломанного позвонка.

Анализ полученных результатов показал, что выполнение обзорной или прицельной спондилографии в большинстве случаев позволяло с высокой достоверностью сделать заключение о степени восстановления формы тела сломанного позвонка, определить полноту устранения дислокаций в межпозвонковых соединениях и оценить динамику изменения формы позвоночного столба. В единичных случаях требовалось выполнение повторных исследований или прицельной спондилографии вследствие плохой визуализации сегментов позвоночника на фоне выраженного пареза кишечника. В то же время для детальной оценки структуры поврежденного позвонка необходимо было использовать КТ или, при невозможности их выполнения, рентгеновскую линейную томографию. При этом информативность рентгеновской линейной томографии мы сочли недостаточной вследствие невоз-

возможности получения исчерпывающей информации о состоянии всех частей тела сломанного позвонка. Анализ МРТ исследований показал ее невысокую информативность в оценке состояния структуры тела позвонка. Изучать и трактовать результаты МРТ сложно из-за значительно менее контрастного, чем при КТ, изображения костных структур, а также трудности дифференцировки тканей в межотломковом пространстве.

Для определения состояния позвоночного канала нами использованы томографические методы исследования, наиболее объективными из которых являлись КТ и МРТ. При этом МРТ позволяла оценить динамику изменения всех его структур, однако артефакты от металлических имплантатов в значительной степени затрудняли анализ томограмм. Данные рентгеновской линейной томографии в целом позволяли судить о динамике формы позвоночного канала после осуществления анатомической репозиции. Однако, в силу ограниченного количества томографических срезов, полученные представления были в известной степени приблизительными. Контрастные исследования (миелография и КТ-миелография) являются инвазивными методиками и их применение у пострадавших с неосложненными повреждениями позвоночника в процессе лечения и медицинской реабилитации должно быть в достаточной степени обосновано. Показаниями для применения этих методик служили: возникновение неврологических расстройств после выполнения анатомической репозиции; большие и критические стенозы позвоночного канала, диагностированные другими методами, например, КТ.

Лучевая диагностика исходов лечения пострадавших с неосложненными повреждениями позвоночника грудной и поясничной локализации была направлена на оценку консолидации тела сломан-

ного позвонка, величину посттравматической деформации позвоночника, степени стеноза и патологического изгиба позвоночного канала, а также выраженности сегментарной нестабильности позвоночника и посттравматического остеохондроза.

Характер консолидации тел сломанных позвонков оценивали на основании анализа обзорных и прицельных спондилограмм в типичных проекциях, а также данных КТ и, в исключительных случаях, линейной рентгеновской томографии. При этом только КТ давала возможность адекватно определить степень консолидации отломков позвонка, состояние костных аутотрансплантатов и характер переднего костного блока. Для оценки величины остаточных патологических деформаций позвоночного канала выполняли КТ и МРТ, причем, у пострадавших, получивших вертебральные травмы с угрожающими видами посттравматической нестабильности позвоночника, эти исследования проводили в обязательном порядке, так как именно эти повреждения характеризуются возможностью возникновения первичного стеноза позвоночного канала. При определении выраженности посттравматического остеохондроза и сегментарной нестабильности позвоночника использовали данные функциональной спондилографии и МРТ, что позволяло достоверно диагностировать все возникающие нарушения биомеханики позвоночных сегментов.

Таким образом, применение лучевых методов диагностики при обследовании пострадавших с неосложненными повреждениями грудного и поясничного отделов позвоночника в ходе лечения, медицинской реабилитации и в отдаленном периоде после травмы позволяет объективно характеризовать репаративные процессы и оценить адекватность лечебных мероприятий.

В.Н.Ельский, В.Г.Климовицкий, В.Н.Пастернак, Н.Н.Шпаченко

ПРОБЛЕМЫ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ШАХТНОЙ ТРАВМЕ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Институт травматологии и ортопедии Донецкого медицинского университета им. М.Горького, г. Донецк, Украина.

© В.Н.Ельский, В.Г.Климовицкий, В.Н.Пастернак, Н.Н.Шпаченко, 2003

Работа шахтеров сопряжена с высоким риском травмирования, это связано с особенностями

технологического процесса и экологическими факторами [5]. Смертность от несчастных случа-

ев и травм постоянно растет, в среднем на 1% ежегодно [3]. Имеется весьма тревожная тенденция к увеличению числа тяжелых производственных травм. Особенно это актуально для Донецкой области, где проживает 10% населения Украины и происходит больше половины техногенных аварий и катастроф [2]. Более 50% травмированных моложе 40 лет, что является причиной значительных медицинских и социальных проблем, а также огромных экономических потерь. Частота травм со смертельным исходом на шахтах в 7 раз выше, чем во всех других отраслях производственной деятельности [4]. В Донбассе на протяжении последних пяти лет, в среднем на каждые 1 млн. тонн угля, поднятых «на гора», приходится 3,6–4,7 человеческих жизни. За последние 10 лет вероятность получения смертельной травмы возросла в 2,4 раза с 0,66% до 1,57% [7]. Эти обстоятельства обуславливают значимость проблемы, необходимость изучения вопросов оказания экстренной медицинской помощи пострадавшим шахтерам, которая определяется существенными социальными и медицинскими факторами. Структура летальности тяжелых сочетанных повреждений показывает, что подавляющее большинство пострадавших погибает на этапе острого периода травмы. Из этого следует: исходы тяжелых производственных травм зависят в большой степени от своевременности и качества оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе. В обычных условиях существует многоступенчатая система эвакуации, неоднократное перекладывание больного, транспортировка из одного лечебного учреждения в другое, что в большинстве случаев приводит к утяжелению общего состояния пострадавших и нередко к летальным исходам. При несчастном случае или аварии в шахте проводится оказание медицинской помощи и транспортировка пострадавших непосредственно в специализированное лечебное учреждение. В условиях Донбасса она осуществляется по схеме: шахта — реанимационно-противошоковая группа — специализированное лечебное учреждение. Такая система оказания помощи и эвакуации позволила избежать многоэтапности и улучшить результаты лечения, как ближайшие, так и отдаленные.

Оказание экстренной медицинской помощи при травмах и неотложных состояниях в шахтах имеет свои специфические особенности. Наши исследования показали, что травма в условиях подземных горных выработок характеризуется, в отличие от аналогичных травм на поверхности, оп-

ределенными патофизиологическими сдвигами, обусловленными горно-геологическими и санитарно-гигиеническими условиями и проявляется выраженными нарушениями систем жизнеобеспечения [9]. В клинической картине шока преобладает длительное психическое и эмоциональное возбуждение, рано наступают глубокие электролитные нарушения, выражена альтерация паренхиматозных органов. В крови уже через 1–1,5 часа повышается концентрация билирубина, мочевины, мочевой кислоты, креатинина, глюкозы, триглицеридов, холестерина. В два раза увеличивается содержание средних молекул. Одновременно уменьшается концентрация белков. Резко угнетается гуморальное звено иммунной системы. Поднятие пострадавшего на поверхность временно облегчает его состояние, однако в последующем наблюдается повторное ухудшение состояния по всем иммунобиохимическим параметрам, это в свою очередь приводит к изменениям фармакодинамики препаратов. При лечении пострадавших с сочетанной травмой очень важно выделить из всего многообразия повреждений, полученных им, доминирующее, т.е. наиболее тяжелое, которое без оказания экстренной помощи может привести больного к смерти. Если угрозы жизни нет, доминирующей является травма, дающая более тяжелое осложнение или увечье [1, 8]. Знание структурной статистики распределения пострадавших по локализации доминирующего повреждения, сочетаемости и виду травмы, тяжести состояния позволяет более квалифицированно проводить диагностику и сортировку пострадавших на догоспитальном этапе, особенно в условиях массовых катастроф и эвакуацию по назначению. Полученные данные анализа при последующей разработке проблемы позволили планировать силы и средства для оказания помощи и лечения пострадавших [6, 8]. Учитывая взрывоопасную атмосферу в подземных горных выработках: наличие метана, водорода, угольной пыли, высокого барометрического давления и других компонентов способных инициировать взрыв, использование штатной (стандартной) аппаратуры не всегда возможно.

Лечебная тактика острого периода ТБ определяется необходимостью решения двух основных задач: стабилизации общего состояния пострадавшего и лечение повреждений отдельных органов и систем угрожающих жизни. Трудности, диагностики и дефицит времени обосновывают посиндромное оказание неотложной медицинской помощи. Выделяется три основных синдро-

ма, отражающих нарушения жизненно важных функций организма: 1) — синдром дыхательных нарушений; 2) — синдром гемодинамических нарушений; 3) — синдром неврологических и психоэмоциональных расстройств. Один из синдромов, как правило, является ведущим и, в значительной степени, определяет тяжесть состояния и объем оказания реанимационных пособий. В тяжелых случаях поражений присоединяется синдром эндогенной интоксикации.

Основными элементами противошокового комплекса догоспитального этапа, согласно нашему опыту, являются:

1. ликвидация расстройств дыхания, восстановление сердечной деятельности, остановка наружного кровотечения — это экстренные мероприятия, не терпящие отлагательств;

2. компенсация расстройств гемодинамики, осуществляемая путем комплексного использования кристаллоидных и коллоидных плазмозаменителей, по показаниям с включением глюкокортикоидных гормонов. По нашим данным, оптимальным режимом инфузионной терапии в условиях подземных горных выработок является первоначальное введение сбалансированных солевых растворов, с последующим введением низко- и среднемолекулярных коллоидных растворов. Использование вазопрессорных средств возможно в исключительных случаях (наиболее показанным является допамин, поскольку применение других вазопрессоров ухудшает микроциркуляцию, придавая ее нарушениям необратимый характер);

3. обезболивание — один из основных элементов противошокового комплекса, его осуществление позволяет снять возбуждение, выполнить иммобилизацию переломов, обеспечить безопасность транспортировки пострадавшего. С целью обезболивания использовали как ненаркотические, так и наркотические анальгетики, в/в и ингаляционные анестетики, а также методы местной анестезии. Необходимо отметить, что наркотические анальгетики вводили титровано и только внутривенно, на фоне инфузионной терапии. При таком способе введения анальгетиков мы ни разу не наблюдали угнетения дыхания;

4. иммобилизация поврежденных сегментов и пострадавшего в целом является важным элементом противошокового комплекса, поскольку предотвращает при транспортировке дальнейшую травматизацию и углубление болевого синдрома, вероятность повреждения нервных стволов и магистральных сосудов, уменьшает опасность развития жировой эмболии. Анализ эффективности проводимых на догоспитальном этапе лечебных мероприятий позволил создать шкалу качественной и количественной их оценки. Это обеспечило дифференцированное проведение их и использование в практической работе в виде лечебно-эвакуационных программ.

Выводы. Перспективным следует считать разработку простых информативных и объективных методов диагностики и оказания экстренной медицинской помощи пострадавшим шахтерам, адекватных реанимационных программ при травмах и неотложных состояниях на догоспитальном этапе. Они должны предусматривать:

1. Создание дистанционных методов диагностики неотложных состояний и соответствующих аппаратов мониторинга.

2. Разработку методов анестезиологической защиты.

3. Разработку и внедрение оптимальных методов иммобилизации поврежденных сегментов опорно-двигательного аппарата с применением новейших пластических материалов и иммобилизационных модулей.

4. Внедрение патогенетических методов реанимации и противошоковой терапии.

5. Внедрение новых лекарственных форм и препаратов.

6. Усовершенствование методик оценки тяжести состояния пострадавшего и выбора наиболее рационального лечебного комплекса острого периода травмы.

7. Внедрение новых методов консервативного и оперативного лечения тяжелых механических травм.

Целесообразно и оправдано лечение травмированных шахтеров в условиях одного крупного специализированного лечебного учреждения травматологического профиля.

Литература

1. Багненко С.Ф., Селезнев С.А., Шапот Ю.Б. Теоретические предпосылки и рациональные приемы прогнозирования течения и исходов шокогенных травм // Интегральная оценка и прогнозирование в экстренной медицине / Материалы научно-практической конференции. — Санкт-Петербург, 2001. — С. 11–17.
2. Гусак В.К. Особенности ожогов при массовых шахтных авариях // Новости медицины и фармации. — 2001. — №2. — С. 27.

3. Климовицкий В.Г., Пастернак В.В., Шпаченко Н.Н. Оказание помощи пострадавшим с тяжелой шахтной травмой — медицинская и социальная проблема // Травма — 2002. — Т. 3. — № 1. — С. 8–16.
4. Шпаченко Н.Н., Чирах С.Х., Климовицкий Ф.В., Пастернак Д.В., Холодарев В.А. Оказание медицинской помощи шахтерам в зависимости от вида травмы на догоспитальном этапе // VI Российский национальный конгресс с международным участием «Человек и его здоровье» (27–30 ноября 2001 г.). / Материалы конгресса. СПб.: «Индиго». — 2001. — С. 142.
5. Корж М.О., Танькут В.О., Філіпенко В.А., Жигун А.І., Донцов В.В. Медичні проблеми автодорожнього травматизму // Неотложная медицинская помощь / Сб. науч. трудов ХГКБСНП под ред. А.Е.Зайцева, В.В.Никонова. — Харків «Основа», 2001, вып. 4. — С. 23–26.
6. Сахань И. Наивысшей ценностью государства является человек: Выступление на пленарном заседании ВР Украины // Охрана труда. — 2000. — № 5. — С. 4–7.
7. Шпаченко Н.Н., Климовицкий В.Г., Пастернак В.Н., Чирах С.Х. Взаимосвязь экологических факторов угольного производства с частотой шахтных травм // Донбас — 2020: охорона довкілля та екологічна безпека / Збірка доповідей науково-практичної конференції. — Донецьк, 2001. — Т. 2. — С. 184–189.
8. Шпаченко М.М., Климовицкий В.Г., Чирах С.Х., Пастернак В.М., Чуков А.Б. Структура травм, що супроводжуються шоком, і проблеми надання допомоги на догоспітальному етапі // Медицина залізничного транспорту України. — 2002. — № 3. — С. 87–93.
9. Шпаченко М.М., Золотухін С.Є., Калінкін О.Г., Цуркан О.В., Басшко О.А. Особливості патогенезу тяжкої механічної травми, отриманої в умовах глибоких вугільних шахт // Український журнал екстремальної медицини ім. Г.О.Можаєва. — 2001. — Т. 2. — №1. — С. 28–31.

Е.Ю.Зотикова, В.Е.Савелло, Е.А.Клисова

ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В НЕОТЛОЖНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ГЕМАТОМ

СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© Е.Ю.Зотикова, В.Е.Савелло, Е.А.Клисова, 2003

С целью изучения диагностических возможностей КТ в комплексном лучевом обследовании при внутричерепных гематомах проанализированы результаты клинического и КТ обследования 130 больных.

Исследования выполняли на компьютерном томографе «СТ МАХ 640» (General Electric) по стандартной методике. Методика усиления изображения применялась у 19 больных.

Обследование больного с черепно-мозговой травмой включало оценку его соматического состояния, ультрасонографию головного мозга, рентгенографию черепа. Показаниями к КТ были факт получения пациентом травмы и результаты объективного обследования. Всем пострадавшим КТ головного мозга была выполнена в течение первых суток после поступления в стационар. Из них 49 — в течение первых 3-х часов, 30 — первых 6 часов, 51 — через 12 и более часов после госпитализации. 93 пациентам исследование было проведено многократно, в динамике, до определившегося исхода заболевания.

У 98 пациентов выявлены монолатеральные повреждения, у 32 билатеральные. В 122 случаях гематомы локализовались супратенториально, в 4 — субтенториально, в 4-х суб- и супратентори-

ально. Верификация результатов КТ проводилась во время хирургических вмешательств и/или аутопсии, а при субарахноидальных кровоизлияниях — по результатам исследования ликвора.

Изолированная травма головы наблюдалась у 59% пострадавших. В 41% случаев черепно-мозговая травма была сочетанной. Шок, выявленный у 41 больного, имел либо центральный (повреждение мозга), либо соматический генез из-за сопутствующего повреждения других органов с кровотечением. При этом у 18 больных травма головы сочеталась с травмой груди, у 14 — с травмой живота, у 7 — с травмой конечностей, у 2 — с травмой шеи. Травма головного мозга сочеталась с травмой лицевого черепа в 43 случаях.

У 30 (23,1%) пациентов выявлены внутричерепные гематомы нетравматического генеза: 25 геморрагических инсультов без признаков артерио-венозной мальформации, 2 разрыва аневризм и 3 субарахноидальных кровоизлияния при отравлениях суррогатами алкоголя. При геморрагических инсультах у 16 больных наблюдались паренхиматозные кровоизлияния в бассейне левой средней мозговой артерии; у 8 — в бассейне правой средней мозговой артерии, у 1 — в вертебробазиллярном бассейне с признаками компрессии

стволовых отделов мозга. При этом паренхиматозные кровоизлияния сочетались с интравентрикулярными у 9 пациентов, с субарахноидальными у 5. Попадание крови в желудочки и субарахноидальные пространства зависело от локализации и объема паренхиматозного кровоизлияния. Большой объем кровоизлияния и его локализация в зрительном бугре или в скорлупе сочетались с внутрижелудочковым кровоизлиянием, а распространение паренхиматозной гематомы на кору — с субарахноидальным кровоизлиянием.

Диагноз разрыва аневризмы по данным КТ был поставлен 2 больным. В первом случае аневризма передней соединительной артерии диаметром 6 мм сопровождалась типичной локализацией субарахноидального кровоизлияния в переднем отделе межполушарной щели. Во втором — аневризма сифона правой внутренней сонной артерии диаметром 25 мм, которая четко визуализировалась без внутривенного усиления и сочеталась с субарахноидальным кровоизлиянием в области правой латеральной щели.

При ЧМТ субдуральные гематомы выявлены в 39 случаях, эпидуральные — в 14, субарахноидальные — в 81, паренхиматозные — в 74, зоны контузии — в 21. Изолированные травматические субарахноидальные кровоизлияния выявлены у 15 пациентов. Наиболее частыми были сочетания субарахноидальных и паренхиматозных кровоизлияний — у 24 больных; субарахноидальных, субдуральных и паренхиматозных кровоизлияний — у 12 больных. В 3 случаях выполнение КТ в первые 3 часа после травмы позволило выявить лишь субарахноидальные кровоизлияния, что не соответствовало клинической степени тяжести больных. При КТ в динамике (через 9–12 часов после травмы), были выявлены множественные паренхиматозные кровоизлияния и плащевидные субдуральные гематомы.

Применение методики усиления изображения позволило более отчетливо выявлять понижение плотности в зоне поражения и ее распространенность при очагах контузии и геморрагических инсультах.

Очень важна своевременная КТ диагностика нарушений, при которых показано срочное хирургическое вмешательство — удаление гематом. При этом существенное значение имеет КТ оценка смещения срединных структур головного мозга, т.к. ультрасонография не позволяет оценить всей картины поражения. Наряду с острыми гематомами, при травмах черепа наблюдали и хроническое нарастание скопления крови над мозгом. В этих случаях имелась субдуральная гематома. Как правило, это были пожилые люди со сниженной памятью, страдающие, кроме того, дисциркуляторной энцефалопатией с резко выраженной церебральной атрофией. За счет атрофии дислокационный синдром нарастал у них очень медленно, в течение нескольких недель, и они поступали в стационар в стадии декомпенсации со сдавлением ствола мозга.

Переломы костей свода и основания черепа выявлены у 33 больных. Перелом основания черепа, как правило, неизбежно сопровождался повреждением мозга с проникновением крови из полости черепа в околоносовые пазухи, в периорбитальные ткани, в полость среднего уха (при переломах пирамид височных костей).

Таким образом, КТ является высокоинформативным, неинвазивным методом диагностики, обладающим высокой разрешающей способностью, позволяющим за короткий промежуток времени выявить внутримозговые гематомы, оценить их локализацию и объем, а также степень компрессионно-дислокационного синдрома, что имеет существенное значение для выбора адекватной лечебной тактики.

Ю.Б.Кашанский, Г.М.Бесаев, В.Г.Багдасарьянц, Р.Г.Халилов

ПРИОРИТЕТНЫЕ ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ПРИ ПОЛИТРАВМЕ

СПбНИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© Ю.Б.Кашанский, Г.М.Бесаев, В.Г.Багдасарьянц, Р.Г.Халилов, 2003

На современном этапе удельный вес политравмы среди пострадавших с механической травмой не имеет тенденции к снижению. Напротив, большинство исследователей справедливо

отмечает увеличение не только частоты, но и тяжести полученных множественных и сочетанных повреждений, которые нередко сопровождаются травматическим шоком. В этой свя-

зи требования к выбору методов лечения повреждений опорно-двигательного аппарата, которые допустимы в остром периоде травматической болезни, резко возрастают. Поэтому при оказании помощи этому контингенту пострадавших у клиницистов нередко возникают трудно-разрешимые тактико-технические задачи. В решении этих задач ключевую роль играет объективная оценка тяжести состояния пострадавших, которая определяет допустимость, объем и выбор методов травматологического пособия в остром периоде травмы.

Многолетний опыт лечения пострадавших с политравмой в протившоковом центре Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе позволил разработать систему лечебно-диагностических алгоритмов, основанных на объективных критериях тяжести состояния пострадавших с шоком.

Прогностические показатели тяжести травмы и балльная оценка полученных повреждений (Ю.Н.Цибин., И.В.Гальцева, 1976) сыграли решающую роль в разработке хирургической тактики лечения переломов опорно-двигательного аппарата у пострадавших с тяжелой политравмой (А.Н.Кейер с соавт., 1979). В результате появилась возможность сортировки пострадавших с тяжелой травмой на группы с четким определением допустимости, вида, объема и регламентацией сроков оказания травматологического пособия по данным объективной оценки их тяжести.

При лечении пострадавших с политравмой основное требование к травматологическому пособию — бесспорно минимальная травматичность, которой наиболее полно отвечает методика внешней фиксации.

В то же время, клинические наблюдения свидетельствуют о том, что используемые методики внешней фиксации аппаратами Илизарова и других конструкций с замкнутыми наружными опорами при лечении пострадавших с политравмой и шоком нуждаются в совершенствовании.

Экспериментальные исследования позволили разработать и применить в клинике малоинвазивные методики остеосинтеза, основанные на использовании пучков коротких спиц, закрепленных в оригинальном фиксаторе.

Фиксационный узел изготовлен из нержавеющей стали, имеет форму параллелепипеда. Центральное отверстие овальной формы служит для фиксации пучка коротких расходящихся спиц

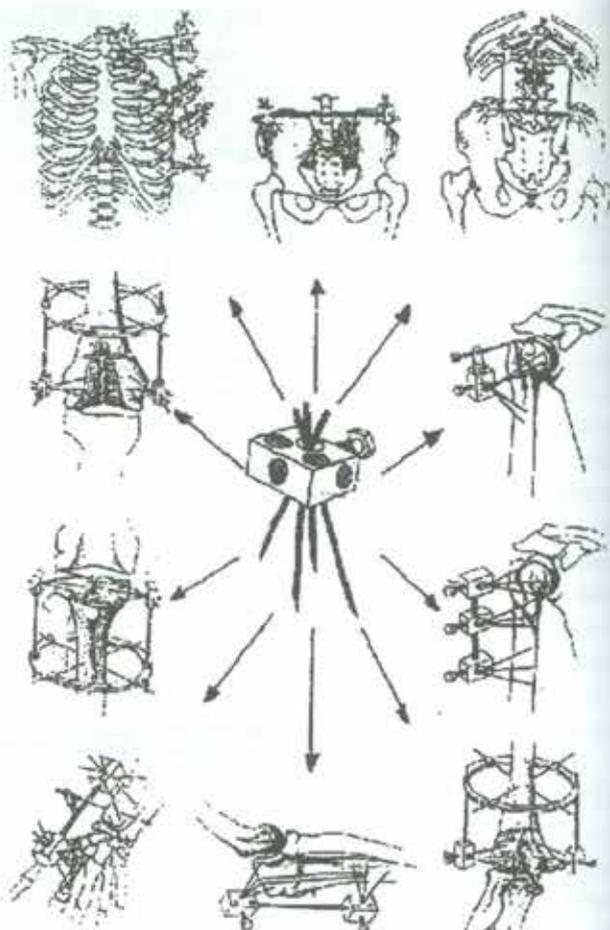


Схема методики остеосинтеза различных локальных повреждений опорно-двигательного аппарата. одним болтом, а наличие резьбовых отверстий в разных плоскостях позволяет монтировать узлы между собой посредством резьбовых стержней из комплектов аппарата Илизарова. Схематическое изображение фиксационного узла представлено на центральной позиции приведенного рисунка.

Техническое исполнение разработанных методик не представляет сложности. Спицы вводятся веерообразно с выходом на 3–5 мм через противоположную кортикальную пластинку трубчатой кости и на глубину 5–6 см — при погружении их в плоские кости. Затем хвостовые отделы спиц закрепляются в месте их перекреста стопорным болтом фиксационного узла на расстоянии 1–1,5 см от кожного покрова.

Разработанные фиксационные узлы используются как в комбинации с аппаратами с замкнутыми наружными опорами, так и как самостоятельный метод лечения.

Как известно, при лечении внутри- и около-суставных переломов по Илизарову возникают сложности технического плана, связанные с эффективностью остеосинтеза и неудобства для больного в послеоперационном периоде,

либо обусловленные осложнениями воспалительного характера в области спиц, фиксирующих дуги от аппарата непосредственно у суставов. Остеосинтез указанных локализаций переломов короткими перекрещивающимися спицами с установлением в аппарате Илизарова предложенного фиксационного узла вместо обычных дуг существенно улучшил качество реабилитации тяжело пострадавших. Кроме того, предложенные фиксационные узлы составили основу разработанных новых методик оперативного восстановления наиболее часто

встречающихся повреждений опорно-двигательного аппарата у пострадавших с политравмой, в том числе — надплечья, груди, таза, а также позвоночника (на рисунке приведены схемы методик остеосинтеза повреждений различных сегментов тела).

Использование в каждодневной клинической работе разработанных малотравматичных методов остеосинтеза свидетельствует о высокой их эффективности при лечении пострадавших с политравмой как в остром, так и в последующих периодах травматической болезни.

А.А.Кожевин, Ю.Б.Кашанский

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ КЛЮЧИЦЫ И ЕЕ СОЧЛЕНЕНИЙ У ПОСТРАДАВШИХ С МНОЖЕСТВЕННОЙ И СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ ШОКОМ

СПБ НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© А.А.Кожевин, Ю.Б.Кашанский, 2003

Лечение повреждений ключицы при политравме является актуальной задачей. Это обусловлено тем, что ключица осуществляет функцию рессорной подвески верхней конечности и участвует в обеспечении функции внешнего дыхания. Ее повреждения приводят к нарушению дыхательной функции и, как следствие, развитию у тяжелопострадавших эндобронхита и тяжелых пневмоний. Кроме того, при этом нарушается функция верхней конечности, затрудняется уход и обслуживание больного, а качество жизни пострадавшего, вынужденного длительно соблюдать постельный режим, значительно ухудшается. В этих условиях особое значение приобретает решение тактических вопросов, связанных с повреждениями ключицы.

Опыт лечения пострадавших с множественной и сочетанной травмой, сопровождающейся шоком, свидетельствует о том, что при определении лечебной тактики следует учитывать как клинические данные, так и объективную количественную оценку тяжести состояния пострадавшего, позволяющую установить реакцию больного на полученные повреждения и способность его противостоять дополнительной травме, которую приносит любое оперативное пособие.

Для выбора способа, времени и объема оперативного пособия, осуществляемого в срочном порядке, мы используем прогнозирование тяжести

и исходов травматического шока. При поступлении пострадавшего, по таблицам на основании показателей величины систолического артериального давления, частоты сердечных сокращений, возраста пострадавшего, балльной оценки тяжести полученных повреждений, определяется интегральный прогностический индекс ($\pm T$), выраженный в часах (Цибин Ю.Н. с соавт., 1980).

В соответствии с данными прогноза пострадавшие разделяются на 3 группы. К первой группе, с прогнозом, благоприятным для оперативного лечения, мы относим пострадавших, у которых предполагаемая продолжительность периода неустойчивой гемодинамики составляет менее +12 часов; ко второй группе, с прогнозом, сомнительным для оперативного лечения, от +12 до +24 часов. В третью группу входят пострадавшие, с прогнозом неблагоприятным для оперативного лечения, у которых предполагаемая длительность шока составляет более +24 часов, а также пострадавшие с отрицательными цифрами прогноза.

Лечение переломов и вывихов ключицы при политравме в срочном порядке осуществляем в соответствии с тяжестью состояния пострадавшего, определяемого объективными критериями: прогнозируемой длительностью интенсивной терапии шока, степенью и характером повреждения ключицы и связочного аппарата рессорной подвески верхней конечности.

При прогнозе, благоприятном для оперативного лечения, резервные силы организма пострадавшего достаточно высоки, поэтому могут использоваться даже довольно травматичные способы операций, включая и элементы реконструкции. Переломы ключицы могут лечиться с применением накостных, интрамедуллярных и чрескостных методов остеосинтеза. При полных вывихах акромиального конца ключицы в срочном порядке допустима открытая репозиция с восстановлением и пластикой поврежденного связочного аппарата или оперативные приёмы, направленные на его укрепление. В случае неполного вывиха ключицы целесообразно производить его закрытое вправление, а фиксацию осуществлять методом чрескостного остеосинтеза.

При сомнительном для оперативного лечения прогнозе к травматологическому пособию по поводу повреждений ключицы и ее сочленений приступают только после улучшения состояния больного и нормализации гемодинамических показателей. Предпочтение отдается закрытым способам репозиции и фиксации зоны повреждения. К ним относятся гипсовая повязка и чрескостный остеосинтез.

При неблагоприятном прогнозе в срочном порядке достаточной является иммобилизация конечности косыночной повязкой. Только после улучшения состояния больного может быть поставлен вопрос о репозиции и фиксации повреждений гипсовой повязкой. Эти манипуляции производятся, как правило, в отсроченном или плановом порядке. В случае отсроченного оперативного пособия осуществляется закрытая репозиция, вправление вывиха и чрескостная фиксация в аппарате. Открытое пособие, при необходимости репозиции и вправления вывиха ключицы с восстановлением связочного аппарата или элементами его реконструкции, у этой категории пострадавших может быть предпринято лишь в плановом порядке.

Таким образом, разработанная нами тактика лечения повреждений ключицы и ее сочленений позволяет осуществлять травматологическое пособие пострадавшим с множественными и сочетанными повреждениями даже в срочном порядке. Это способствует раннему восстановлению функции верхней конечности и уменьшению количества различного рода осложнений у наиболее тяжелого контингента больных.

И.О.Кучеев, Ю.Б.Кашанский

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ОБЛАСТИ КОЛЕННОГО СУСТАВА У ПОСТРАДАВШИХ С МНОЖЕСТВЕННОЙ И СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ ШОКОМ

СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© И.О.Кучеев, Ю.Б.Кашанский, 2003

Вопрос тактики лечения повреждений области коленного сустава при политравме недостаточно изучен и освещен в научной литературе. В то же время в проблеме лечения переломов метаэпифизарных отделов бедра и голени при сочетанных повреждениях до сих пор имеются нерешенные и спорные вопросы, в том числе о сроках и методах их терапии. Ряд травматологов считает оптимальным временем для операции 5–10 сутки после травмы, полагая, что к этому времени нормализуется трофика мягких тканей, нет выраженной ригидности мышц, организуется гематома зоны перелома, стихают явления реактивного воспаления и уменьшается отек.

В случаях изолированных повреждений мы придерживаемся того же мнения, считая эти

сроки оптимальными для оперативного лечения. Другое дело — оказание помощи пострадавшим с политравмой и шоком, когда перед хирургом стоят многоплановые задачи: не только сохранить жизнь и обеспечить оптимальное лечение перелома, но и создать условия для лечения всех сопутствующих повреждений. В этих условиях сроки, объем и очередность оперативного пособия отличаются от таковых при изолированных переломах. Поэтому у пострадавших с политравмой мы пользуемся объективными критериями состояния больного, позволяющими установить его реакцию на полученные повреждения, а также оценить способность пострадавшего противостоять дополнительной травме, которая неизбежна при любом оперативном вмешательстве.

С этой целью при поступлении больного мы определяем прогноз длительности интенсивной терапии шока, выраженный в часах, в котором учитываются гемодинамические показатели, возраст и балльная оценка шокогенности полученных повреждений.

По результатам прогноза больных разделяем на 3 группы. К первой группе относим пострадавших с прогнозом, благоприятным для оперативного лечения, у которых оперативное вмешательство возможно выполнить в полном объеме. Другая группа объединяет больных с сомнительным для оперативного лечения прогнозом, где объем помощи сокращен. Третья группа включает в себя пострадавших с неблагоприятным прогнозом. У пациентов этой группы на первом этапе, до определения исхода острого периода травматической болезни, сохраняется транспортная иммобилизация.

Пострадавшим первой группы, а также при изолированном характере повреждения без обширных ран в области перелома, но со смещением отломков или осколков, мы выполняем открытую репозицию, пытаемся добиться идеального их сопоставления, особенно по суставной поверхности. Разрез на стороне повреждения проводится до суставной щели и производится артротомия. При повреждении мыщелка голени на небольшом участке отсекается мениск в области его прикрепления к капсуле и к большеберцовой кости. В результате этого становится широко доступна осмотру суставная поверхность мыщелка большеберцовой кости как при репозиции отломков, так и при остеосинтезе. После остеосинтеза тем или иным способом производится контроль стабильности фиксации перелома, рана ушивается наглухо с восстановлением всех пересеченных структур. Щадящий доступ

к перелому, микроартротомия и стабильный остеосинтез позволяют в послеоперационном периоде обходиться без гипсовой повязки.

У пострадавших 2 группы такой объем операции возможен только после стабилизации гемодинамических показателей, чаще всего в отсроченном порядке. С целью предоперационной подготовки накладывается скелетное вытяжение и, в случае удачной репозиции, производится закрытый чрескостный остеосинтез.

При прогнозе, неблагоприятном для оперативного лечения, репозиция и остеосинтез выполняются в отсроченном или плановом порядке.

Операция, выполненная в срочном порядке, с использованием массивных конструкций, сопровождается значительной дополнительной травматизацией мягких тканей и приводит к еще большему нарушению микроциркуляции в тканях зоны повреждения. Это способствует развитию некроза мягкотканых структур и затрудняет восстановление их жизнеспособности. Поэтому при наличии обширных гематом, разможения кожи, эпидермальных пузырей и значительного отека в срочном порядке мы ограничиваемся закрытой репозицией, скелетным вытяжением или чрескостным остеосинтезом без дополнительных разрезов. Также закрытый остеосинтез при политравме мы выполняем в случае переломов мыщелков без смещения отломков.

Разработанная тактика используется в институте с 1998г. и позволила добиться благоприятных результатов у 67 больных с политравмой и шоком. В связи с этим она может быть рекомендована для внедрения в лечебных учреждениях, занимающихся оказанием помощи пострадавшим с множественной и сочетанной травмой, сопровождающейся шоком.

И.А.Мухин, Б.Н.Шах

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ И ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ У ПОСТРАДАВШИХ С МЕХАНИЧЕСКОЙ ШОКОГЕННОЙ ТРАВМОЙ

СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© И.А.Мухин, Б.Н.Шах, 2003

Опыт нашей работы показывает, что частота развития такого опасного осложнения острого периода травматической болезни как жировая

эмболия (ЖЭ) прямо пропорциональна тяжести полученных повреждений. Наиболее часто ЖЭ встречается у пострадавших с переломами

длинных трубчатых костей и костей таза (Ten Duis H.J., 1997), осложняя течение травматической болезни при нефиксированных переломах в 36% случаев (Riska E.B. et al., 1976). Даже при своевременно начатом лечении ЖЭ летальность может достигать 10–15% (Shier, Wilson, 1980). Многолетний опыт работы хирургической реанимации НИИ СП им. И.И.Джавелидзе показывает, что профилактика ЖЭ становится наиболее эффективной в случае ранней фиксации переломов на фоне адекватно проводимой интенсивной (в том числе респираторной) терапии, приводящей к компенсации гемодинамических отклонений и устранению расстройств дыхания. В ряде случаев даже минимальное травматологическое пособие возможно выполнить только после стабилизации основных витальных функций пострадавшего, что вынуждает к отсрочке выполнения каких-либо манипуляций на несколько часов или даже суток. Под нашим наблюдением находилось 17 пострадавших с тяжелой сочетанной механической травмой, сопровождающейся шоком. Крайняя нестабильность общего состояния пациентов исключала выполнение им каких-либо инвазивных фиксирующих травматологических вмешательств в первые сутки от момента поступления в стационар.

Комплексная интенсивная терапия позволила, в целом, стабилизировать состояние пациентов к концу первых суток травматической болезни, но ЖЭ с явлениями дыхательной недостаточности и энцефалопатией резко ухудшила их состояние. Было принято вынужденное решение — осуществить оперативную фиксацию костных отломков в условиях отделения реанимации путем внешней фиксации стержневыми аппаратами. Это позволило избежать транспортировки по-

страдавших в операционную, сохранить заданные параметры ИВЛ (использовались аппараты ИВЛ Bird 8400). Операции выполнялись под тотальной внутривенной анестезией комбинацией пропофола и фентанила. В 3-х случаях фиксации отломков костей голени дополнялась футлярной анестезией раствором новокаина. В комплексе инфузионной терапии был включен перфторан в дозе 400 мл. Время оперативного вмешательства составило от 30 мин до 1 часа. Манипуляции проводились минимальной травматизацией мягких тканей, в большинстве случаев на данном этапе лечения репозиция отломков не проводилась. Из 17 оперированных пострадавших полный регресс клиники жировой эмболии наступил у 13 больных (75%), причем значительное улучшение функции внешнего дыхания отмечено было уже на следующие сутки после операции. Частичный регресс с сохраняющимися в течение месяца явлениями энцефалопатии наблюдался у 2 больных, а у 2 пострадавших желаемого эффекта операция и проводимая интенсивная терапия не принесли, но существенно продлили жизнь больным (до 32 и 45 суток).

Таким образом, у пострадавших с признаками развившейся ЖЭ, являющееся травматологическое пособие, заключающееся в фиксации костных отломков спице-стержневыми аппаратами, может быть, при необходимости, проведено в условиях отделения реанимации без изменения положения тела больного на больничной кровати на фоне интенсивной терапии, включающей применение перфторуглеродов. По нашим представлениям, данная тактика лечения больных с множественной, сочетанной и комбинированной шокогенной травмой является наиболее рациональной в остром и раннем периодах травматической болезни.

Литература:

1. Riska E.B. et al. Prevention of fat embolism by early internal fixation of fractures in patients with multiple injuries / E.B.Riska, von H.Bonsdorff, S. Hakkinen et al. // *Injury*. — 1976. — Vol. 8. — P. 110–116.
2. Shier M.R., Wilson R.F. Fat embolism syndrom: Traumatic coagulopathy with respiratory distress. // *Surg. Ann.* — 1980. — Vol. 12. — P. 139–168.
3. Ten Duis H.J. The fat embolism syndrom // *Injury*. — 1997. — Vol. 28, № 2. — P. 77–85.

В.С.Пивнюк, Ю.Б.Кашанский

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ОБЛАСТИ ЛОКТЕВОГО СУСТАВА У ПОСТРАДАВШИХ С ПОЛИТРАВМОЙ И ШОКОМ

СПбНИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© В.С.Пивнюк, Ю.Б.Кашанский, 2003

В последние годы неоправданно малое внимание уделяется проблеме выбора вида травматологического пособия у пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями, сопровождающимися шоком. В то же время, задача определения способа, объема и срока лечения переломов опорно-двигательного аппарата при политравме часто выступает на первый план, особенно в медицинских учреждениях с широким профилем оказания экстренной помощи. Поэтому наши усилия в решении данных вопросов в большей степени направлены на выработку объективных критериев тяжести состояния больного и определение наиболее целесообразной тактики и техники лечения переломов у данной категории пострадавших.

Особую актуальность представляет лечение внутрисуставных переломов области локтевого сустава, когда у тяжело пострадавшего необходимо обеспечить раннее восстановление функции верхней конечности за счет надежной фиксации отломков и тем самым предотвратить развитие контрактур, которые быстро формируются при повреждении этой области.

Для определения оптимального времени, объема и метода лечения переломов у больных с политравмой и шоком в срочном порядке нами используется прогноз длительности интенсивной терапии шока, основанный на многофакторной суммарной оценке тяжести повреждений, состояния больного и его реакции на травму. Эти данные позволяют, с одной стороны, определить сможет ли больной на данном этапе лечения травматической болезни перенести дополнительный стресс, связанный с репозицией отломков и выполнением операции, а с другой — выбрать оптимально допустимый индивидуальный объем лечения. С этой целью мы разделяем всех пострадавших на три группы: с прогнозом благоприятным, сомнительным и неблагоприятным для оперативного лечения. В первой группе больных объем помощи достаточно широкий. Здесь допустима открытая репозиция и фиксация перелома любым из известных способов лечения. Во второй — объем помощи ограничен и сводится к использованию

консервативных средств и чрескостного остеосинтеза. В третьей — в срочном порядке лечение осуществляется только с помощью щадящих консервативных средств.

Следует особо отметить, что восстановление анатомической целостности костей области локтевого сустава часто сопряжено со сложными элементами реконструкции и поэтому его, как правило, нецелесообразно проводить одновременно с лечением других повреждений. Эти операции чаще всего предпринимаются в отсроченном порядке, что связано с достаточно большой травматичностью выполняемого пособия. Если все же операцию необходимо выполнить в срочном порядке (например, при открытом переломе), объем хирургического вмешательства должен быть минимальным, а избранный метод технически простым в исполнении, но, в то же время, способным обеспечить достаточную фиксацию отломков, чтобы создать условия для раннего восстановления функции верхней конечности. Поэтому, на наш взгляд, проблемы, возникающие при лечении переломов опорно-двигательного аппарата у пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями в срочном порядке, успешно решает чрескостный остеосинтез, как наименее травматичный и наиболее универсальный. Оскольчатые внутрисуставные переломы области локтевого сустава требуют максимально точной репозиции, так как даже небольшое смещение осколков ведет к развитию в дальнейшем болевого синдрома и ограничения движений в поврежденной конечности.

Особую сложность представляет фиксация небольших субхондральных осколков, расположенных между отломками, которые, в то же время, составляют значительную часть суставной поверхности. В этих случаях нами используется способ интракорпорооссального остеосинтеза оскольчатых внутрисуставных переломов, который позволяет после репозиции осколков, составляющих суставную поверхность кости, осуществить их фиксацию.

В зависимости от характера перелома, различные методы могут использоваться самостоя-

тельно или сочетаться с другими видами остеосинтеза. Так, анализ оказания травматологического пособия 876 пациентам с внутрисуставными переломами, находившимся на лечении в СПб НИИ СП им. И.И.Джанелидзе с 1990 по 2002 годы показал, что при политравме чаще всего приходится прибегать к комбинированному остеосинтезу, а использование предложенной хирургической тактики в большинстве случаев

позволяет добиться благоприятных результатов лечения

Таким образом, предложенные тактика и способы лечения переломов области локтевого сустава не являются альтернативными другим методам, а позволяют расширить возможности адекватного пособия при внутрисуставных повреждениях, что способствует улучшению результатов лечения больных с политравмой.

Б.С.Пулатов, Ф.Р.Шакаров, Ю.Р.Заманов

ПРИМЕНЕНИЕ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНОЙ БЛОКАДЫ В КОМПЛЕКСЕ ЗАЩИТЫ МОЗГА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Самаркандский филиал РНЦЭМП, Узбекистан

© Б.С.Пулатов, Ф.Р.Шакаров, Ю.Р.Заманов, 2003

Проблема предупреждения необратимых изменений в головном мозге при черепно-мозговой травме является важнейшей задачей реанимации и интенсивной терапии. Высокая летальность при этой патологии требует особого подхода к вопросу защиты мозга от гипоксии и её последствий.

При очаговой ишемии мозга необходимо увеличить церебральное перфузионное давление, снизить метаболические потребности мозга, блокировать действие медиаторов, повреждающих нейроны. Важнейшей задачей является сохранение адекватного кровообращения в зоне ишемии, а также уменьшение потребности мозга в кислороде.

Одним из методов, который, наряду с другими, позволяет защищать головной мозг от гипоксии, является нейровегетативная блокада (НВБ). Средства НВБ являясь физиологическими антагонистами адреналина, снижают интенсивность обменных процессов, потребность в кислороде, способствуют сохранению перинишемической зоны, что определяет в дальнейшем качество жизни пациента.

Нами изучены результаты лечения детей в возрасте от 6 месяцев до 12 лет с тяжелым ушибом головного мозга, постгипоксической энцефалопатией, комой различной степени тяжести. 16 боль-

ных по показаниям получали НВБ в составе: аминазин, дроперидол, супрастин, анальгин, димедрол в возрастных дозировках, которые менялись в зависимости от состояния больного и признаков гиперadreналиемии (терапия титрования).

Контроль осуществлялся по пяти признакам: пульс, АД, синхронизация дыхания, температура, диурез.

Больным также проводили исследование глазного дна, ЭЭГ, экоскопию черепа, компьютерную томографию.

Проведение НВБ значительно улучшало течение болезни, стабилизировало гемодинамику, уменьшало гипертермию, способствовало синхронизации ребенка к респиратору. Средняя продолжительность НВБ составила при тяжелой черепно-мозговой травме 3 недели. Из 16 больных умерло 4. Причина смерти — тяжелое необратимое повреждение головного мозга. Контрольную группу составили 9 больных, которым НВБ по разным причинам не проводилась. В этой группе умерло 5 больных.

Таким образом, применение НВБ у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой улучшает течение процесса, способствует подавлению избытка адреналина, уменьшает летальность больных.

В.Г.Радыш, Ю.Б.Кашанский

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ ПЛЕЧА И БЕДРА В РАННЕМ ПЕРИОДЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© В.Г.Радыш, Ю.Б.Кашанский, 2003

Вопрос определения рациональной тактики лечения переломов проксимальных отделов плеча и бедра при политравме не потерял своей актуальности до настоящего времени. Это связано с тем, что повреждения этой зоны отличаются особой тяжестью, шокогенностью и требуют специфического подхода к лечению пострадавшего. В этих случаях на первый план выступают вопросы определения времени, объёмов и методов травматологического пособия. Традиционно они определяются интуицией или опытом хирурга. Однако степень и характер повреждения, а также общее состояние пострадавшего, как до травмы, так и после неё, существенно влияют на возможность пациента компенсировать ущерб организму, нанесённый в результате катастрофы. Поэтому в решении вопроса тактики лечения тяжело пострадавшего мы придаём значение не только субъективным, но в большей степени объективным критериям. В основу разработанной хирургической тактики (А.Н.Кейер с соавт., 1979; Ю.Б.Шапот с соавт.; 1985) положен прогностический критерий длительности интенсивной терапии шока ($\pm T$, выраженный в часах), предложенный Ю.Н.Цибиним с соавт. (1975 г.).

При прогнозе, благоприятном для оперативного лечения (менее +12 часов), травматологическое пособие пострадавшему оказывается в необходимом объёме в срочном порядке (в течение первых 48 часов). Оно включает все виды консервативного и оперативного лечения: закрытый и открытый остеосинтез вплоть до реконструктивных операций по поводу утраты сегмента повреждённой конечности или её сбережения.

При прогнозе, сомнительном для оперативного лечения (от +12 до +24 часов), объём помощи ограничен. Выполняется первичная хирургическая обработка ран в сокращённом объёме, а лечение переломов осуществляется или с помощью чрескостного остеосинтеза, или консервативными методами. Большинство необходимых оперативных вмешательств этой категории пострадавших проводим в отсроченном порядке — на 2–10-е сутки после травмы. При этом срок, вре-

мя и метод оперативного пособия определяются характером и сочетанностью повреждений.

В случае прогноза, неблагоприятного для оперативного лечения (от +24 часов до отрицательных цифр прогностического индекса), в срочном порядке на фоне противошоковой терапии ограничиваемся остановкой наружного кровотечения, применением антисептических и антибактериальных средств, сохранением транспортной иммобилизации или консервативными способами лечения повреждений опорно-двигательного аппарата. Лишь в случае улучшения состояния пострадавшего объём оперативного пособия осуществляется, как в группе больных с сомнительным прогнозом.

Особую актуальность при оказании травматологической помощи пострадавшим с множественными и сочетанными повреждениями представляет выбор метода их лечения. Многолетний опыт терапии переломов проксимального отдела плеча и бедра, а также разработка оригинальных конструкций позволяет нам рекомендовать:

- закрытую репозицию с чрескостным остеосинтезом пучками расходящихся коротких спиц;
- закрытую репозицию с остеосинтезом спице-стержневым аппаратом;
- открытую репозицию с остеосинтезом пучком спиц и компрессирующей одной из них;
- интрамедуллярный остеосинтез;
- накостный остеосинтез;
- комбинированный остеосинтез;

1. Закрытая репозиция с чрескостным остеосинтезом пучками расходящихся коротких спиц выполняется в срочном порядке у пострадавших с благоприятным и сомнительным для оперативного лечения прогнозом в случае:

- а) закрытых переломов головки, шейки и проксимального отдела плеча у пострадавших с политравмой без смещения и со смещением отломков;
- б) закрытых трансвертикальных и латеральных переломов шейки бедра;
- в) закрытых чрез- и подвертельных переломов бедра.

Использование во время реанимационных мероприятий антиоксидантных препаратов ограничивает избыточную активацию прооксидантных систем и последующее истощение субстратов ПОЛ и систем антиоксидантной защиты во всех изученных структурах. В результате улучшаются ранние показатели восстановления жизнедеятельности и выживаемость животных с полным видимым неврологическим восстановлением увеличивается с 29% (обычное ведение постреанимационного периода) до 43% (фридокс, $p < 0,05$) и 55% (эмоксилин, $p < 0,05$). Однако применение антиоксидантных препаратов оказывает воздействие только на следствие — реперфузионную активацию ПОЛ и, по-видимому, сопровождается избыточным угнетением прооксидантной активности. В определенной степени это подтверждается результатами экспериментов с воздействием на пусковой фактор активации ПОЛ — реперфузию с помощью ее ограничения в первые 30 минут после оживления посредством исключения из гемодинамики час-

ти крови (артериальный гемобаростат Уингера, 100 мм рт. ст.).

Установлено, что в этих условиях предупреждается чрезмерная активация ПОЛ и к 3-му часу реперфузии статические и динамические показатели липопероксидации отличаются от таковых у контрольных животных в меньшей степени, чем при использовании антиоксидантных препаратов, а выживаемость животных увеличивается до 63%.

Таким образом, коррекция ранних реперфузионных нарушений соотношения про- и антиоксидантной активности является одним из перспективных способов повышения эффективности реанимационных мероприятий. При этом избыточное угнетение липопероксидации с помощью антиоксидантных препаратов не способствует полной реализации саногенетических механизмов. Более эффективным является воздействие на пусковой фактор активации липопероксидации — ограничение избыточной реперфузии.

Х.Р.Рахматов, А.Ш.Шодиев, А.Х.Худайбердиев, Ш.П.Тошпулатов, Ш.М.Курбонмуратов

К ОСОБЕННОСТЯМ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА

Самаркандский Филиал РНЦЭМП, Узбекистан

© Х.Р.Рахматов, А.Ш.Шодиев, А.Х.Худайбердиев, Ш.П.Тошпулатов, Ш.М.Курбонмуратов, 2003

В течение последних десятилетий отмечается увеличение числа повреждений позвоночника и спинного мозга, что обусловлено возрастанием случаев промышленного, бытового, транспортного травматизма. Введение в клиническую практику рентгеновской компьютерной томографии (КТ) неизмеримо расширило возможность диагностики поражений позвоночника и спинного мозга. Тем не менее, вопросы тактики лечения осложненных переломов шейного отдела позвоночника остаются противоречивыми, результаты лечения до сих пор являются неудовлетворительными.

Под нашим наблюдением в отделении нейрореанимации Самаркандского филиала РНЦЭМП за период 2000–2002 гг. находился 21 больной в возрасте от 4 до 72 лет. Из них 19 составили лица мужского и 2 — женского пола. Основную долю пострадавших (76,2%) составили люди наиболее молодого и трудоспособного возраста (20–45 лет).

Для сопоставления результатов лечения в специализированных и неспециализированных отделениях нами изучены результаты лечения больных с осложненными переломами позвоночника у 17 больных в сельских районах Самаркандской области, где основная помощь заключалась в наложении ватно-марлевой повязки Шанца и операции ламинэктомии через несколько дней нейрохирургами по линии санавиации.

Наблюдались 3 основных механизма повреждения шейного отдела спинного мозга: крайнее сгибание (в 6 случаях), разгибание и сгибание позвонков от прямого удара по вертикали (в 7 случаях). В 5 случаях наблюдались переломы верхних, в 16 случаях нижних отделов шейных позвонков со сдавлением спинного мозга, чаще всего (80,9 %) наблюдались повреждения V–VI шейных позвонков.

Острая компрессия шейного отдела спинного мозга клинически проявлялась картиной полно-

го или частичного его поражения. При высоком поражении спинного мозга наблюдались тетрапарез или тетраплегия по центральному типу с нарушением чувствительности, движения и функции тазовых органов, а поражение нижних шейных отделов спинного мозга характеризовались часто верхним парапарезом по периферическому типу и нижней параплегией по центральному типу.

Повреждения шейного отдела позвоночника, приводящие к поражению спинного мозга в основном были в форме перелома, переломо-вывиха и вывиха шейных позвонков.

Для скелетного вытяжения с целью создания декомпрессии спинного мозга нами применялись методы вытяжения за свод черепа и за скуловые дуги при помощи предложенного прототипа аппарата Брючкова Ю.В. (1987). Парасагитально по оси позвоночника над теменными костями симметрично с двух сторон проводились разрезы кожи длиной 2 см до кости, затем накладывали два фрезевых отверстия диаметром 8 мм, не повреждая внутреннюю пластинку теменной кости. В оба отверстия ввинчивали резьбовые части втулки до упора. К середине пластинки закрепляли лавсановый шнур, который перекидывали через блок и к концу прикрепляли грузы для вытяжения (от 3–4 до 8–12 кг, иногда до 20 кг) на срок 2–3 недели.

Положительный результат был получен в 4 (19,1%) случаях, в остальных случаях (80,9%) нами проводилась ламинэктомия по общепринятой методике. При нестабильности позвоночника его стабилизировали пластинками из гомотексти, проволокой и т.д.

Средняя длительность пребывания больных в стационаре равнялась 19,7 дням. Летальность составила 42,8%, причем трое больных (14,3%) погибли в первые сутки после госпитализации.

Анализ результатов лечения 17 больных с повреждением шейного отдела спинного мозга, принимавших лечение в условиях сельских районов области, показывает, что среди них летальность равнялась 88,2%, средняя длительность пребывания больных в стационаре составила 27,9 дней.

Таким образом, применение скелетного вытяжения в остром периоде переломов шейного отдела позвоночника с повреждением спинного мозга, декомпрессивной ламинэктомии способствует улучшению результатов лечения, предупреждению их последствий. Для повышения эффективности лечения аналогичных больных в условиях сельских районов целесообразно организовать консультацию нейрохирурга в первые часы после травмы с целью решения вопроса тактики лечения на месте специализированной бригадой или обеспечить безопасную транспортировку в специализированное учреждение.

А.К.Рушай, С.Н.Кривенко, К.А.Бодаченко, Р.В.Чучварев

ВЫБОР ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ОТКРЫТЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ КОНЕЧНОСТЕЙ И ПОЛИТРАВМОЙ

НИИ травматологии и ортопедии Донецкого Государственного медицинского университета им. М.Горького, Донецк, Украина

© А.К.Рушай, С.Н.Кривенко, К.А.Бодаченко, Р.В.Чучварев, 2003

Оценка значимости отдельных факторов в развитии осложнений и определении тактики лечения тяжелых открытых переломов конечностей при политравме помогает объективно и адекватно представить полную картину повреждения, прогнозировать вероятный характер развития посттравматического периода и на этой основе выработать правильную лечебную тактику.

Материалы и методы. За период с 1997 по 2002 годы включительно в ДНИИТО было госпитализировано 64 больных с сочетанными и множественными открытыми переломами костей ко-

нечностей. Группа пострадавших была крайне неоднородна, выбор тактики носил индивидуальный характер и требовал в каждом конкретном клиническом случае учета всех особенностей.

Результаты и обсуждение. Детерминирующими факторами при планировании лечебной тактики при открытых переломах у пострадавших с политравмой, были следующие:

- состояние пострадавшего (характер сопутствующих повреждений и соматические заболевания);
- состояние пораженной конечности;

Помощь пострадавшим с открытыми переломами длинных костей у больных с политравмой оказывалась в соответствии со следующим алгоритмом.

Первый уровень. Оценка и лечение угрожающих жизни состояний

А. Сердечно-легочная реанимация.

В. Выведение из травматического шока. Обследование пострадавшего.

С. Ургентные операции по жизненным показаниям при необходимости (операции на головном мозге по поводу кровотечения и его сдавления, при повреждении органов брюшной и грудной полостей — на этих полостях).

Д. Лечение травматического шока

Если угрожающих жизни состояний нет или они купированы, то решались вопросы следующего уровня.

Второй уровень: Оценка состояния пораженной конечности, решение вопроса выбора между проведением ампутации или сберегающей тактикой лечения

Обращается внимание на следующие моменты: механизм повреждения; а) — малоэнергетичный, б) — высокоэнергетичный; размеры мягкотканной раны; характер повреждения мягких

тканей в зоне перелома; отслойка надкостницы и характер перелома кости; степень и характер загрязнения открытого перелома; характер повреждения мягких тканей на всем протяжении сегмента (фасциальный синдром); степень нарушения кровообращения в конечности (степень и продолжительность ишемии); степень нарушения иннервации конечности.

Для количественной оценки совокупности выявленной информации факторы оценены по балльной системе в соответствии с их значимостью и сведены в общую таблицу.

Баллы по отдельным показателям суммируются. Полученная оценка является основой для выбора тактики лечения.

Количество баллов до 20 свидетельствует о высокой вероятностной эффективности проводимого первичного реконструктивно-восстановительного лечения открытых переломов.

Показатель в 20–25 баллов внушает сомнения в успехе проводимых мероприятий.

Количество баллов больше 25 свидетельствует о необходимости строго индивидуального рассмотрения вопроса о проведении ампутации конечности, повышение балльности говорит о нарастании доводов в пользу ампутации.

Таблица

Значимость отдельных факторов при выборе тактики лечения открытого перелома

Название фактора	Баллы
Перелом вызван травмирующим агентом с малой повреждающей энергией	1
Перелом вызван травмирующим агентом с большой повреждающей энергией, время действия короткое	5
Перелом вызван травмирующим агентом с большой повреждающей энергией, время действия продолжительное	15
Тяжесть перелома по А.В.Каплану — О.Н.Марковой IA, Gustilo — Andersen I	1
Тяжесть перелома по А.В.Каплану — О.Н.Марковой IIБ, В, IIIБ, В; Gustilo — Andersen II — IIIА	
без дефекта мягких тканей	2
с дефектом мягких тканей	10
Тяжесть перелома по А.В. Каплану — О.Н.Марковой IY; Gustilo — Andersen IIIБ, С	5
Время ишемии < 6 часов	15
Время ишемии > 6 часов	30
Повреждение нерва	5–15
Незначительное поражение мягких тканей на протяжении всего сегмента	3
Значительное (с нарушением жизнеспособности) поражение мягких тканей на протяжении сегмента	
До 1/3 длины	5
До 1/2 длины	15
Более 1/2 длины	30
Отслойка надкостницы и характер перелома кости:	
Перелом по типу трещины, надкостница повреждена незначительно	0
Осколки отсутствуют, надкостница повреждена незначительно	1
Имеются осколки, они сохраняют связь с надкостницей и питание	5
Множество скелетированных отломков, свободно лежащих, без связи с надкостницей и не имеющих питания	15

Традиционно показаниями к проведению ампутации при поступлении пострадавшего являлись запредельная (необратимая) ишемия тканей, разрушение конечности более чем на одну треть по протяжению или размозжение ее дистальной части. С внедрением в практику микрохирургических методов лечения расширились возможности сохранения сегментов при тяжелых повреждениях и даже полном их отчленении.

Наличие сопутствующих повреждений ухудшает прогноз, при тяжелом шоке ампутация конечности рассматривалась как противошоковое мероприятие.

Первоначальное увлечение восстановлением разрушенных конечностей по мере накопления опыта сменилось более взвешенным отношением к этому вопросу. Тактика в каждом конкретном случае определялась индивидуально, с учетом выработанных показаний.

Мы считаем, что в каждом конкретном случае открытого перелома у пострадавших с политравмой следует оценить вероятность развития осложнений и уже при поступлении правильно избирать лечебную тактику. Количественная оценка информации позволяет объективизировать принятие правильного тактического плана и улучшить исходы лечения у этого тяжелого контингента пострадавших.

В.Е.Савелло

ТАКТИКА НЕОТЛОЖНОГО КОМПЛЕКСНОГО ЛУЧЕВОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С ЗАКРЫТОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ЖИВОТА

НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© В.Е.Савелло, 2003

Закрытая сочетанная травма живота относится к числу наиболее тяжелых повреждений. Летальность при таких травмах достигает 81,5%. В связи с ростом общего травматизма, особенно транспортного, частота тяжелых сочетанных повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства из года в год неуклонно растет.

Распознавание закрытой сочетанной травмы живота из-за тяжести состояния пострадавших и стертости клинической симптоматики повреждений в большинстве случаев вызывает большие трудности, что выдвигает изучение современных возможностей лучевой диагностики травм органов брюшной полости и забрюшинного пространства в одну из наиболее актуальных проблем клинической медицины.

С целью изучения диагностической эффективности комплексного применения современных методов лучевой диагностики в распознавании закрытых повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства при сочетанной травме с выработкой рекомендаций по их рациональному применению в неотложной хирургии нами проанализированы результаты обследования и лечения 302 пострадавших с закрытой сочетанной травмой живота.

Рентгенологическое и ультразвуковое исследование выполнены 200 больным, рентгенологическое, ультразвуковое и компьютерно-томографическое — 102 пострадавшим.

При этом наиболее часто встречались закрытые повреждения печени, селезенки, почек и тонкой кишки. На основании данных клинических, лучевых обследований и хирургических вмешательств отмечено, что паренхиматозные органы страдали в четыре раза чаще, чем полые. Повреждения печени были выявлены у 159 больных, повреждения селезенки — у 78, повреждения почек — у 60 и повреждения поджелудочной железы — у 42 пострадавших.

Среди 159 пострадавших с травмой печени у 93 человек выявлены повреждения с нарушением целостности капсулы, у 30 — без нарушения целостности капсулы. У 36 человек имело место сочетание различных видов повреждений. У 59 пострадавших имелись изменения внепеченочных желчных путей: травматическая гемобилия у 42, посттравматический холецистит — у 9 и разрыв желчного пузыря — у 8.

У пациентов с травмой селезенки (78 человек) разрывы паренхимы без повреждения капсулы наблюдали у 19, разрывы паренхимы с повреждением капсулы у 59 человек.

Из 60 пострадавших с травмой почек субкапсулярные повреждения отмечены у 23, разрывы почки с повреждением фиброзной капсулы — у 19, сочетание нескольких видов повреждений — у 18 человек. При этом разрывы, проникающие в чашечно-лоханочную систему, выявлены у 8, а непроникающие — у 7 пострадавших. Отрыв фрагмента почки наблюдали у 2 и размозжение почки — также у 2 пострадавших.

Среди 42 пострадавших с повреждениями поджелудочной железы у 24 выявлен ушиб, у 13 — частичный разрыв и у 5 — полный разрыв поджелудочной железы. При этом у 18 человек имело место сочетание различных видов повреждений. У 29 пострадавших развился острый травматический панкреатит: у 17 — после механической травмы железы, у 12 — в постшоковом периоде травматической болезни при отсутствии повреждений органа.

В процессе выполнения исследования большое внимание было уделено изучению лучевой семиотики различных видов повреждений. При этом отмечено, что основные виды повреждений печени, селезенки, поджелудочной желе-

зы и почек имеют сходные ультразвуковые и компьютерно-томографические признаки.

Ультразвуковое и компьютерно-томографическое исследования позволяют детально характеризовать повреждение органа, в том числе состояние целостности его капсулы, что особенно важно при планировании оперативного вмешательства. Эти исследования дают возможность судить как о краевых повреждениях, так и о повреждениях структуры в глубине органа. Так, в частности, при травме почки удается выяснить, проникает или не проникает разрыв в чашечно-лоханочную систему, при травме поджелудочной железы — поврежден или не поврежден панкреатический проток.

Наряду с органной патологией лучевое исследование позволяет выявить свободную кровь в брюшной полости. Как известно, рентгенологическими симптомами наличия свободной крови в брюшной полости являются расширение и затемнение боковых каналов живота, а также участков брюшной полости в местах скопления крови. Однако этот симптом выявляется не всегда и только при большом объеме излившейся крови.

Тактика неотложного комплексного лучевого обследования пострадавших с закрытой сочетанной травмой живота



Ультразвуковое исследование позволяет выявить очень небольшие (менее 100 мл) количества свободной крови в брюшной полости. При компьютерной томографии свободная кровь обнаруживается не только в минимальных количествах, но метод позволяет дифференцировать продолжающееся кровотечение, а также его источник.

Ультразвуковое и особенно компьютерно-томографическое исследование позволяют получить подробную, детальную информацию о состоянии забрюшинного пространства. Другими какими-либо способами детально выявить возникшие при травмах изменения в этой области не представляется возможным.

Анализ полученных данных показал, что чувствительность и специфичность ультразвукового метода в распознавании повреждений печени, селезенки и почек составляют соответственно 91,5% и 91,3%; 98,2% и 95,9%; 94,45% и 94,2%. Чувствительность и специфичность компьютерно-томографического метода при диагностике повреждений печени, селезенки, поджелудочной железы и почек несколько выше, составляют 96,2% и 99,1%; 94,1% и 98,3%; 97,6% и 95,6%; 96,5% и 97,1%, соответственно.

На основании результатов проведенного исследования нами разработаны основные показания и последовательность проведения лучевых методов исследования в неотложной диагностике закрытой сочетанной травмы органов брюш-

ной полости и забрюшинного пространства — диагностический алгоритм (рисунок).

Как видно из алгоритма, центральное место в диагностике закрытых повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства, а также в выявлении внутрибрюшных кровоизлияний занимает ультразвуковой метод исследования. Этот метод мы считаем целесообразным применять при обследовании всех пострадавших с закрытой сочетанной травмой живота, независимо от тяжести их состояния. Ультразвуковое исследование позволяет быстро получать достаточно полную информацию о наличии и характере повреждения, не мешая осмотру пострадавшего и проведению реанимационных мероприятий. На схеме определено место традиционного рентгенологического и компьютерно-томографического методов в комплексе лучевого обследования пострадавших и показания к их применению.

Таким образом, комплексное лучевое обследование, включающее традиционный рентгенологический, ультразвуковой и компьютерно-томографический методы позволяет внести существенный вклад в решение проблемы неотложной диагностики повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства при тяжелой закрытой сочетанной травме живота. Результаты лучевого обследования пострадавших способствуют выработке адекватной лечебной тактики.

В.Е.Савелло, Н.М.Дулаева

ВОЗМОЖНОСТИ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ НЕОСЛОЖНЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГРУДНОГО И ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА

НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, ГМУ им. акад. И.П.Павлова, Санкт-Петербург, Россия

© В.Е.Савелло, Н.М.Дулаева, 2033

С целью комплексного изучения и анализа эффективности использования различных методов лучевых исследований при обследовании пострадавших с неосложненными повреждениями позвоночника грудной и поясничной локализации в остром периоде травмы, а также разработки оптимальных стандартов проведения лучевой диагностики у данной категории пациентов нами обследовано 256 пострадавших. При этом нестабильные повреждения позвоночника были диагностированы в 61,3% случаев (повреждения с синдромами

пограничной нестабильности — у 27,3% пострадавших, с синдромами угрожающей нестабильности — у 34,0%). Пациентам выполняли обзорную спондилографию в стандартных проекциях (256), рентгеновскую линейную томографию (32), КТ и СКТ (212), МРТ (67), контрастные методики — лигаментографию (59) и позитивную миелографию (18). Затем проводили сравнительный анализ их диагностической эффективности.

Использование лучевых методов исследования в остром периоде травмы было направлено

на получение детальной характеристики всех имеющихся повреждений костных и мягкотканых структур позвоночника, оценку стабильности пораженного отдела позвоночника, установление вида нестабильности, а также наличия и возможности возникновения вторичного повреждения спинного мозга или корешков конского хвоста, вероятности развития и прогрессирования посттравматической деформации позвонков, позвоночного столба и позвоночного канала.

Анализ полученных данных показал, что выполнение обзорной спондилографии в стандартных проекциях позволяет почти в 100% случаев сформулировать предварительный диагноз перелома позвоночника и определить локализацию повреждения.

При обследовании пострадавших (со стабильными повреждениями грудных и поясничных позвонков) после выполнения обзорной спондилографии в типичных проекциях удавалось достоверно определить наличие компрессионного перелома тела позвонка, поперечных и остистых отростков. Однако для диагностики повреждений дуг и суставных отростков потребовалось выполнение прицельных рентгенограмм в косых проекциях с выведением в центр изображения правых и левых дугоотростчатых суставов на уровне повреждения.

Изучение обзорных спондилограмм пострадавших с неосложненными повреждениями позвоночника с синдромом аксиальной нестабильности (АН), дало возможность правильно установить диагноз в 89,5% случаев. У остальных пациентов был ошибочно установлен диагноз стабильного компрессионного перелома, так как не были распознаны разрывы над- и межостистых связок. В обеих указанных группах установить истинный характер перелома позвонка было возможно только при выполнении КТ или, несколько хуже, линейной рентгеновской томографии.

Однако данные спондилографии не позволили достоверно диагностировать синдромы угрожающей нестабильности позвоночника. Так, эффективность использования спондилографии у пострадавших, получивших неосложненные повреждения позвоночника с синдромом угрожающей нестабильности костных фрагментов (УНКФ) составила всего 55,7%. Несколько увеличить информативность метода удавалось при выполнении спондилограмм в атипичных (ко-

сых) проекциях, а также прицельных спондилограмм. Причиной столь частых диагностических ошибок явилась невозможность объективно оценить характер повреждения задних отделов тела позвонка, определить наличие оскольчатого перелома в этой области, а также факта миграции костных фрагментов в просвет позвоночного канала с формированием его посттравматического стеноза. Подобных ошибок можно избежать, если использовать КТ или линейную рентгеновскую томографию. При этом неизменно условием реализации всех диагностических возможностей метода КТ является обязательное построение реконструкций поврежденных сегментов позвоночника в сагиттальных и фронтальных плоскостях.

При неосложненных повреждениях позвоночника с синдромом угрожающей сегментарной нестабильности (УСН) отмечена высокая информативность обзорной спондилографии (95,9%), что обусловлено большими диагностическими возможностями данного метода в оценке наличия и выраженности дислокаций в межпозвоночном соединении (подвывиха и вывиха), а также выявлении переломов остистых отростков. Однако, при последующем выполнении КТ-исследований у ряда пострадавших было установлено наличие тяжелых оскольчатых переломов задних отделов тел позвонков с миграцией костных фрагментов в позвоночный канал, т. е. имели место тяжелые повреждения позвоночника с комбинацией двух видов угрожающей нестабильности позвоночника — УСН и УНКФ. Для выявления разрывов над- и межостистых связок в ходе неотложной диагностики необходимо использовать контрастную лигаментографию, информативность которой достигает 100%. Выполнение рентгеновской линейной томографии только в одной срединной сагиттальной плоскости позволило определить истинный характер компрессионного перелома тела позвонка в 100% случаев, выявить перелом задних отделов тела позвонка в 87,2% случаев, правильно определить наличие и выраженность посттравматического стеноза позвоночного канала в 91,5% случаев.

Таким образом, комплексное применение различных методов лучевой диагностики позволяет достоверно распознать и детально характеризовать неосложненные повреждения грудного и поясничного отделов позвоночника в краткие сроки после травмы.

В.Е.Савелло, К.П.Жидков, О.Н.Бичун

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ В ЛЕГКИХ ПРИ ОСТРОМ РЕСПИРАТОРНОМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМЕ

СПбГМУ им. акад.И.П.Павлова, Россия.

© В.Е.Савелло, К.П.Жидков, О.Н.Бичун, 2003

Острый респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) полиэтиологическое патологическое состояние, развивающееся у больных с полиорганной недостаточностью и проявляющееся отеком легких и гипоксемией, рефрактерной к ингаляциям чистого кислорода. Согласно принятым на Американско-Европейской согласительной комиссии по проблемам РДСВ критериям (1992 г.) выделяют синдром острого повреждения легких (ОПЛ) как раннюю и менее тяжелую стадию развития РДСВ. Летальность при остром респираторном дистресс-синдроме, по разным данным, составляет от 41% до 91% и зависит как от тяжести основного заболевания, количества одновременно пораженных органов и систем, так и от возраста пациентов и наличия сопутствующих заболеваний.

Актуальность изучения возможностей лучевых методов диагностики изменений в легких при РДСВ обусловлена стремлением специалистов к получению объективных данных о развитии РДСВ на ранних стадиях, что позволит оптимизировать тактику лечения и улучшить прогноз.

Целью настоящего исследования явилось изучение изменений в легких при РДСВ с помощью рентгенологического метода и компьютерной томографии, а также проведение сравнительной оценки диагностической эффективности этих методов в зависимости от тяжести заболевания. Нами изучены изменения в легких при РДСВ у 16 пациентов с тяжелой травмой, сепсисом, жировой эмболией легких, пневмонией.

Клинический диагноз ставился на основании изменений газового состава крови, признаков острой дыхательной недостаточности, изменений в легких, выявляемых лучевыми методами исследования. Тяжесть РДСВ оценивалась по принятой шкале повреждения легких (LIS) на основе оценки четырех показателей: распространенности инфильтративных изменений, выявляемых с помощью лучевых методов исследования, параметров оксигенации, легочного compliance и параметров вентиляции (ПДКВ).

Рентгенограммы легких выполняли с помощью аппаратов 8ЛЗ и 9Л5. Компьютерную томографию груди производили на аппарате Sytec

4000i фирмы GE. В процессе компьютерно-томографического исследования применялся алгоритм высокого разрешения. Выявленность изменений в легких, выявляемых лучевыми методами, была различной при разных стадиях патологического процесса. Для всех пациентов было характерно наличие признаков интерстициального и альвеолярного отека с преимущественно симметричной локализацией изменений в периферических отделах задних и наружных сегментов легких, выявляемых на прямых рентгенограммах грудной клетки. Интерстициальные изменения проявлялись в виде сетчатой деформации легочного рисунка. Отмечались нормальная конфигурация сердца и нормальная структура и размеры корней легких. На компьютерных томограммах, выполненных в те же сроки, что и рентгенограммы грудной клетки, более детально визуализировались изменения дыхательной системы. Так, у всех

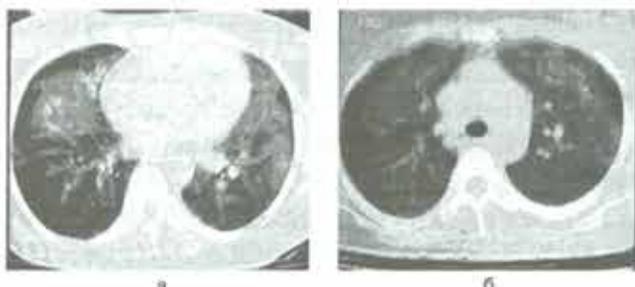


Рис 1(а, б). Интерстициальный отек легких у больной с острым респираторным дистресс-синдромом, развившимся вследствие тяжелой травмы живота, множественных реинфузий крови и ее заменителей.

больных определялась инфильтрация интерстициального типа, при использовании КТ с высоким разрешением обуславливающая наличие симптома «матового стекла», морфологическим субстратом которого является утолщение межальвеолярных перегородок. Также определялась альвеолярная инфильтрация, локализующаяся симметрично в задних и латеральных отделах легких. На фоне имеющихся инфильтратов отчетливо прослеживался симптом воздушной бронхографии. Жидкость в плевральных полостях не определялась. У одного больного был выявлен пневмоторакс и пневмомедиастинум, обусловленный баро- и волюмотравмой вследствие применяемой ИВЛ в режиме ПДКВ. Своевременное выявление ослож-

жний РДСВ в виде пневмомедиастинума и пневмоторакса позволило вовремя скорректировать проводимое лечение.

С помощью компьютерной томографии проводилась более детальная дифференцировка отека легких при повреждении альвеоло-капиллярной мембраны и гидростатического отека, который может присоединяться в процессе развития патологического процесса и его лечения, что дало дополнительные возможности в коррекции проводимой терапии.

У одного больного прослежены изменения в легких в динамике через 1,5 года. При этом были выявлены участки локального пневмофиброза в задне-базальных сегментах легких и деформация легочного рисунка.

Таким образом, компьютерная томография является более информативным, по сравнению с обычным рентгенологическим, методом диагностики изменений в легких при остром респираторном дистресс-синдроме. Компьютерная томография позволяет более детально оценить интерстициальные изменения как при наличии, так и, что особенно важно, при отсутствии альвелярного отека в легких и выявить изменения в начальной стадии патологического процесса при развитии синдрома острого повреждения легких. Своевременная диагностика развивающегося острого респираторного дистресс-синдрома на стадии интерстициального отека может существенно повлиять на тактику лечения и улучшить прогноз.

Р.А.Садыков, Х. К.Карабаев, Т.Я.Сидиков, У.Х.Аминов

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАКРЫТЫХ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМ ГРУДИ

*Самаркандский филиал РНЦЭМП,
Республика Узбекистан, Самарканд*

© Р.А.Садыков, Х. К.Карабаев, Т.Я.Сидиков, У.Х.Аминов, 2003

Диагностика и лечение сочетанных травм грудной клетки является одной из актуальных проблем. За период с 1982–2002 гг. под нашим наблюдением находились на лечении 441 больных с закрытой травмой грудной клетки, из них у 256 (55,8%) травма была сочетанной, у 185 (44,2%) — изолированной. Мужчин было 337, женщин — 104 в возрасте от 15 до 80 лет. Среди пострадавших с изолированными травмами у 20 больных были сдавление грудной клетки без нарушения целостности костей, у 76 — перелом 1–3 ребер со смещением отломков, у 71 — односторонние множественные переломы ребер (4 и более) и у 18 имелись двусторонние двойные переломы ребер, грудины с флотацией грудной клетки.

Большинство пострадавших (399 из 441), были доставлены непосредственно в Самаркандский филиал РНЦЭМП, причём 1/3 из них госпитализированы в сроки более 24 ч после получения травмы. 42 пострадавших переведены из других лечебных учреждений в сроки от 2 до 7 суток с момента получения травмы.

Наиболее частым осложнением закрытой травмы груди был пневмоторакс, который наблюдался у 145 (33,0%) больных. У подавляющего

большинства причиной пневмоторакса было повреждение легкого отломками ребер. У 10 больных пневмоторакс возник без повреждения ребер вследствие разрыва булл, что было подтверждено рентгенологическим исследованием. Напряженный пневмоторакс имел место у 32 больных и часто сопровождался эмфиземой грудной клетки и средостения. В 64 наблюдениях выявлен пневмогемоторакс. Гемоторакс отмечен у 43 больных, у 10 из них был диагностирован свернувшийся гемоторакс. В 15 наблюдениях гемоторакс расценен как большой, в остальных имел место малый и средний гемоторакс. У 18 больных была выявлена обширная внутриведочная гематома, сопровождающаяся кровохарканьем.

В наших 256 (55,6%) наблюдениях закрытые повреждения груди сочетались с тяжелой черепно-мозговой травмой (у 50), переломами грудного отдела позвоночника (у 38), переломами костей верхних конечности (у 35), нижних конечностей (у 27) и переломами костей таза (у 2). У 8 больных был выявлен разрыв купола диафрагмы с эвентрацией органов брюшной полости в грудную полость. Были также выявлены разрыв главного бронха (у 4) и разрыв пищевода (у 8).

У 48 больных выявлены грудо-брюшные повреждения: разрывы кишечника (у 20), печени (у 11), селезенки (у 8), брыжейки кишечника с забрюшинной гематомой (у 9). К сожалению, они диагностированы через 6–8 часов после госпитализации. Это объясняется особой сложностью клинической картины и тяжестью течения этих травм. Пострадавшие после травм находятся обычно в тяжелом шоковом состоянии, как и при всяком другом тяжелом повреждении груди. Из общего числа (48) больных с грудо-брюшными повреждениями выздоровело 43.

Всем больным производилось рентгенологическое исследование вне зависимости от сроков получения травм и тяжести состояния. По показаниям проводили эзофагоскопию, фибробронхоскопию, УЗИ и КТ.

При лечении изолированных повреждений мы придерживались неоперативной лечебной тактики. Всем больным создавали функционально выгодное положение в постели, назначали адекватное обезболивание, включая межреберные новокаиновые блокады, перидуральную анестезию, производили иммобилизацию окончательных переломов ребер, назначали противовоспалительную терапию и средства, улучшающие дренажную функцию бронхов. По показаниям осуществлялись плевральные пункции и дренирование плевральной полости.

При неэффективности лечения пункциями, а также при наличии напряженного пневмоторакса и дыхательной недостаточности производили дренирование плевральной полости с подключением к аппарату Боброва, в дальнейшем при необходимости (через 2 суток) осуществлялось подключение к активному плевроаспиратору.

Экстренная торакотомия при травме груди потребовалась у 44 пострадавших. Показаниями к немедленной операции служили разрыв диафрагмы — у 8 больных, продолжающееся внутриплевральное кровотечение и напряженная внутрилегочная гематома — у 18, разрыв главного бронха — у 4 и разрыв пищевода — у 8 пострадавших. 6 больным были выполнены отсроченные оперативные вмешательства (удаление сгустков крови с декортикацией легкого) по поводу свернувшегося гемоторакса.

Осложнения развились у 88 пострадавших (20%). Наибольшее число составили воспалительные осложнения: пневмония, плевриты, эмпиема плевры. Вторым по частоте являлись тромботические и геморрагические осложнения: свернувшийся гемоторакс, тромбофлебит вен нижних конечностей.

Умерли 7 человек. У 2 больных причинами смерти явились непосредственно тяжелые травмы груди. В остальных случаях причинами смерти больных послужили шок (у 2) и острый перитонит (у 3).

Р.А.Садыков, С.Н.Пардаев, П.Уринбоев, С. Дж Мадьяров

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ ГРУДО-ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Самаркандский филиал РНЦЭМП, Узбекистан

© Р.А.Садыков, С.Н.Пардаев, П.Уринбоев, С. Дж Мадьяров, 2003

Настоящее сообщение основано на исследовании данных о 50 больных с переломами грудо-поясничного отдела позвоночника в возрасте от 18 до 60 лет. У 42 больных (84%) был неосложненный и у 28 больных (16%) осложненный перелом грудо-поясничного отдела позвоночника. Типы переломов позвоночника определены по классификации Denis (1983).

Диагностика основана на результатах клинического, лабораторного, рентгенологического и компьютерно-томографического исследований. На рентгенограммах грудо-поясничного от-

дела позвоночника до лечения, после него и в отдаленном периоде определяются степень компрессии тел поврежденных позвонков, угол локальной кифотической деформации (по Коббу), прямое или боковое смещения позвонка, точность репозиции, степень формирования спондилодеза. По компьютерной томограмме оценивается тип переломов, состояние диска, степень смещения отломков.

Больные с переломами грудо-поясничного отдела позвоночника с компрессией до 20% составили 36 человек из 50. Из них у 42 больных пе-

релом был неосложненным и у 8 — осложненными переломами типа «С и Д» по Франкелю.

При поступлении больного в приемном отделении с целью обезболивания производилась новокаиновая блокада места перелома по Шнеку. Госпитализированным больным после соответствующей подготовки и исключения противопоказаний (стенокардия, гипертонические кризы, пневмония и т.п.) накладывалось реклинационно-фиксирующее устройство Пардаева-Уринбаева. Реклинация позвоночника достигается надуванием пневмокамеры до исчезновения болевых ощущений в области перелома. Больных обучают ходьбе с корсетом. На 5–6 сутки больные выписываются из стационара и направляются в поликлинику на амбулаторное наблюдение.

У 6 больных выявлена компрессия тел позвонков тяжелой степени (более 20%) с повреждением замыкательных пластинок. После улучшения общего состояния больных на 3–4 сутки после травмы накладывалось реклинационно-фиксирующее устройство. Постепенно осуществляется дозированная реклинация позвоночника в течение 3-х суток. После контрольной рентгенографии больной обучается ходьбе. Средние сроки пребывания больных в стационаре составили 8–10 койко-дней.

При лечении больных с компрессионным переломом I степени у 5 из 36 больных удалось нивелировать компрессионную деформацию тела позвонка, у остальных больных (31) применение устройства Пардаева-Уринбаева имело целью создать иммобилизацию позвоночника. Кифотическая деформация позвоночника до лечения в среднем составляла от 7° до 10°, после наложения устройства кифотическая деформация у 27 больных полностью устранена, а у 3 больных уменьшена до 7°.

На контрольной рентгенограмме у 6 больных полная репозиция компремированного позвонка отмечена у 4 больных, частичная репозиция — у 1 больного и у 1 больного репозиция не удалась. Угол кифотической деформации 8° был у 1 больного и она не была исправлена. У всех больных с неосложненными переломами грудно-поясничного отдела позвоночника сроки пребывания в стационаре составили в среднем 8,2 койко-дня. У 8 больных с неврологическими осложнениями перелома грудно-поясничного отдела позвоночника отмечалась выраженная кифотическая деформация позвоночника на уровне XI грудного — I поясничного позвонков. Все эти больные

(5 мужчин и 3 женщины) находились в трудоспособном возрасте от 20 до 42 лет.

В клинической картине у всех больных отмечен парез нижних конечностей, в том числе монопарез — у 6 и парапарез — у 2 больных. Расстройство функции тазовых органов (задержка и недержание мочи, стула) отмечалось у всех больных. На контрольной томограмме у одного больного выявлено смещение межпозвоночного диска в сторону позвоночного канала на 7 мм. У этого пациента перелом позвонка сопровождался разрывом обеих замыкательных пластинок с выпадением диска. У 7 больных обнаружены оскольчатые переломы тела позвонка с повреждением одной или обеих замыкательных пластинок со смещением фрагмента диска костного отломка в сторону позвоночного канала до 6–7 мм.

Динамическое наблюдение в течение 3–4 суток не выявило прогрессирования неврологических проявлений. После улучшения общего состояния больных на 6–7 день после травмы проводится оперативное вмешательство: передняя декомпрессия спинного мозга из трансторакального доступа и корпородез с аутооттрансплантатом из большеберцовой кости.

Положительная неврологическая динамика отмечена через две недели после операции. Восстановление функции тазовых органов наступает в сроки от 2 до 6 недель (7 больных). Двигательная функция и сила мышц в ногах восстанавливаются за 2–4 недели. У 3 больных легкий монопарез нижней конечности сохранился до 3–4 месяцев. Эти больные в течении трех месяцев находились на постельном режиме. У одного больного после операции возникло осложнение в виде двухсторонней пневмонии. У этого больного на контрольной рентгенограмме было отмечено смещение аутооттрансплантата и угловая кифотическая деформация со стенозом позвоночного канала. В процессе лечения больного пришлось держать в полусидячем положении. Регресса неврологических расстройств не наступило. После трехмесячного постельного режима иммобилизацию осуществляют корсетом — устройство Пардаева-Уринбаева.

В отдаленном периоде лечения после 8 месячного срока наблюдения опороспособность позвоночника восстановилась. На уровне повреждения кифотической деформации не обнаружено. На контрольной рентгенограмме состояние аутооттрансплантата удовлетворительное. Отмечается межтеловой блок на уровне спондилодеза.

Р.А.Садыков, Х.Г.Карабаев, Г.А.Хайдаров, А.Б.Носиров

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ЗАКРЫТОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ ЖИВОТА

Самаркандский филиал РНЦЭМП, Самарканд, Узбекистан

© Р.А.Садыков, Х.Г.Карабаев, Г.А.Хайдаров, А.Б.Носиров, 2003

Бурное развитие транспорта и модернизация промышленности привели к значительному увеличению частоты закрытых травм брюшной полости. При этом резко возрос удельный вес тяжелых сочетанных повреждений, которые являются одним из трудных разделов экстренной хирургии, как в диагностическом, так и в тактическом отношении. Летальность при изолированных повреждениях органов брюшной полости достигает 20–25%. В случаях, когда травма органов брюшной полости сочетается с повреждением других областей тела (черепа, груди, таза, позвоночника), летальность возрастает до 50–70%.

Мы проанализировали лечение и исходы травмы у 276 больных с закрытыми сочетанными травмами брюшной полости.

По механизму травмы пострадавшие распределились следующим образом: в 38 наблюдениях был нанесен удар в живот, в 145 имела место автодорожная травма, в 45 — падение с высоты, в 45 — сдавление туловища. По возрасту преобладали молодые люди: до 30 лет — 211 пострадавших, от 31 до 50 лет — 47 и старше 50 лет — 18. Из 276 пострадавших 111 поступили в состоянии алкогольного опьянения.

В сроки менее 6 часов с момента травмы поступило 145 пострадавших, от 6 до 12 часов — 69, в сроки 12–24 часа — 30 и более 24 часов — 32 пострадавших.

Наиболее часто при закрытой сочетанной травме живота наблюдалось повреждение паренхиматозных органов (154), а также повреждения кишечника (64), разрывы брыжейки и сальника (32), мочевого пузыря (25), почки (22). Причем повреждение печени, почки, обширные забрюшинные гематомы чаще наблюдались в сочетании с переломами ребер, костей таза и позвоночника.

Необходимо отметить, что своевременная диагностика у этих больных очень сложна. Трудно решить вопрос, чем обусловлена тяжесть состояния пострадавшего: перитонитом, внутренним кровотечением либо алкогольным опьянением.

В наших наблюдениях было выделено два преобладающих синдрома: развивающегося перитонита и внутрибрюшной кровопотери. Синдром развивающегося перитонита часто встречался при повреждениях полых органов (у 89 пострадавших). При этом наблюдались следующие

симптомы: болезненность брюшной стенки, (спонтанная или при пальпации), наличие мышечной защиты, симптом Щеткина-Блюмберга, отсутствие перистальтических шумов, наличие газа в брюшной полости.

Синдром внутрибрюшной кровопотери проявлялся при повреждениях паренхиматозных органов или кровеносных сосудов брыжейки и сальника, забрюшинного пространства. При этом были характерны изменения гемодинамики, а также уменьшение ряда гематологических показателей (гемоглобина, гематокрита, числа эритроцитов), олигурия и лейкоцитоз при разрывах селезенки (у 27 пациентов).

Как показали наши наблюдения, при сочетанной травме живота с особой силой действуют законы взаимовлияния и клиническая картина малоинформативна. Так, например, при переломах ребер, сопровождающихся пневмотораксом (28 наблюдений), гемотораксом (17), тяжелой ЧМТ (11) или при переломах позвоночника (28), костей таза (18), несмотря на отсутствие повреждений внутренних органов, наблюдалась пальпаторная болезненность и даже защитное напряжение мышц брюшной стенки.

Мы придерживаемся следующей лечебной тактики: при отчетливой клинике внутреннего кровотечения и острого перитонита — экстренная операция (осуществлена у 189 больных — 68,5%). При отсутствии уверенности в наличии внутреннего кровотечения и перитонита, наряду с противошоковой терапией, проводятся такие диагностические приемы как пункция плевральной полости (28), лапароцентез (37), лапароскопия (15), рентгенография: черепа (48), таза (18), позвоночника (31), ретроградная цистография (15), УЗИ (165) и компьютерная томография (17 исследований).

Благодаря инструментальным методам исследования (лапароскопия, УЗИ и компьютерная томография) нам удалось у 89 пострадавших своевременно обосновать диагноз, оперировать 72 из них, а 17 пациентам проводить только консервативную терапию, т.е. избежать напрасной лапаротомии.

Послеоперационная летальность составила 6,98%. Причинами летального исхода были: тяжелый постгеморрагический шок у 7 больных, разлитой гнойный перитонит — у 5 и тяжелая ЧМТ — у 2 пострадавших.

С.Ш.Тания

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ШОКОГЕННЫХ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ ГРУДИ И ЖИВОТА В МИРНОЕ ВРЕМЯ

СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© С.Ш.Тания, 2003

В настоящее время особенно большую актуальность приобретает выработка хирургической тактики при огнестрельных ранениях мирного времени. Это обусловлено тем, что число пострадавших такого рода постоянно увеличивается, а хирурги гражданских стационаров, как правило, в достаточной мере не ориентированы в правильном выборе диагностической и лечебной тактики при этом виде патологии.

Огнестрельные раны имеют свои особенности, зависящие от различной степени повреждений тех или иных тканей и органов. В канолах военно-полевой хирургии этот вопрос в достаточной мере изучен с точки зрения организации помощи раненым в военное время, хирургической тактики, профилактики и лечения осложнений. Однако ранения мирного времени требуют специфического подхода.

Характерными особенностями огнестрельных ранений мирного времени является прицельная стрельба с близкого расстояния из боевого, охотничьего или самодельного оружия с целью убийства, при этом, как правило, поражаются жизненно важные органы. Таким образом непосредственная тяжесть ранений тяжелее, чем в военное время. Однако в мирное время раненые не подвержены нервным стрессам, которые возникают у военнослужащих в боевых условиях, они получают полноценное питание, соблюдают правила гигиены и т.д. Изложенное послужило поводом для изучения результатов лечения огнестрельной шокогенной травмы мирного времени.

Лечение раненых в мирное время осуществляется в два этапа. На догоспитальном этапе от момента ранения до оказания первой врачебной помощи проходит не более 10–15 минут, причем в машине скорой помощи (РХБ) оказывается первая врачебная помощь в необходимом объеме, а на втором этапе, в стационаре, оказывается квалифицированная помощь, что отличается от организации лечения в боевых условиях. Все это положительно сказывается на течении раневого процесса и травматической болезни.

Нами было обследовано 227 раненых, из них детально изучено 151 пострадавших с огнестрель-

ными ранениями груди и живота. С ранениями в грудь 52 (34,4%), с ранениями в живот 63 (41%), и с торакоабдоминальными ранениями 36 (23%). Среди всех 227 пострадавших без шока было 120 раненых, с 1 степенью шока 50 раненых, со 2-ст. шока 21 человек, с 3-степенью шока 36 раненых.

Для всех пострадавших с огнестрельными ранениями мирного времени была разработана хирургическая тактика, основанная на данных прогноза длительности течения и тяжести травматического шока по критерию $\pm T$. Для определения прогноза нами использовалась шкала Г.И.Назаренко (табл. 1).

В соответствии с прогнозируемой продолжительностью периода нестабильной гемодинамики (шока) были выделены три клинические группы пострадавших. К первой группе отнесены пострадавшие с благоприятным для оперативного лечения прогнозом (длительностью течения травматического шока до 8-ми часов), ко второй группе — с сомнительным для оперативного лечения прогнозом (длительностью течения шока от 8 до 21 часа), в третью группу — с неблагоприятным для оперативного лечения прогнозом (с длительностью течения шока более 21 часа и с отрицательным прогнозом исхода шока).

Все 151 раненых были распределены в соответствии с прогнозом на три клинические группы:

— в I-ую группу вошли 77 (51,9%) раненых, которым производились в полном объеме;

— во II-ую группу вошли 34 (22,8%) раненых, которым операции производились в сокращенном объеме;

— в III-ю группу вошли 40 (25,3%) раненых, которым произведены операции реанимационного характера.

Всего оперативных вмешательств при ранениях груди и живота произведено 91, из них торакотомий 18 (19,8%), а при ранениях живота произведено 219 операций.

Выделены две клинические группы пострадавших. Первая, контрольная группа (75 человек) лечилась по традиционной схеме в период с 1992 по 1995 года, а вторая, основная группа (76 чело-

Прогнозирование течения и исходов шока при тяжелых механических повреждениях

Артериальное давление		Показатели гемодинамики						Наименование повреждений	Балл	Сумма баллов	Прогноз	Степень шока	Длительность (час.) шока (+); жизни (-)	
		Пuls в 1 мин												
		Реже 60	61-70	71-90	91-110	111-120	Чаше 120							
Баллы	мм рт. ст.	Баллы												
								Ушиб головного мозга, перелом свода и основания черепа	4	3	ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ	I	+ (3-5)	
								Множественные двусторонние переломы ребер	7	4				
1	Больше 120	1	1	3	3	2	4	Множественные односторонние переломы ребер	3	5				
								Травма груди с повреждением органов грудной клетки	4	6				
								Травма живота с повреждением одного паренхиматозного органа	7	7				
2	110-120	1	2	3	4	4	4	Травма живота с повреждением двух и более паренхиматозных органов или крупных кровеносных сосудов	8	8				+6
								Травма живота с повреждением полых органов	3	9				
								Множественные переломы костей таза	4	10				
3	90-109	3	3	4	5	6	6	Одиночные переломы костей таза	1	11				
								Переломы позвонков	2	12				
								Перелом плеча, отрыв плеча	3-3	13				
5	71-89	7	6	7	8	8	9	Открытый перелом костей предплечья, отрыв предплечья	2-2	14	II	+ (7-8)		
								Закрытый перелом костей предплечья, костей кисти; разможеие и отрыв кисти	1-1	15			+ (9-12)	
								Открытый оскольчатый перелом бедра, отрыв бедра	5-5	16			+ (13-17)	
								Закрытый перелом бедра, отрыв голени	3-3	17			+ (17-21)	
								Открытый и закрытый переломы обеих костей	3-3	18			+21 и более	
7	51-70	9	9	9	8	9	10	Перелом одной кости голени, перелом костей стопы, отрыв и разможеие стопы	1-1	19	III	-13 и более		
								Переломы ключицы, лопатки, грудины, надколенника	1-1	20			- (10-12)	
								Обширная скальпированная рана с разможеием мягких тканей	3-3	21			- (7-9)	
10	50 и меньше	10	10	10	10	10	10	Гематома больших размеров	3-3	22			- (4-6)	
										23			- (0.1-3)	
										24				
										25				
										26				
										27				
										28				
										29				
										30				
										31				
										32				
										33				
										34				
										35				

Таблица 2

Частота развития осложнений у пострадавших с огнестрельными ранениями груди и живота (N=151)

Осложнения	Контрольная группа (N=75)		Основная группа (N=76)	
	Количество	в %	Количество	в %
ДВС-синдром	3	4,0	5	6,6
Посттравматическая пневмония	15	20,0	7	9,2*
Гипостатическая пневмония	4	5,3	3	3,9
Посттравматический панкреатит	7	9,3	6	7,9

* различия достоверны $p < 0,05$

век) лечилась с 1996 по 1999 год в соответствии с разработанной нами хирургической тактикой в зависимости от прогноза. Для сравнения эффективности лечения по этим схемам была выбрана группа погибших раненых, у которых прогноз изначально был отрицательным. Анализировались следующие показатели: летальность; среднее время прогноза по расчетным данным; среднее время реальной продолжительности жизни; среднее время для пострадавших, которые пережили отрицательный прогноз. Кроме того, проанализированы частота и характер осложнений в различных прогностических группах.

В контрольной группе среднее время прогноза по расчетным данным у погибших пациентов составляло — 7,2 часа, в основной — 0,1 часа, т.е. в основной группе погибли только раненые, у которых к моменту доставки в стационар состояние было агональным. Среднее время реальной жизни в контрольной группе — 94,5 часа, а в основной — 141,7, при этом летальность составила в основной группе 20%, в контрольной — 18%. У пострадавших с огнестрельными ранениями груди и живота в основной группе удалось уменьшить частоту значимых осложнений, таких как посттравматическая пневмония, посттравмати-

ческий панкреатит, гипостатическая пневмония, но при этом увеличилась частота развития ДВС-синдрома, и острых язв ЖКТ (табл. 2).

Благодаря применению разработанной нами хирургической тактики, основанной на данных прогноза, пострадавшие с отрицательным прогнозом в основной клинической группе пережили прогноз в среднем на 132,8 часа, тогда как в контрольной группе — на 85 часов. Все раненые с положительным и сомнительным прогнозом выжили.

Анализ представленных данных показывает, что в основной группе тяжесть ранений была значительно больше, так как в этой группе существенно меньше среднее прогнозируемое время жизни, однако при этом показатели летальности практически одинаковы. Уменьшилось количество значимых осложнений. У тех, кто впоследствии погиб, значительно увеличилось как среднее время жизни, так и то время, на которое они пережили свой отрицательный прогноз.

Таким образом, разработанная нами хирургическая тактика, основанная на данных прогноза тяжести течения и исходов травматического шока, позволила улучшить результаты лечения пострадавших с огнестрельными ранениями груди и живота мирного времени.

И.И.Таранов, В.Н.Чернов, Н.Л.Хашиев, Р.Ш.Тенчурин, В.Ф.Бабиев

К ПРОБЛЕМЕ СНИЖЕНИЯ УРОВНЯ МИОГЛОБИНА КРОВИ В ПЕРИОД ПОСТРАМАТИЧЕСКОГО ЭНДОТОКСИКОЗА

Ростовский медицинский университет, г. Ростов-на-Дону, Россия

© И.И.Таранов, В.Н.Чернов, Н.Л.Хашиев, Р.Ш.Тенчурин, В.Ф.Бабиев, 2003

Как известно, травмы с повреждением мышц сопровождаются выходом миоглобина (МГ) из мышечных клеток в периферическую кровь и выделением его с мочой. Это наблюдается при

закрытых и открытых переломах конечностей, синдроме кратковременного или длительного раздавливания, в послеоперационном периоде, при ожогах, а также после чрезмерных мышеч-

ных нагрузок. Все эти патологические состояния объединяются в так называемую группу заболеваний и состояний, сопровождающихся миоглобинемией. Лечение больных с миоглобинемиями представляет большие трудности, поскольку в патологическом процессе уже на фоне шока развивается ранний эндотоксикоз продуктами распада мышц с поражением почек миоглобином (миоренальный синдром) вплоть до миоглобинного нефроза с явлениями острой почечной недостаточности.

МГ является гемсодержащим белком, обладающим лучшим сродством к кислороду, чем гемоглобин. В норме он осуществляет транспорт кислорода от гемоглобина к цитохромоксидазной системе мышечных клеток и поддерживает оптимальный градиент кислорода вблизи митохондрий. Обладая высокой мобильностью и небольшой молекулярной массой, при увеличении проницаемости мембран в результате тканевой гипоксии, интоксикации или повреждения клеток МГ легко выходит из мышечных клеток (Г.М.Ротт и соавт., 1989).

С целью снижения уровня МГ в крови больных в период эндотоксикоза нами применено ультрафиолетовое облучение аутокрови (патент РФ № 2051696). Для этого в раннем посттравматическом периоде у пациентов ежедневно исследовали уровень МГ в крови с помощью «Диагностикума эритроцитарного для выявления миоглобина, иммуноглобулярного сухого». При выявлении содержания его в крови свыше 512 нг/мл к периферической вене или подключичному катетеру подсоединяли аппарат для

ультрафиолетового облучения крови «Изольда — ДМ-73М». С помощью роликового насоса этого аппарата отбирали кровь больного из расчета 2 мл/кг массы тела, прокачивали ее через кварцевую кювету со скоростью 16 мл/мин над источником ультрафиолетовых лучей с длиной волны 254 нм и собирали в емкость со стабилизирующим кровь раствором. Затем собранную кровь возвращали через ту же вену в кровеносное русло больного, подвергая ее повторному ультрафиолетовому облучению при прохождении через кварцевую кювету. В результате одного сеанса ультрафиолетового облучения содержание МГ в облученной крови уменьшалось в 2–4 раза. Наиболее вероятно, что этот эффект обусловлен активацией водородных связей на молекулах МГ и ассоциацией 2-х или 4-х молекул МГ в одну, т.е. переходом третичной структуры молекулы МГ в четвертичную.

В периферической крови пациента содержание МГ начинало понижаться после второго сеанса экстракорпорального ультрафиолетового облучения аутокрови. Поэтому эти сеансы повторяли через 1–3 дня до снижения уровня МГ в крови больного до значения 128 нг/мл (в среднем 4–7 сеансов). Данный метод снижения уровня МГ для уменьшения эндотоксикоза применен у 12 пациентов с достижением эффекта во всех случаях.

Таким образом, для снижения уровня миоглобина в крови больных с эндотоксикозом возможно применение экстракорпорального ультрафиолетового облучения аутокрови. Показанием к такому лечению является повышение содержания миоглобина в крови свыше 512 нг/мл.

М.Н.Тарелкина, Н.К.Разумова, В.Н.Лапшин, И.В.Страхов, А.В.Разумов

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ЛЕЧЕБНОГО ЭФФЕКТА ЭКПДС У ПОСТРАДАВШИХ С МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АППАРАТНО-ПРОГРАММНОГО КОМПЛЕКСА «ДИНАМИКА»

СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© М.Н.Тарелкина, Н.К.Разумова, В.Н.Лапшин, И.В.Страхов, А.В.Разумов, 2003

Летальность при шокогенных повреждениях, по данным литературы, колеблется от 30% до 80%, при этом важнейшим фактором танатогенеза является эндогенная интоксикация, нередко определяющая исход травматической болезни. Эффективными способами коррекции инток-

сикационного синдрома при множественной и сочетанной травме и ее осложнениях являются методы интра- и экстракорпоральной детоксикации. Перфузия крови пострадавшего через донорскую свиную селезенку (ЭКПДС) во многих случаях позволила значительно улучшить состо-

яние пострадавших, благодаря малой травматичности, высокой сорбционной и иммуномодулирующей активности процедуры [4].

Важным, с клинической точки зрения, остается вопрос динамического контроля эффективности способов и приемов интенсивной терапии, которые применяются в лечении больных и пострадавших, находящихся в критическом состоянии. Изучение природы интоксикации при механической травме и ее осложнениях позволило выявить информативные критерии ее тяжести [3,5]. Вызывает интерес применение и изучение новых способов неинвазивной оценки функционального состояния пациентов, основанных на вариационном, частотном и фрактальном анализе кардиосигнала. Как известно, изменения биоэлектрической активности мозга и сердца являются реакцией на воздействие различных факторов внешней и внутренней среды на организм человека. Влияние центрального, вегетативного и гуморального звеньев регуляции на электрическую активность сердца и мозга проявляется в изменении их динамических параметров, характеристика которых позволила разработать дифференциально-диагностические критерии функционального статуса организма человека в целом [1,2].

Основная задача исследования состояла в оценке детоксикационного эффекта ЭКПДС и определении возможности динамического контроля функционального состояния организма с использованием АПК «Динамика-100» у пострадавших с механической травмой.

Материал и методы

ЭКПДС производилось в раннем периоде травматической болезни 30 пострадавшим, у которых имелись признаки интоксикации, вызванной травматическим токсикозом или гнойно-септическими осложнениями.

Методика ЭКПДС состояла в подключении свиной селезенки по венозному контуру к сосудистому руслу пациента. Перфузия крови осуществлялась в течение часа со скоростью 30–50 мл/мин [4].

Эффективность ЭКПДС оценивалась клинически, на основе лабораторных данных и с помощью системы «Динамика-100» до процедуры, сразу после нее и через час.

Определение уровня средних молекул (СМ) производили калориметрически по методике Н.И.Габриэлян [3], лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) по Я.Я.Кальф-Калифу [5], показатели содержания креатинина, мочевины,

свободного гемоглобина и фибриногена общепринятыми способами.

С помощью АПК «Динамика-100» производился дискретный динамический анализ ритмов сердца. Методика состояла в регистрации 300 кардиосигналов у одного пострадавшего до и после сеанса ЭКПДС. Полученная информация была представлена в графическом виде и включала вариационный, нейродинамический, фрактальный анализ ритмов сердца и картирование био ритмов мозга. По мнению авторов, система позволяет производить интегральную оценку функционального статуса организма и возможные варианты его регуляции [6].

Полученные данные обработаны методами вариационной статистики с применением корреляционного и спектрального методов математической обработки.

Обсуждение полученных результатов

После проведения сеанса ЭКПДС практически все пострадавшие отмечали улучшение самочувствия, снижалась температура тела, среднее значение которой в группе обследованных пострадавших до процедуры составило $39,0 \pm 1,2^\circ \text{C}$, а после — $36,6 \pm 0,5^\circ \text{C}$ ($p < 0,05$).

Изменялся психоневрологический статус: уменьшалась заторможенность, больные становились более контактными и адекватными. Объективно это нашло отражение в увеличении суммы баллов по шкале ком Глазго (ШКГ), которая была использована для оценки тяжести энцефалопатии. Полученные данные приведены в табл. 1.

Отчетливый клинический эффект ЭКПДС подтверждается лабораторными данными, представленными в табл. 2.

Обращает на себя внимание существенное увеличение исходных значений всех исследуемых параметров. Так, концентрация молекул средней массы, мочевины, креатинина и свободного гемоглобина в плазме крови превышала нормальный уровень в 1,9–2,5 раза, а лейкоцитарный индекс

Таблица 1
Динамика ШКГ при ЭКПДС у пострадавших с механической травмой (M±m)

NN	Группы больных	Число	ШКГ (балл)
1	Доноры	10	15,0
2	Пациенты до ЭКПДС	28	$12,9 \pm 0,2^*$
3	Пациенты после ЭКПДС	27	$14,8 \pm 0,03^{***}$

Примечание: здесь и в табл. 2* — различия достоверны с уровнем $p < 0,05$ по сравнению с нормальным значением, ** — различия достоверны с уровнем $p < 0,05$ по сравнению с исходным уровнем.

Таблица 2

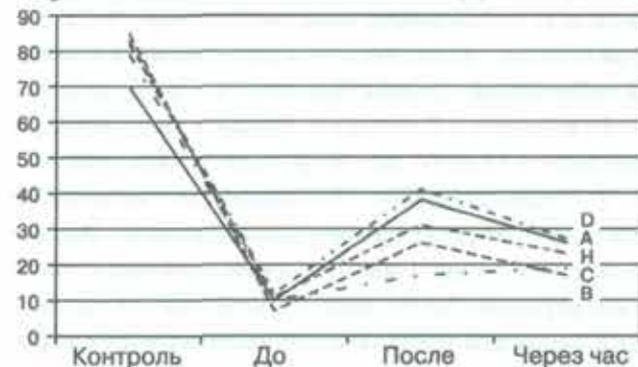
Изменения маркеров интоксикации до и после ЭКПДС (M±m)

NN пп	Показатели	Контрольная группа	Основная группа		
			Исходный уровень	После ЭКПДС	
				Сразу после сеанса	Через час
1	СМ усл.ед.	0,240±0,01 (n=16)	0,484±0,06* (n=30)	0,465±0,05* (n=30)	0,430±0,04* (n=30)
2	Креатинин мкм/л	110,5±2,9 (n=10)	164,0±0,21* (n=30)	160,2±0,2* (n=30)	161,0±0,2* (n=30)
3	Мочевина мкм/л	4,5±1,8 (n=10)	8,4±0,69* (n=30)	4,1±0,5** (n=30)	8,4±0,7* (n=30)
4	Фибриноген мг/л	2000±408 (n=10)	6150±623* (n=30)	3355±427** (n=30)	3707±464** (n=30)
5	Свободный гемоглобин мг%	18,5±3,9 (n=10)	31,1±3,3* (n=30)	33,5±3,4* (n=30)	29,1±1,9* (n=30)
6	ЛИИ	1,2±0,05 (n=10)	12,9±3,5* (n=30)	22,4±9,2** (n=30)	4,9±1,7** (n=30)
7	ЦИК 0,5% ПЭГ ед.экст	0 (n=14)	0,122±0,04* (n=12)	0,124±0,09* (n=12)	0,07±0,03** (n=12)

интоксикации увеличился более чем в 10 раз. Наличие значительно повышенного фибриногена и циркулирующих иммунных комплексов, наряду с вышеописанными изменениями, свидетельствовало о наличии у пострадавших интоксикационного синдрома, который сопровождался выраженным системным воспалительным ответом. ЭКПДС в составе комплексной интенсивной терапии проводилось с детоксикационной целью, которая достигалась перфузией через ксеноселезенку крови пострадавших и удалением из нее токсикогенных субстанций. Как видно из таблицы, сеанс ЭКПДС существенно повлиял на те показатели, которые в определенной мере отражают реакцию организма на воспаление, и в меньшей степени изменились значения маркеров интоксикации.

Подтверждение позитивного эффекта ЭКПДС было получено при динамическом контроле процессов регуляции и функционального статуса организма методами вариационного, спектрального и фрактального анализа электрокардиографического сигнала. Если анализировать усредненные значения основных параметров, которые можно получить, используя возможности АПК «Динамика», то можно сделать, по крайней мере, два клинически значимых вывода. Исходные количественные значения индексов адаптации (А), психоэмоционального состояния (Д), вегетативной и центральной регуляции (В и С), а также интегрального показателя, отражающего функциональный статус организма (критерий-Н), у пострадавших с механической травмой оказались на существенно более низком уровне, чем

у практически здоровых людей, составивших контрольную группу. Применение же в составе комплексной терапии ЭКПДС достоверно изменило значение этих показателей, полученных непосредственно после сеанса и через час, в процессе динамического наблюдения. Причем, если конкретизировать изменения выбранных для анализа параметров, то оказалось, что средние исходные величины индексов А, В, С, Д, Н, в несколько раз меньше их значений, полученных у пациентов контрольной группы. Использование же в качестве средства детоксикации и иммунокоррекции сеанса ЭКПДС, позволило, в среднем, в 3 раза добиться увеличения, выбранных для контроля эффективности процедуры показателей, полученных непосредственно после ксеносорбции. Однако через час их значения несколько уменьшились, оставаясь при этом, в среднем, в 2 раза больше, чем до сеанса ЭКПДС.



А — уровень адаптации; В — вегетативная регуляция; С — центральная регуляция; Д — психоэмоциональное состояние; Н — интегральный показатель.

Рисунок. Влияние ЭКПДС на интегральные функции организма

Динамика изменения этих показателей в контроле, до и после сеанса ЭКПДС показана на диаграмме.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, во-первых, об эффективности ЭКПДС при синдроме эндогенной интоксикации у пострадавших с механической травмой и, во-

вторых, о принципиальной возможности использования АПК «Динамика» для оценки эффективности тех или иных приемов интенсивной терапии в клинической практике, так как полученные результаты в целом соответствуют клиническим представлениям и лабораторным тестам.

Литература

1. Березный, Рубин А.М. Практическая кардиоритмография. С.Петербург. — 1997. — 143 с.
2. Бибикова Л.А., Ярилов С.В. Системная медицина. С.Петербург. — 2000. — 153 с.
3. Габриэлян Н.И., Дмитриев А.А., Савостьянова О.А. и др. Средние молекулы и уровень эндогенной интоксикации у реанимационных больных // Анестезиология и реаниматология. — 1985. — № 1. — С. 36–38.
4. Гринев М.В., Цыпин А.Б., Тарелкина М.Н., Макаров А.А., Пивоварова Л.П., Разумова Н.К., Фролов Г.М., Цибин Ю.Н. Опыт экстракорпорального подключения ксеноселезенки пострадавшим с шокогенной травмой // Вестник хирургии. — 1986. — № 11. — С. 81–86.
5. Кальф-Калиф Я.Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическом значении // Врач. дело. — 1941. — № 1. — С. 31–36.
6. Смирнов К.Ю. Принципы дискретной нейродинамики и их применение для анализа биофизических сигналов. В кн.: Телемедицина. Новые информационные технологии на пороге XXI века. С.Петербург. — 1998, С. 80–95.

А.Н.Тулупов, Д.Р.Ивченко, Е.Е.Фуфаев, В.С.Афончиков

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ

Военно-медицинская академия — СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе,
Санкт-Петербург, Россия

© А.Н.Тулупов, Д.Р.Ивченко, Е.Е.Фуфаев, В.С.Афончиков, 2003

Проблема профилактики и лечения посттравматической эмпиемы плевры была и продолжает оставаться одной из наиболее важных в хирургии изолированных и сочетанных повреждений груди. Ее частота по данным различных авторов колеблется от 8 до 20%. По результатам работы НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе с 1995 по 2000 г. она составила 18%. За указанный период это осложнение диагностировано у 72 пострадавших, находившихся на лечении в клинике сочетанной травмы Института. Среди них было 65 мужчин и 7 женщин. Возраст пациентов составлял от 17 до 67 лет, в среднем — около 40 лет.

У подавляющего большинства пациентов (65 чел. — 90,2%) травма была бытовой. Значительно реже имела место производственная, авто- и кататравма. Более чем у половины пострадавших эмпиемой плевры осложнились ранения груди, у 6 (8,3%) — торакоабдоминальные ранения. У 46 (63,9%) из них они были колото-резаными, у 2 (2,8%) — огнестрельными. У 24 чел, т.е. у каждого третьего, травма была закрытой. Сочетан-

ные повреждения имелись у 23 (31,9%) пациентов. Преобладание осложненной эмпиемой изолированных повреждений груди над сочетанными объясняется не только их большей частотой в целом, но и значительно более поздними обращаемостью за медицинской помощью и госпитализацией пострадавших первой группы. Характерно, что наибольший риск развития эмпиемы плевры создает сочетание травмы груди с травмой органов брюшной полости (14 чел. — 19,4%).

Диагноз эмпиемы плевры устанавливали на основании клинических, лабораторных и рентгенологических данных: лихорадка, поступление из плевральной полости по дренажам гноя или экссудата с лейкоцитозом выше 8 млрд. клеток в 1 л, наличие плевральных наслоений и т.д. В посевах плеврального содержимого наиболее часто выявляли высоко резистентные к антибактериальным препаратам ассоциации различных грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов.

Левосторонняя локализация травмы и эмпиемы встречалась в 1,5 раза чаще правосторонней.

Случаев двухсторонней эмпиемы даже при двухсторонней травме груди не было. У 45 (62,5%) эмпиема была отграниченной, у 27 (37,5%) — распространенной.

На основании проведенного исследования вопреки априорным предположениям установлено, что наиболее благоприятные условия для развития инфекционного процесса в плевральной полости возникают не столько за счет инфицирования при попадании туда воздуха, сколько за счет поступления крови. Так, гемоторакс отмечен у 42 (58,3%) пострадавших, гемопневмоторакс — у 26 (36,1%), только пневмоторакс — у 4 (5,6%), причем открытый — лишь у 2-х. Это может свидетельствовать о приоритетной роли в этиологии посттравматической эмпиемы плевры экзогенного инфицирования перед инфицированием через бронхоплевральное сообщение. Подтверждением указанного является тот факт, что пострадавшие с эмпиемой плевры, в зависимости от количества излившейся в плевральную полость крови, распределились поровну: малый, средний и большой гемоторакс диагностирован в группах по 14 чел. (19,4%) в каждой. Свернувшийся гемоторакс стал причиной эмпиемы у 11 (15,3%) пациентов. Травматический шок различной степени при поступлении диагностирован у 27 (37,5%) пострадавших, а общая кровопотеря от 1 до 2л констатирована у большинства — у 46 из 72.

У 24 (33,3%) пациентов с повреждениями груди развитию эмпиемы плевры предшествовала срочная торакотомия. При этом произведены 7 (9,7%) пострадавшим устранение тампонады и ушивание раны сердца, 7 другим — остановка продолжающегося кровотечения из сосудов грудной стенки, 6 (8,3%) — ушивание кровоточащих ран легкого. В 4 случаях торакотомия была напрасной.

У большинства пациентов течение травматической болезни, в т.ч. в связи с формированием анализируемого осложнения, было тяжелым и среднетяжелым. У 30 (41,7%) пострадавших диагностирована острая посттравматическая пневмония (в 2-х случаях — с деструкцией легочной ткани), у 4 (5,6%) — бронхоплевральные свищи, у 3 (4,2%) — экссудативный перикардит без сдавления, у 2 (2,8%) — остеомиелит ребер, у 13 (18%) — нагноение ран.

Всем пациентам проводилось комплексное лечение, включавшее санацию плевральной полости через дренажи и при помощи плевральных пункций, санацию трахеобронхиального дерева, целенаправленную местную и общую антибактериальную, иммунокорректирующую, гемокомпонентную, кардиотонизирующую терапию и т.д. 4 пациентам для устранения свернувшегося гемоторакса с успехом выполнена торакоскопия. У 10 (14%) пострадавших возникла необходимость в проведении отсроченных и поздних оперативных вмешательств (декортикация легкого, торакопластика, торакотомия).

У 71 (98,6%) пострадавших проведенное лечение было эффективным. Все они в удовлетворительном состоянии, но с остаточными явлениями осложнения переведены на амбулаторный этап реабилитации. Продолжительность их лечения в стационаре составила от 22 до 53 суток (в среднем около 1 месяца). 1 (1,4%) пациент скончался от развившегося вследствие неконсолидированного перелома первого ребра аррозийного профузного внутриплеврального кровотечения из подключичной артерии.

В ходе исследования установлено, что основными факторами, способствующими формированию посттравматической эмпиемы плевры, являются поздняя госпитализация пациентов, большая кровопотеря и травматический шок, продолжающееся внутриплевральное кровотечение, фоновые алиментарное истощение и хронический алкоголизм. Даже срочное дренирование плевральной полости в первые часы после поступления, которое проведено 90% пострадавших, далеко не всегда предотвращает это осложнение. К числу субъективных предрасполагающих факторов следует отнести неадекватное дренирование плевральной полости и поспешность при удалении плевральных дренажей. Об этом свидетельствует тот факт, что 18 (25%) пациентам плевральную полость пришлось дренировать повторно.

Таким образом, посттравматическая эмпиема плевры является одним из наиболее частых и дорогостоящих при лечении осложнений изолированной и сочетанной травмы груди, настоятельно требующих дальнейшего совершенствования методов профилактики и лечения.

А.М.Хаджибаев, З.М.Низамходжаев, Б.А.Янгиев, Д.Б.Шагазатов

ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПИЩЕВОДА

Республиканский Специализированный Центр Хирургии им.акад. В.Вахидова, Ташкент, Узбекистан

© А.М.Хаджибаев, З.М.Низамходжаев, Б.А.Янгиев, Д.Б.Шагазатов, 2003

Целью работы явилось проведение анализа результатов хирургического лечения больных с повреждениями пищевода.

Материал и методы. Мы располагаем опытом лечения 114 больных с повреждениями пищевода, находившихся на стационарном обследовании и лечении в клинике с 1976 по 2002г. Из них было 72 мужчин и 42 женщины, в возрасте от 15 до 76 лет. Распределение больных по причинам, вызвавших повреждения пищевода было следующим: инородные тела — у 65 (57%) больных, бужирование пищевода по поводу рубцового сужения — у 18 (15,8%), эндоскопическое исследование — у 17 (14,9%), кардиодилатация и диатерморасширение — у 5 (4,4%), ножевые и огнестрельные ранения — у 5 (4,4%), спонтанный разрыв пищевода у 3 (2,6%) и закрытая травма груди — у 1 (0,9%) пациента. Таким образом, у 50,9% больных повреждение пищевода носило ятрогенный характер. В первые 6 часов после травмы в клинику поступило 42 (36,8%), в течение 7–24 часов — 24 (21%), позже 24 часов — 48 (42,2%) пациентов.

Диагностика повреждения пищевода основывалась на тщательном анализе жалоб больного, анамнеза, данных объективного осмотра, а также результатов комплексного клинического обследования с использованием рентгенологических, эндоскопических и ультразвуковых методов исследования.

Результаты и их обсуждение: Повреждение шейного отдела пищевода было диагностировано у 52 больных, верхней трети грудного отдела — у 22, средней трети — у 15, нижней трети — у 17 и абдоминального отдела пищевода — у 8.

Больным с неполными повреждениями шейного и грудного отделов пищевода проводили консервативное лечение. Экстренное оперативное вмешательство выполнялось у больных с большими продольными разрывами пищевода любой локализации; при проникающих повреждениях инородными телами, находившимися в просвете пищевода 24 часа и более; при проникающих разрывах пищевода с образованием ложного хода более 2 см; при травмах с поврежде-

нием медиастинальной плевры; колото-резаных ранах, а также при повреждениях пищевода, осложненных абсцессами или флегмонами параэзофагеальной клетчатки шеи и средостения. Консервативное лечение было проведено 39 больным. Из них 4 пациентам с повреждением грудного отдела пищевода было проведено эндоскопическое чреспищеводное дренирование области «ложного хода» размерами до 2см, с последующим промыванием его растворами антисептиков. Все больные данной группы были выписаны в удовлетворительном состоянии.

Хирургическое лечение было осуществлено у 65 (57%) больных. Из них 32 больным было выполнено ушивание дефекта стенки пищевода с дренированием средостения. Одному больному была выполнена экстирпация пищевода с толстокишечной пластикой. Остальным 32 больным, поступившим в более поздние сроки, выполнено дренирование средостения с наложением гастростомы или проведением назогастрального зонда. В послеоперационном периоде медиастинит различной степени выраженности наблюдали у 42 больных. Недостаточность швов ушитого дефекта пищевода отмечалось у 19 больных, гнойный плеврит — у 15 и поддиафрагмальный абсцесс — у 2 пациентов. Из оперированных больных 42 выписаны в удовлетворительном состоянии. Умерло 23 (35,4%) человека, поступивших в поздние сроки с момента получения травмы пищевода. Основной причиной летальности явилось крайне тяжелое состояние больных, обусловленное развитием острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, вследствие распространенного гнойного медиастинита.

Вывод: При повреждениях пищевода, независимо от сроков получения травмы, необходимо отдавать предпочтение хирургическим методам лечения. При отсутствии у больного гнойного медиастинита необходимо выполнять ушивание дефекта стенки пищевода, с дренированием средостения и околопищеводной клетчатки с проведением комплексной медикаментозной терапии. При этом обязательным условием эффективности проводимого лечения является исключение

пищевода из акта глотания и обеспечение адекватного питания путём наложения гастростомы или проведения назогастрального зонда. Высокий процент летальности при повреждении пи-

щевода связан с поздним обращением в лечебное учреждение данной категории больных и в связи с этим несвоевременным оказанием квалифицированной медицинской помощи.

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

ОРГАНИЗАЦИОННО — ТАКТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОКАЗАНИЮ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ДОМИНИРУЮЩЕЙ ТРАВМОЙ ГРУДИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ

МУЗ «Городская больница № 1» и Алтайский ГМУ, Барнаул, Россия

© Е.А. Цеймах, А.В. Бондаренко, В.А.Пелеганчук, С.Ю.Кузнецов, 2003

Частота механических повреждений груди в структуре травматизма мирного времени быстро возрастает. Летальность у больных с повреждениями груди при сочетанном характере травм составляет 35%. Причем в наблюдениях со смертельным исходом пострадавшие, имеющие повреждение груди, чаще погибают в первый день (50%) или ближайшие дни после травмы (35%). Это требует совершенствования организационных и тактических мероприятий по оказанию помощи этому контингенту больных.

В г. Барнауле с 1999 г. специализированная помощь пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой оказывается централизованно в отделении политравм МУЗ «Городская больница № 1». Для повышения эффективности и качества оказания помощи больным с травмой груди в больнице в хирургическом отделении с 2000 г. выделены специализированные торакальные койки, в штат больницы приняты грудные хирурги.

Первичная диагностика, оказание экстренной специализированной медицинской помощи и обследование осуществляется одновременно всеми основными специалистами в операционной: анестезиологом-реаниматологом, травматологом, хирургом, нейрохирургом. При необходимости вызываются и привлекаются к оказанию помощи грудной хирург, эндоскопист, гинеколог, кардиолог, рентгенолог, трансфузиолог, функционалист и другие специалисты.

Объем исследований и оперативного вмешательства каждый специалист согласует с врачом анестезиологом-реаниматологом, обеспечивающим и контролирующим функционирование жизненно важных систем организма больного.

Минимальный объем обследования включает определение гемоглобина, количества эритроци-

тов, гематокрита, группы крови и резус-фактора, общий анализ мочи, обзорную рентгенографию черепа, органов грудной клетки, костей таза, конечностей, по показаниям пункцию плевральных полостей и лапароцентез методом «шляющего катетера», а в сомнительных случаях — лапароскопию, торакоскопию, эхоэнцефалоскопию, ультразвуковое исследование органов грудной и брюшной полостей. При доминирующей травме груди применяем дополнительные методы обследования для уточнения диагноза.

Рентгенологическое исследование считаем обязательным у пострадавших при малейшем подозрении на повреждение органов грудной клетки. Практически нет противопоказаний к применению этого метода диагностики. Даже шок не может явиться основанием для отказа от неотложного рентгенологического исследования, проводимого одновременно с противошоковыми мероприятиями. В случаях, требующих неотложного хирургического вмешательства, исследование, как правило, ограничивается выполнением рентгенограмм в двух проекциях. Не показанным рентгенологическое исследование считаем лишь при ранении в «опасную зону» с клиникой тампонады сердца и продолжающемся кровотечением в плевральную полость с повреждением крупного сосуда при нестабильной гемодинамике.

У больных, находящихся в сравнительно удовлетворительном состоянии, значительно дополняет данные, полученные при анализе рентгенограмм, рентгеноскопия органов грудной клетки (в клинике круглосуточно дежурит врач-рентгенолог). Нами используется полипозиционное просвечивание, включая исследование в латеропозиции на боку. При переводе больного из вертикального положе-

ния в горизонтальное, на спине, отмечается положительный феномен Ленка — затемнение соответствующего легочного поля, позволяющее отличить тень свободного выпота от осумкованного, а также от инфильтрации легочной ткани.

При массивных плевральных выпотах, гематомах средостения, подозрении на разрыв крупных бронхов применяем суперэкспонированные снимки, позволяющие проследить просвет трахеи и крупных бронхов. Томографию легких в неотложной рентгенодиагностике у пострадавших с травмой груди мы не используем. В неясных дифференциально-диагностических случаях применяем компьютерную томографию.

Ценную информацию в диагностике характера повреждений при травме груди дает сочетание рентгенологического и ультразвукового методов исследования. УЗ-эхолокация позволяет отифференцировать наличие крови в плевральной полости от пневмонии, ателектаза, а также от плевральных наслоений. Особенно ценен метод УЗ-эхолокации в определении количества жидкости в плевральной полости. УЗИ позволяет отифференцировать свернувшийся и не свернувшийся гемоторакс, определить толщину париетальной плевры и характер спаечного процесса в плевральной полости, проследить за эффективностью проводимой терапии. По нашим данным, УЗ-эхолокация плевральной полости особенно информативна при проведении локальной фибролитической терапии, включая разработанный в клинике метод внутриплеврального введения свежезамороженной плазмы со стрептокиназой у больных со свернувшимся гемотораксом. При подозрении на разрыв крупных бронхов применяем диагностическую бронхофиброскопию.

За 2000–2002 гг. в отделение политравм госпитализировано 274 пострадавших с доминирующей травмой груди. Чаще всего причиной травмы были автодорожные катастрофы — 152 (55,5%) пациента. Реже встречались бытовые — 51 (18,9%), криминальные 24 (8,8%), производственные — 21 (7,7%), спортивные и прочие — 26 (9,1%).

У 209 (76,3%) больных травма груди сочеталась с черепно-мозговой травмой, у 184 (67,2%) — с травмой скелета, у 145 (52,9%) — с повреждением органов брюшной полости. Доминирующая травма груди сопровождалась множественными переломами ребер у 251 (91,6%) пациентов, гемопневмотораксом — у 246 (89,8%), контузионными повреждениями легких — у 79 (28,8%), ушибом сердца, подтвержденным повышенным уровнем тропанина-Т в крови — у 24 (8,8%). Тяжесть травмы по шкале Г. И. Назаренко (1994) в большинстве случаев составляла от 14 до 23 баллов.

Применение описанных организационно-тактических подходов позволило значительно сократить диагностический период и избежать необоснованной задержки операции, что улучшило непосредственные исходы лечения. Летальность от ТСТ с доминирующей травмой груди снизилась до 12,4%, тогда как раньше составляла 25,6%.

Таким образом, оказание помощи пострадавшим с ТСТ при доминирующей травме груди должно осуществляться в многопрофильных учреждениях, где круглосуточно работают специалисты различного профиля, способные выполнять необходимые диагностические и лечебные мероприятия на современном уровне. Целесообразна концентрация этих больных в одном отделении. Соблюдение этих условий существенно улучшает результаты лечения этой категории больных.

Е.А.Цеймах, А.В.Бондаренко, Т.А.Толстихина, С.Ю.Кузнецов

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ

МУЗ «Городская больница № 1»

и Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, Россия

© Е.А.Цеймах, А.В.Бондаренко, Т.А.Толстихина, С.Ю.Кузнецов, 2003

Лечение пациентов с тяжелой сочетанной травмой (ТСТ) остается одной из наиболее актуальных проблем хирургии и травматологии вследствие

возрастающей частоты травматизма и высокой летальности у этого контингента больных. Распознавание повреждений внутренних органов при

ТСТ представляет известные трудности, ибо такие пострадавшие часто госпитализируются в тяжелом состоянии с признаками шока и нестабильной гемодинамикой. Это приводит к удлинению диагностического периода, необоснованной задержке операции, и как следствие, не всегда удовлетворительным результатам лечения.

Нами проанализированы данные о 1829 пострадавших (1238 мужчин и 591 женщина) с ТСТ, госпитализированных в отделение лечения политравм МУЗ «Городская больница № 1» за период 2000–2002 гг. Возраст пациентов колебался от 1,5 до 89 лет. В структуре травматизма преобладали дорожно-транспортные происшествия, несколько реже отмечены бытовые, криминальные травмы, падения с высоты. В алкогольном опьянении доставлены 637 (34,8%) больных, что затрудняло своевременную диагностику.

У большинства пострадавших — 1072 (58,6%) оказалось сочетание повреждений опорно-двигательного аппарата с черепно-мозговой травмой. На втором месте по частоте встречаемости отмечались повреждения внутренних органов в сочетании с черепно-мозговой и скелетной травмой — 386 (21,1%). На третьем — повреждения внутренних органов с черепно-мозговой травмой — 217 (11,8%). На четвертом повреждения опорно-двигательного аппарата и травма внутренних органов — 154 (8,4%). Всего травма внутренних органов встречалась у 757 (41,4%).

В большинстве случаев повреждение костного скелета или черепно-мозговая травма сочетались с повреждением органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Таких больных было 429 (23,5%) человек. Реже повреждались органы грудной клетки 328 (17,9%) человек. Определяющими методами в тактике ведения больных с повреждениями органов брюшной полости являлись лапароскопия и лапароцентез — методом «шарящего» катетера. Преимущество отдавалось диагностической лапароскопии, особенно у больных со стабильной гемодинамикой, и если результаты первоначально выполненного лапароцентеза вызвали сомнение. У всех пациентов, которым была произведена диагностическая лапароскопия (69 больных), удалось определить наличие повреждений внутренних орга-

нов, оценить величину и характер забрюшинных и интраабдоминальных гематом. Менее информативным являлся лапароцентез методом «шарящего» катетера. Этот метод применяли у больных с неясными болями в животе и признаками геморрагического шока. При подозрении на травму почек выполняли экстренную урографию и ультразвуковое исследование, а для исключения разрыва мочевого пузыря — цистографию в двух проекциях.

При повреждениях органов грудной клетки обязательным считалось выполнение рентгенографии органов грудной клетки в двух проекциях. По показаниям применялось ультразвуковое исследование брюшной полости и грудной клетки, торакоскопия. В сомнительных случаях при подозрениях на гемоторакс обязательным считалось выполнение в нескольких точках «поисковых» плевральных пункций.

В больнице разработана технология оказания экстренной медицинской помощи с обязательным объемом диагностических и лечебных мероприятий.

Применяемая нами хирургическая тактика при повреждениях внутренних органов у больных с ТСТ не отличалась от общепринятой. Показанием к лапаротомии являлись проникающие ранения и повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства независимо от механизма травмы. При пневмотораксе, малом или среднем гемотораксе выполняли дренирование плевральной полости. К торакотомии прибегали при ранениях в «опасную» зону с клиникой тампонады сердца, продолжающемся внутриплевральном кровотечении, большом гемотораксе, напряженном пневмотораксе, не устранимом дренированием плевральной полости.

Таким образом, разработанная технология оказания специализированной помощи больным с ТСТ с использованием инструментальных диагностических методов позволила свести к минимуму процент диагностических ошибок, сократить диагностический период и избежать необоснованной задержки операций. Разработанные организационные и лечебные мероприятия позволили снизить летальность при тяжелой сочетанной травме с 22,8% в 1994 г. до 13,4% в 2002 г.

В.И.Черний., Г.А.Городник, Е.Л.Островой., И.В.Качур

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

*Донецкий государственный медицинский университет, Донецкое областное клиническое
территориальное медицинское объединение, Донецк, Украина*

© В.И.Черний., Г.А.Городник, Е.Л.Островой., И.В.Качур, 2003

Увеличивающаяся по частоте и тяжести черепно-мозговая травма (ЧМТ), является одной из основных причин смертности и инвалидизации. При тяжелой ЧМТ в патологический процесс вовлекаются все системы жизнеобеспечения организма, развивается вторичное повреждение центральной нервной системы (ЦНС), причинами которого являются ишемия, гипоксия и токсемия.

А.П.Ромодановым и соавт. (1990) была предложена концепция травматической болезни головного мозга, в которой выделяют следующие периоды:

1. Интенсификации обменных процессов, «пожар обмена».
2. Развития энергетического дефицита в нервной ткани.
3. Развития процессов клеточной интоксикации и вторично обусловленных структурных изменений.
4. Становления посттравматического гомеостаза: а) в режиме устойчивого гомеостаза; б) в режиме напряжения и последующего истощения активности.

Обследовано 87 пациентов в возрасте от 15 до 58 лет с тяжелой и крайне тяжелой ЧМТ. Тяжесть повреждения ЦНС оценивалась по шкале ком Глазго и при поступлении в нейрореанимационный центр составила 7–3 балла. Проводился подсчет лейкоцитарной формулы капиллярной крови, определялся тип адаптационной реакции по методике Л.Х.Гаркави и соавт. (1990). Определение содержания тиреотропного гормона (ТТГ) в сыворотке крови проводили методом иммуноферментного анализа; трийодтиронина (Т3), тироксина (Т4), тироксинсвязывающего глобулина и кортизола — радиоиммунологическим методом; простагландинов (ПГ) — иммуноферментным методом. Компьютерную томографию (КТ) производили на аппарате СТ-9000 фирмы «Дженерал Электрик» (США).

Изучение влияния тяжелой ЧМТ и развивающейся травматической болезни головного мозга на систему крови показало, что в период ис-

следования, охватывающий 1-е и 2-е сутки наблюдения, выявлены неспецифические изменения, характерные для любых стрессорных воздействий. В большинстве случаев отмечена лимфопения и увеличение процентного содержания сегментоядерных нейтрофилов на фоне лейкоцитоза и эозинопении. При этом наблюдается сдвиг лейкоцитарной формулы влево с увеличением количества палочкоядерных нейтрофилов, причем у впоследствии умерших эти изменения значительно более выражены. Можно предположить, что именно эти изменения характеризуют первый период травматической болезни, определяемый как «пожар обмена». В динамике посттравматического периода (ПТП) с 3-х по 6–10-е сутки у пострадавших с неблагоприятным исходом заболевания стадия «пожара обмена» перерастала в стадии «энергетического дефицита» и «клеточной интоксикации». После 10-х суток отмечалось прогрессивное нарастание лейкоцитоза, лимфопении, палочкоядерного сдвига — формировался новый посттравматический гомеостаз, 4-й период травматической болезни, в режиме напряжения и последующего истощения активности адаптационных систем с формированием отдаленных прогрессирующих последствий. У выживших больных уже с 5-х суток отмечалась четкая тенденция к нормализации формулы крови, т.е. 2-й и 3-й периоды травматической болезни длились около 3-х суток перерастая в 4-й период, развивающийся в режиме устойчивого гомеостаза с благоприятным исходом.

Анализ формирующихся в ПТП адаптационных реакций организма у выживших с тяжелой ЧМТ показал резкое возрастание острострессовых реакций в 1-е и особенно во 2-е сутки, что соответствовало 1-й стадии травматической болезни, с сохранением повышенных показателей до 4 суток — 2–3-я стадии травматической болезни. Начиная с 5-х суток количество острострессовых реакций достоверно уменьшалось, а после 6–10 суток ПТП количество нормальных типов реакций на 14,3% превышало количество патологических типов, т.е. завершалось

формирование 4-й стадии травматической болезни, развивающейся в режиме устойчивого гомеостаза с благоприятным исходом. Аналогичную тенденцию к нормализации имели показатели лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ).

1-я стадия травматической болезни у умерших не сопровождалась столь резким увеличением количества патологических типов реакций. Однако во 2-м и 3-м периодах травматической болезни на 3–5-е сутки количество патологических типов реакций значительно в 2,7–3,7 раза превышало количество нормальных типов. Та же тенденция сохранялась и на 6–10-е сутки. Отмечалось увеличение ЛИИ по сравнению с выжившими на 25%. Это свидетельствует о неполноценности приспособительных реакций, развивающихся в 4-й стадии травматической болезни, приводящей к неблагоприятному исходу.

Изучение состояния нейроэндокринной системы в динамике травматической болезни головного мозга показало, что стадия «пожара обмена» травматической болезни головного мозга сопровождалась значительной активацией надпочечников. Содержание кортизола у выживших на 2-е и 3-и сутки, т.е. в стадии «энергетического дефицита» второго периода травматической болезни, снизилось, находясь в пределах нормальных значений. По-видимому, полного истощения системы в эту стадию не произошло т.к. на 5-е сутки значения кортизола возросли до максимальных, достигавших уровня 1 суток, поэтому резкого падения уровня кортизола в стадии «клеточной интоксикации» не отмечалось. К 6–10 суткам, т.е. к развитию четвертого периода травматической болезни, наблюдалась тенденция к нормализации уровня кортизола в крови, что может свидетельствовать о стабилизации посттравматического гомеостаза и является благоприятным прогностическим признаком. У умерших больных фаза первичной активации продолжалась в течение 1-х суток (т.е. совпадала с первым периодом травматической болезни), затем во 2-е сутки наблюдалась тенденция к снижению концентрации кортизола, что соответствовало второму периоду травматической болезни. На 3-и сутки наступала фаза вторичной активации, и после кратковременной нормализации на 4-е сутки содержание гормона вновь возрастало

и удерживалось на повышенном уровне до смерти больного. Таким образом, третья и четвертая стадии травматической болезни протекали на фоне повышенного уровня гормона.

Данные о содержании гормонов гипофизарно-тиреоидной системы (ГТС) у пострадавших с тяжелой ЧМТ позволяют выделить стадию интенсификации обменных процессов на протяжении 2 суток. С третьих суток после тяжелой ЧМТ начиналось выраженное снижение функциональной активности центрального звена ГТС (снижение уровня ТТГ в крови) и истощение функциональных резервов щитовидной железы, уровнем Т₄ и Т₃. Интенсификация метаболизма приводит к истощению внутренних ресурсов нервной ткани и развитию «энергетического дефицита» — второго периода травматической болезни мозга. Затем на фоне продолжающегося энергетического дефицита на первый план выходит накопление токсических продуктов, наступает 3-й период болезни — «клеточная интоксикация». Полученные данные позволяют предположить начало развития 2-го и 3-го периодов травматической болезни головного мозга с 3-х суток по 6–10-е сутки. Начиная с 6–10-х суток формируется новый посттравматический гомеостаз — 4-й период травматической болезни.

Говоря о динамике отека-набухания головного мозга в различные периоды травматической болезни, необходимо акцентировать внимание на следующем. В первые 2–7 суток процесс можно характеризовать как острый, так как только в этот временной промежуток возможен переход из одного изменения функционального состояния мозга, например, гиперемии, в другое — отек-набухание белого или серого вещества. Следующий период характеризуется как становление церебрального гомеостаза в фазе устойчивого гомеостаза или в фазе декомпенсации. В изменении функционального состояния мозга в этот период процесс можно оценить как подострый. В случае формирования устойчивого гомеостаза и благоприятного прогноза явления отека-набухания сохраняются в течение нескольких месяцев без существенных количественных изменений информативных параметров по зонам мозга. В случае декомпенсации процесса и неблагоприятного прогноза отмечается нарастание степени выраженности отека-набухания мозга.

Б.Г.Чирицо, В.Л.Карташкин

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ОРГАНОВ МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ У ПОСТРАДАВШИХ С ШОКОГЕННОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ

*Санкт-Петербургская Государственная медицинская академия им. И.И.Мечникова,
СПб НИИ СП им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия*

© Б.Г.Чирицо, В.Л.Карташкин., 2003

Проблема диагностики и лечения травм мочевыделительного тракта у пострадавших с шокогенной сочетанной травмой рассматривается узким кругом исследователей (Сорока И.В., 1993, 2002; Лемешев В.В., 1994; Цыбуляк Г.Н., 1995). Комплексного алгоритма диагностики и лечения повреждений органов мочевого тракта при шокогенной травме в доступной нам литературе мы не встретили. Изучение результатов диагностики, лечения этой категории шокогенной травмы и анализ летальности актуальны, так как врачами нередко допускаются диагностические и тактические ошибки. Количество нераспознанных сочетанных повреждений органов мочевого тракта по данным патологоанатомических исследований составляет 10,7% (Лемешев В.В., 1994). По данным того же автора, причинами летальности в первые сутки от момента травмы у 22,7% пострадавших рассматриваемой категории явились повреждения почек и почечных сосудов.

Авторами наблюдались и оперировались 123 пострадавших с сочетанными травмами мочевыводящих путей, сопровождавшимися шоком первой степени — у 6,3%; второй — у 57% и третьей степени — у 36,7% пострадавших (по Кису). Основной причиной травмы были дорожно-транспортные происшествия (61,3%), колото-резаные ранения (18,4%), кататравма (15,8%) и огнестрельные ранения (1,3%). У 3,2% пациентов причины повреждений носили иной характер. Травма почек диагностирована у 52 (42,3%), разрыв мочевого пузыря у 17 (13,8%), травма уретры у 21 (17%) и повреждение мочеточника у 10 (8,1%) больных. У одной трети больных прогноз течения и исходов травматического шока (по Ю.Н.Цибину) был неблагоприятным. В связи с тяжестью состояния и вынужденным положением тела (на щите) у подавляющего большинства пострадавших инструментальная диагностика носила несколько ограниченный характер.

Одной из наиболее сложных диагностических задач для хирурга является выявление повреждений органов урогенитальной зоны у пациентов

с доминирующими травмами других локализации (Рис. 1). Из всего комплекса органов мочевого тракта (почка, мочеточник, мочевой пузырь, уретра) лишь травма почки может быть жизнеугрожающей из-за профузного кровотечения. Повреждения же остальных отделов мочевого тракта не могут являться причиной смерти в остром периоде травматической болезни (ТБ). Они становятся жизнеугрожающими в раннем периоде, то есть на 3–14 сутки ТБ (С.А. Селезнев, Ю.Б.Шапот с соавт., 1993). Травма этих органов в значительной степени утяжеляет течение ТБ, поскольку почки играют важнейшую роль в жизнедеятельности организма. Поэтому своевременная диагностика и правильная тактика лечения повреждений органов мочевого тракта является весьма важным звеном в лечении любой сочетанной травмы.

Для диагностики рассматриваемых повреждений нами использовались следующие методики: катетеризация мочевого пузыря — у 100% пострадавших, лапароцентез у 92%, УЗИ у 84%, лапароскопия у 41% и контрастная цистография — у 30% пациентов. Внутривенная (инфузионная) экскреторная урография выполнялась 22 (27,06%) пострадавшим, цистоскопия с ретроградной уретероциелографией — всего лишь у одного пациента с изолированным ножевым ранением поясничной области. Хирургическая обработка ран и ревизия раневого канала с использованием внутривенного введения индигокармина выполнена 8 (6,5%) пострадавшим. Использование внутривенной урографии и хромоцистографии в остром периоде ТБ резко ограничено из-за нарушений гемодинамики и бывает информативно лишь при шоке первой степени. Особо следует отметить, что при контрастной цистографии обязательно выполнение трех рентгенограмм: обзорной костей таза, с мочевым пузырем, заполненным контрастом и после опорожнения мочевого пузыря.

Учитывая значимую роль системы мочевого тракта в патогенезе травматической болезни, мы стремились выполнять органосохраняющие опе-

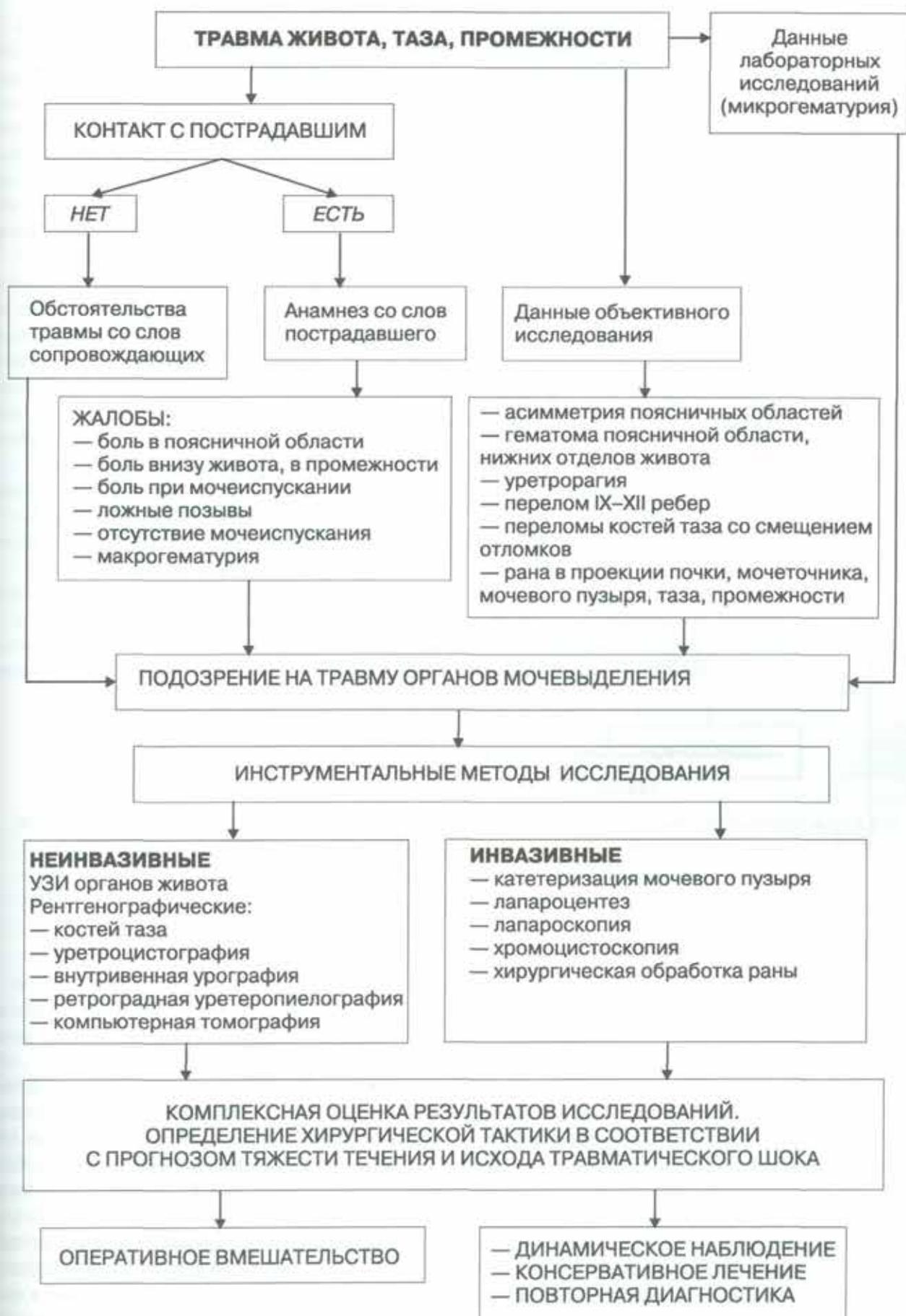


Рис. 1 Алгоритм диагностики сочетанной уротравмы

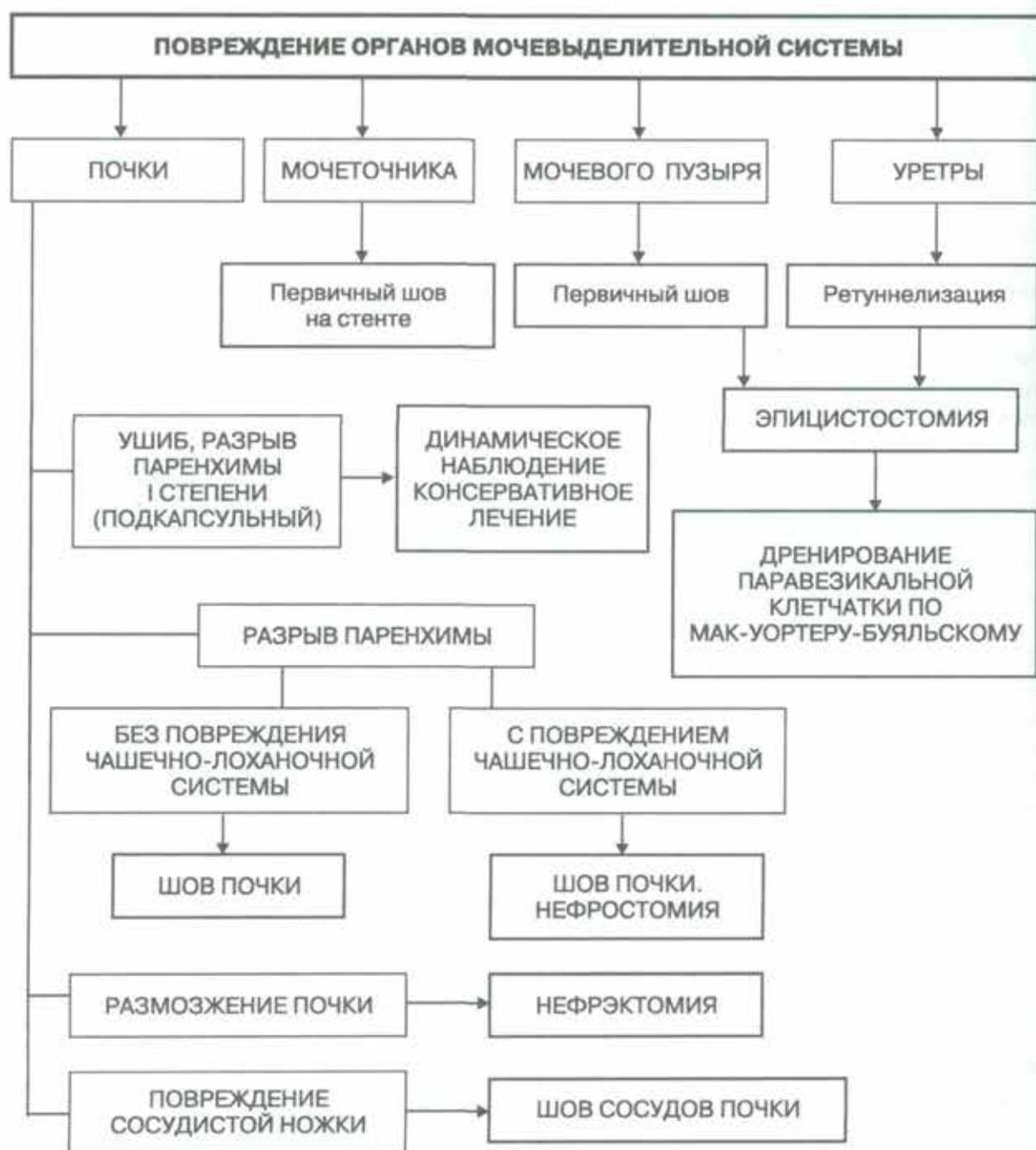


Рис. 2. Алгоритм лечения сочетанной уротравмы

рации. При разрывах почки таких операций выполнено 37 (30%), нефрэктомия явилась операцией выбора у 15 (12,2%) пострадавших с множественными разрывами или размозжениями почки. Если повреждение почки было проникающим в чашечно-лоханочную систему, накладывалась нефростома. Таких ранений и разрывов было 16 (13%). При ранениях мочеточника выполнялся первичный шов на стенке во всех диагностированных случаях. На разрывы стенки мочевого пузыря накладывался двухрядный шов в сочетании с эпицистостомией и проточно-промывным дре-

нированием у 11 (9%) пострадавших, а у 6 (4,8%) женщин мочевой пузырь дренировался и промывался через двухпросветный катетер Фолея. Обширная урогематома таза дренировалась по Мак-Уортеру — Буяльскому в 10 (6,8%) случаях. При разрывах мембранозной части уретры, обусловленных смещением отломков тазовых костей у 21 (17%) пострадавшего, края уретры адаптировались на двух металлических катетерах с последующим проведением катетера Фолея, или Нелатона с обязательным наложением эпицистостомы и дренированием Ретцьева пространства.

Наиболее частыми осложнениями травмы мочевого пузыря являются почечная недостаточность, гнойный паранефрит, нагноение паравезикальной клетчатки, посттравматический цистит и гнойный уретрит. Те или иные осложнения развились почти у 45% наблюдавшихся нами пациентов. Столь высокий процент обусловлен, в первую очередь, совокупностью повреждений и тяжестью течения ТБ.

Наш опыт показывает, что при сочетанных повреждениях, сопровождающихся шоком, объем специальных урологических исследований ограничен из-за нестабильной гемодинамики и вынужденного положения пострадавшего. Поэтому диагностика повреждений органов мочевыводящей системы должна базироваться на комплексной оценке:

- данных анамнеза (обстоятельства, механизм и давность травмы);
- клинического обследования (осмотр, перкуссия, пальпация);
- результатов инструментальной диагностики:
 - а) консервативных методов (катетеризация мочевого пузыря, УЗИ, контрастные методы рентгенологического исследования)

б) оперативных методов (лапароцентез, лапароскопия, ревизия раневых каналов и забрюшинного пространства);

— данных лабораторного исследования (клинические анализы мочи и крови, биохимический анализ крови).

При этом следует выделять прямые и косвенные симптомы повреждения органов мочевыводящей системы. Первые в большинстве случаев являются прямым показанием к оперативному вмешательству. При наличии вторых необходимо проводить целенаправленную диагностику повреждений органов мочевого выделения.

При оперативном лечении повреждений почек, обусловленных сочетанной шокогенной травмой, следует стремиться к органосохраняющим операциям, учитывая, что их функция наряду с функцией печени играют важнейшую роль в системе адаптации во всех периодах травматической болезни.

Приведенные данные и анализ собственного опыта побудили нас создать комплексные алгоритмы диагностики и лечения этого вида повреждений, поскольку с травмами подобного рода в подавляющем большинстве случаев сталкиваются хирурги общего профиля.

Ю.Б.Шапот, И.Г.Джусоев, И.В.Куршакова

РОЛЬ ЭНДОВИДЕОХИРУРГИИ В ЛЕЧЕНИИ КОЛОТО-РЕЗАННЫХ РАНЕНИЙ ГРУДИ И ЖИВОТА

СПб НИИСП им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© Ю.Б.Шапот, И.Г.Джусоев, И.В.Куршакова, 2003

В последние годы неуклонно растет количество публикаций, посвященных эндовидеохирургическим (ЭВХ) методам исследования и лечения. В то же время опыт использования этих методов в экстренной хирургии недостаточно велик. В частности, не уточнены показания, противопоказания к малоинвазивным вмешательствам, также результаты их применения при ранениях и травмах. Нами был предпринят анализ результатов ЭВХ вмешательств при колото-резаных ранениях с целью уточнения адекватности их применения в этой ситуации.

В исследование мы включили истории болезни пострадавших с проникающими колото-резаных ранениями груди, живота и поясницы (в том числе с торакоабдоминальными и абдоми-

ноторакальными повреждениями), поступивших в НИИ СП им. И.И.Джанелидзе с 1995 г. по 2001 г., всего 1339 раненых, которые были разделены на две группы: с 1995 г. по первую половину 1998 г. (контрольная группа) и со второй половины 1998 г. по 2001 г. (основная группа), с 726 (54,22%) и 613 (45,78%) пострадавшими, соответственно. Такое разделение связано с тем, что в НИИ СП с 1 июля 1998 г. начала работать круглосуточная служба эндовидеохирургии, что позволило применять ЭВХ в urgentных ситуациях круглосуточно. До этого периода как дополнительный метод диагностики и лечения использовались эндоскопические операции (ЭСО), лапаро- и торакоскопия без применения видеотехники.

После появления в арсенале хирургов видеотехники общее количество торако- и лапароскопий увеличилось на 26% (табл. 1). Несмотря на это, число торакотомий практически не измени-

лось, а количество лапаротомий превышало таковую при ЭВХ операции на 6 дней, не говоря уже о том, что открытая операция сама по себе является дополнительной травмой.

Таблица 1

Распределение пострадавших по виду операции

ОПЕРАЦИИ:	Контрольная группа (n=726 - 100%)		Основная группа (n=613 - 100%)		ВСЕГО (n=1339 - 100%)	
	количество	%	количество	%	количество	%
Торакоскопии	14	1,93	42	6,85	56	4,18
Лапароскопии	8	1,10	136	22,19	142	10,60
Торакотомии	59	8,13	49	7,99	108	8,07
Лапаротомии	459	63,22	325	53,02	784	58,55
ИТОГО	540	74,38	552	90,05	1090	81,4

лось тогда как количество лапаротомий уменьшилось на 10%. Незначительное уменьшение частоты торакотомий мы связываем с тем, что при травме груди рентгенологическое исследование остается достаточно информативным и, в большинстве случаев, позволяет решить вопрос о дальнейшей тактике лечения без привлечения дополнительных методов обследования пострадавшего.

С той же целью мы сравнили количество осложнений и летальность в группе равных, у которых выполнялись только ЭВХ операции либо открытые диагностические операции (табл. 3). Из таблицы видно, что осложнений при ЭВХ операциях было на 3,5% меньше, чем при открытых операциях.

Таким образом, у пострадавших с проникающими колото-резаными ранениями груди и жи-

Таблица 2

Средний койко-день у выживших раненых в зависимости от выполненной операции

При выполнении только:	Всего пациентов	Средний койко-день
ЭВХ операций	107	8,18
Открытых диагностических операций	144	14,06
Открытых лечебных операций	639	17,25
ИТОГО	890	15,64

Для оценки эффективности малоинвазивных ЭВХ операций у раненых указанной категории мы сравнили во всей выборке среднюю продолжительность стационарного лечения выздоровевших пациентов (табл. 2), в зависимости от характера выполненной им операции. Из таблицы видно, что по сравнению с традиционным методом операции, ЭВХ вмешательства позволяют сократить койко-день более, чем в 2 раза. Однако, мы считаем подобное сопоставление не совсем правомерным, поскольку открытой операции подвергались раненные с более тяжелыми повреждениями. Более отчетливо преимущества ЭВХ демонстрирует тот факт, что в тех случаях, где традиционная операция носила диагностический характер (т.е. отсутствовали тяжелые повреждения органов), продолжитель-

Таблица 3

Послеоперационные осложнения

Характер и количество операций	Из них с осложнениями	
	Количество раненых	%
ЭВХ операций (n=107)	6	5,56
Открытых диагностических операций (n=144)	13	8,90
ИТОГО (n=251)	19	7,57

вота целесообразно шире использовать ЭВХ операции. При этом надо учитывать, что тяжелое состояние пациента и нестабильность витальных функций являются показаниями к традиционной торако- и лапаротомии, носящей у таких пациентов реанимационный характер.

А.Ш.Шодиев, Р.А.Садыков, Ж.А.Хотамов, О.Н.Амритдинов, Р.А.Фазайеров, Ш.М.Курбонмуродов, Б.Н.Шакаров

К ОСОБЕННОСТЯМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ СОЧЕТАННЫХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ

Самаркандский филиал РНЦЭМП, Узбекистан

© А.Ш.Шодиев, Р.А.Садыков, Ж.А.Хотамов, О.Н.Амритдинов, Р.А.Фазайеров, Ш.М.Курбонмуродов, Б.Н.Шакаров, 2003

Сочетанная тяжелая черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одной из актуальных медико-социальных проблем, которая вследствие урбанизации, скоростей средств передвижения, ритма жизни из года в год увеличивается. Трудности этой проблемы заключаются не только в возрастании числа таких больных, но и в качественно ином, чем при изолированном повреждении, течении процесса. При сочетанных тяжелых ЧМТ патологический процесс протекает по своим законам и со своими особенностями. Поэтому и подход к таким пострадавшим должен быть особым.

В отделениях сочетанной и тяжелой травмы, нейрореанимации, ЛОР, грудной и абдоминальной хирургии в течение 2002 года находилось 106 больных с сочетанной тяжелой ЧМТ (ушиб мозга тяжелой степени и сдавление головного мозга) в возрасте от 1 года до 85 лет. Преобладали лица мужского пола (59,4%).

Сочетание тяжелой ЧМТ с травмами конечностей и ключицы составило — 49,1%, ЛОР органов — 16,1%, таза — 9,4%, позвоночника — 7,5%, живота — 5,7%, груди — 6,6%, в других сочетаниях — 5,7%.

Всем больным проводилось комплексное исследование, включающие клинико-биохимическое, рентгенологическое, компьютерно-томографическое и др.

Диагностика ЧМТ, особенно тяжелых ушибов и сдавлений головного мозга, встречала затруднения при переломах костей конечностей, травмах ЛОР органов, брюшной полости, груди и таза.

При анализе нашего материала выявлено, что в 10 случаях (9,4%) моно- парапарезы или парезы не диагностировались, т.к. их проявления маскировались вследствие переломов костей тех же конечностей, в результате чего операции по поводу интракраниальных гематом этим больным были произведены на 2–3 сутки после госпитализации. В 3 случаях (2,8%) транспортная, затем гипсовая и постоянная иммобилизация затрудняла проведение полноценного неврологического осмотра пострадавших, что повлекло за

собой запоздалые рекомендации КТ головного мозга и осуществления оперативного вмешательства по поводу субдуральной гематомы и, наоборот, в 7 случаях (6,6%) повреждения легких, ребер были оценены как стволые расстройства, в 4 случаях (3,8%) повреждения органов брюшной полости диагностировались через 2 суток, в 12 (11,3%) случаях кровотечение из носа при переломах основания черепа принималось за перелом спинки носа и в связи с этим больным адекватное лечение было начато несвоевременно.

У больных с сочетанной тяжелой ЧМТ тактика рентгенологического исследования напрямую связана с общим состоянием пострадавшего. В 4 случаях (3,8%) в результате переключивания или поворота таких больных с целью получения снимков в специальных укладках произошли тяжелые осложнения (шок, нарушение функции дыхания и сердечной деятельности).

Во избежание таких осложнений с мая 2002 года рентгенологическое исследование проводили непосредственно в нейрореанимационном отделении передвижным рентгеновским аппаратом без переключивания больного.

Для исключения интракраниальных гематом при тяжелых сочетанных ЧМТ высокоинформативным и практически не имеющим противопоказаний представлялся метод Эхо-ЭГ, которая нами применялась во всех случаях. Диагностическая значимость ее достигала 84,6%. В диагностике внутричерепных гематом бесценным методом являлась компьютерная томография головного мозга. Однако в отдельных случаях (шоковое состояние, нахождение больных на ИВЛ, в ночное время и пр.) при нарастании дислокационного синдрома приходилось оперировать больных в экстренном порядке на основании Эхо-ЭГ, УЗИ во время операции.

При сочетанных повреждениях конечностей и черепа хирургические вмешательства по жизненным показаниям проводились прежде всего на головном мозге, а на конечностях позднее, в наиболее благоприятное для больного время. При сочетаниях ЧМТ с травмой органов грудной

и брюшной полостей оперативное вмешательство осуществлялось последовательно, в зависимости от преобладания тех или иных признаков.

Переломы решетчатой кости и костей верхней челюсти с костями носа сопровождались обильным, трудно останавливаемым кровотечением, переломы костей верхней челюсти и лобной кости часто сопровождались шоком, а комбинация сложных переломов лобной кости (свода и основания его) с костями верхней челюсти или носа — ликвореей, которая всегда представляла реальную угрозу развития гнойного трав-

матического менингита и требовала особого подхода к лечению.

В таких случаях в первую очередь осуществлялось удаление внутричерепных гематом, а фиксация сломанных челюстей производилась через 4–7 дней после выведения больного из крайне тяжелого состояния.

Таким образом, диагностика и лечение тяжелых сочетанных ЧМТ имеет свои особенности.

При строгом учете этих особенностей можно добиться снижения различных осложнений и летальности от тяжелых сочетанных ЧМТ.

Н.Н.Шпаченко, В.Н.Пастернак, С.Е.Золотухин, С.Х.Чирах

МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ШАХТЕРАМ С ДОМИНИРУЮЩЕЙ ТРАВМОЙ ГРУДИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

НИИ травматологии и ортопедии Донецкого государственного медицинского университета им. М.Горького, г.Донецк, Украина

© Н.Н.Шпаченко, В.Н.Пастернак, С.Е.Золотухин, С.Х.Чирах, 2003

Частота травм груди в структуре механических повреждений составляет 8–10% [1, 7]. В 25% случаев эта травма заканчивается летальным исходом [2, 4]. При сопутствующих повреждениях других органов летальность увеличивается до 50–60% [5, 6, 7]. В проблеме тяжелой травмы груди существует много нерешенных вопросов, особенно это касается догоспитального этапа: не изучены вопросы диагностики и лечебной тактики у пострадавших с сочетанной травмой груди, сопровождающейся шоком, не разработаны четкие и удобные в практическом отношении диагностические и лечебные алгоритмы, которые могли бы служить руководством к действию врачей.

Цель работы. Изучить особенности оказания медицинской помощи шахтерам и усовершенствовать терапию пострадавших с тяжелой травмой груди, сопровождающейся шоком, на догоспитальном этапе.

Материал и методы исследования. В данной работе проведен анализ оказания медицинской помощи 79 пострадавшим шахтерам с доминирующей травмой груди, сопровождающейся шоком, на догоспитальном этапе в условиях подземных горных выработок. Средний возраст пострадавших $39,1 \pm 1,15$ лет. После анализа литературных данных и собственных наблюдений, мы при-

шли к выводу, что для оценки тяжести политравмы и шока в остром периоде травматической болезни (ТБ) оптимальным: простым (не требующим специальной аппаратуры) и высокоинформативным является интегральный прогностический показатель $\pm T$, разработанный в Санкт-Петербургском НИИ СП им. И.И.Джанелидзе [9]. Этот показатель определяли на основании величины систолического АД, частоты пульса, возраста пострадавшего и балльной оценки шокогенности травмы. Балльную оценку шокогенности травмы проводили по методикам В.Ф.Пожарского (1989) и Ю.Н.Цибина с сотрудниками (1977) [3, 8], с нашими дополнениями [10]. В соответствии с данными прогноза, в зависимости от показателя $\pm T$, проводилась сортировка пострадавших на четыре клинические группы, что позволяло прогнозировать и возможные осложнения [6]. К I-ой группе отнесены пострадавшие с длительностью шока до 6 часов (24 человека), к II-ой — с длительностью шока от 6 до 12 часов (21 человек), к III-ей — свыше 12 часов (12 человек), и к IV-ой — пострадавшие с отрицательными значениями T (22 человека).

Результаты и обсуждение. У 6 пострадавших (7,6%) повреждения были изолированными, у 11 (13,9%) — множественными и у 62 (78,5%) — со-

четанными. На наш взгляд, большое практическое значение имеет изучение сочетаемости повреждений при травме груди (табл. 1), что позволяет планировать силы и средства медицинской службы, в том числе специализированных клиник.

Как видно из представленной таблицы, у пострадавших встречались самые разнообразные сочетания повреждений, как по локализации,

Балльная оценка шокогенности травмы возрастала от I-й до IV-й группы с $3,0 \pm 0,37$ до $11,4 \pm 1,1$ балла. Частота осложнений возрастала с 33,3% до 100,0% в IV-ой группе пострадавших.

Пострадавшим по показаниям осуществляли восстановление дыхания, остановку наружного кровотечения, нормализацию показателей системной гемодинамики (таблица 2). Стабилизация

Таблица 1

Сочетаемость повреждений при травме грудной клетки

Локализация повреждений	Группы пострадавших			
	I (n=24) T≤6ч	II (n=21) 6<T≤12ч	III (n=12) T>12ч	IV (n=22) - T
ЧМТ	5	5	3	7
Живот	2	3	3	10
Таз	3	2	1	5
Позвоночник	6	3	1	1
Верхняя конечность	9	10	4	7
Нижняя конечность	4	3	1	9
Травмы груди:				
Повреждение одного легкого	6	6	7	12
Повреждение обоих легких	0	0	2	8
Множественный перелом ребер с одной стороны	10	13	7	9
Множественный перелом ребер с обеих сторон	4	5	5	12

так и по тяжести, что затрудняло точную дифференциальную диагностику на догоспитальном этапе. Учитывая это, в лечении таких больных в остром периоде ТБ, главным было устранение синдромов, непосредственно угрожающих жизни: гипоксии, шока, нарушения функции ЦНС и эндогенной интоксикации.

Между балльной оценкой шокогенности травмы и возможными осложнениями имелась прямая зависимость, что наглядно представлено на рисунке.

цию гемодинамики осуществляли с помощью кристаллоидных и коллоидных плазмозаместителей, а также глюкокортикоидных гормонов. Учитывая обезвоживание организма в результате интенсивной физической нагрузки и обильного потоотделения, которые предшествовали травме, инфузионную терапию начинали с введения сбалансированных солевых растворов в объеме 200,0–400,0.

Затем переходили к растворам крупно- и среднемолекулярных декстранов (полиглюкин, по-



Рис. Зависимость между балльной оценкой шокогенности травмы (К) и частотой осложнений (%) в различных прогностических группах

Таблица 2

Частота применения медицинских мероприятий и лекарственных средств у шахтеров при травме грудной клетки (Р%)

Мероприятия и препараты	Группы пострадавших			
	I (n=24) +T≤6	II (n=21) 6<+T≤12	III (n=12)+T>12	IV(n=22) 0>T
1. Имобилизация	87,5	81,0	91,7	68,2
2. Катетеризация сосудов	10,5	5,3	0	23,8
3. СЛР	0	0	0	36,4
Фармакотерапия:				
4. Антигистаминные	75,0	71,4	83,3	90,9
5. Гликозиды	4,2	19,0	33,3	31,8
6. Мочегонные	16,7	23,8	8,3	13,6
7. Дроперидол	25,0	4,8	25,0	18,2
8. Седуксен	45,8	28,6	16,7	50,0
9. Гидрокортизон	4,2	23,8	8,3	40,9
10. Преднизолон	25,0	42,9	58,3	77,3
11. Витамины	50,0	81,0	41,7	59,1
12. Цитохром С	4,2	4,8	0	13,6
13. Гемостатики	4,2	9,5	8,3	27,3
Анальгезия:				
14. Кислород+N2O*	75,0+12,5*	66,7+19,0*	50,0+25,0*	59,1+18,2*
15. Ингаляционные анестетики	12,5	9,5	16,7	4,5
16. Ненаркотические анальгетики	66,7	57,1	66,7	40,9
17. Наркотические анальгетики	75,0	52,4	58,3	86,4
18. Калипсол	16,7	9,5	50,0	54,5
19. Местные анестетики	8,3	28,6	8,3	22,7
20. Инфузионная терапия:	79,2	90,5	91,7	95,5
	724,7±34,3	902,8±28,9	830,7±33,7	1097,3±45,5

лифер, реополиглюкин) и декстранов, обладающих выраженными диуретическими свойствами — реоглюман (при наличии черепно-мозгового повреждения). Объем инфузионной терапии, скорость введения препаратов зависели от состояния пострадавшего. Инфузионная терапия у пострадавших I-ой группы была выполнена в 79,2% случаев. Ее объем составил 725±34 мл, преобладали солевые растворы. У пострадавших II-ой группы инфузионная терапия была выполнена в 90,5% случаев. Ее объем был в среднем на 178 мл больше, чем у пострадавших I-ой группы. В III-ей группе инфузионная терапия была выполнена в 91,7% случаев и в объеме 830±34 мл. В IV-ой группе она была выполнена в 95,5% случаев. Ее объем был максимальным, равным 1097±45,5 мл. Скорость введения растворов в IV-ой группе составляла 50–100 мл в минуту. По мере роста тяжести травмы возрастала частота применения декстранов от 62,5% в I-ой группе до 95,5% в IV-ой. Особенно следует подчеркнуть, что при продолжающемся внутреннем кровотечении вливание плазмозаменителей во время

транспортировки является, по нашим наблюдениям, единственным способом предотвращения летального исхода еще на догоспитальном этапе. При систолическом АД менее 70–80 мм рт. ст. и отсутствии эффекта от струйных внутривенных инфузий вводили глюкокортикоидные гормоны: гидрокортизон и преднизолон. Дозу вводимого преднизолона определяли в зависимости от тяжести состояния пострадавшего. Частота применения возрастала от 25,0% до 77,3%, а доза от 95±5 мг до 140±10 мг, соответственно группам пострадавших.

С целью нормализации метаболических процессов внутривенно вводили витамины, 5, 20 или 40% растворы глюкозы с инсулином, цитохром С. При выраженном психомоторном возбуждении применяли седуксен в дозе 10–20 мг. Практически всем пострадавшим вводили М-холинэлитики — 0,1% раствор атропина в дозе 0,1 мл/10 кг веса, антигистаминные препараты — димедрол 1% раствор 1,0–2,0 или пипольфен 2,0. Для лечения гипоксии подачу кислорода осуществляли с помощью аппарата ГС-10 или

ГС-11 в режиме ингаляции или ИВЛ. С целью анальгезии и стабилизации витальных функций проводили закисно-кислородный наркоз в соотношении 1:1 или 2:1. При переломах ребер для уменьшения и прекращения поступления болевых импульсов из очага повреждения в межреберную гематому вводили спирт-новокаиновую смесь (1:9) в количестве 3–5 мл. Для общего обезболивания применяли ненаркотические анальгетики — анальгин 50% — 2,0–4,0; баралгин, максиган, триган по 5,0. При множественных и сочетанных травмах использовали методы сбалансированной анестезии на фоне инфузионной терапии: титровано вводили седуксен (10–20 мг) и калипсол в дозе 2 мг/кг массы тела или промедол 2% — 1,0–2,0, или фентанил в дозе 2,0–4,0. Если систолическое АД было 120–130 мм рт. ст. и выше, то вводили дроперидол 2,5 мг/20–25 кг массы тела. При длительной транспортировке повторяли введение фентанила или калипсола в дозе 0,5 от первоначально введенной. Следует заметить, что ни в одном случае применения наркотических анальгетиков, как описано выше, мы не получили угнетения или остановки дыхания.

Транспортную иммобилизацию проводили подручными или штатными средствами, пострадавших

давших транспортировали с приподнятым головным концом или полусидя. Иммобилизация переломов один из важнейших моментов противошоковой терапии, поскольку предотвращает дальнейшую травматизацию при транспортировке (вероятность повреждения нервных стволов и магистральных сосудов), уменьшает опасность жировой эмболии.

На догоспитальном этапе, во время оказания медицинской помощи, погибло 7 человек (8,9%), что почти в 3 раза меньше, чем приводят другие авторы [2, 4].

Выводы. 1. Использование интегрального прогностического показателя $\pm T$ позволяет прогнозировать исход и возможные осложнения при доминирующей травме груди, сопровождающейся шоком. 2. Применение в условиях подземных горных выработок дифференцированной инфузионной терапии, адекватного обезболивания, бережной иммобилизации и щадящей транспортировки позволяет доставлять пострадавших в стационар с удовлетворительными, стабилизированными гемодинамическими показателями. 3. Знание сочетаемости повреждений при травме груди позволяет планировать силы и средства медицинской службы, в т.ч. специализированных клиник.

Литература

1. Вагнер Е.А. Хирургия повреждений груди. — М.: Медицина, 1981. — С. 74–98.
2. Мусалатов Х.А., Силин Л.Л. Повреждения груди // Х.А. Мусалатов Хирургия катастроф. — М.: Медицина, 1998. — Гл. 15. — С. 397–426.
3. Пожариский В.Ф. Политравмы опорно-двигательной системы и их лечение на этапах медицинской эвакуации. — М.: Медицина, 1989. — 256 с.
4. Хоупмен А.Р. Травма грудной клетки // Неотложные состояния в пульмонологии. Под ред. С.А. Сана. — М.: Медицина, 1986. — С. 397–426.
5. Шапот Ю.Б., Карташкин В.Л., Селезнев С.А. Осложнения раннего периода травматической болезни у пострадавших с закрытой сочетанной травмой груди, сопровождающейся шоком // Осложнения шокогенной травмы и травматической болезни / Сб. науч. трудов. — СПб: СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, 1994. — С. 87–95.
6. Шапот Ю.Б., Селезнев С.А., Ершова И.Н. К вопросу о возможности прогнозирования осложнений сочетанных шокогенных травм груди и их профилактике // Осложнения в неотложной хирургии и травматологии / Сб. науч. трудов. — СПб: СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, 1998. — С. 74–78.
7. Флорикян А.К. Хирургия повреждений груди (патофизиология, клиника, диагностика, лечение). Избранные лекции. — Харьков: Основа, 1998. — 504 с.
8. Цибин Ю.Н., Гальцева И.В., Рыбаков И.Р. Балльная оценка шокогенности травм в зависимости от их локализации и характера // Травматический шок / Сб. науч. трудов. — Л.: НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, 1977. — С. 60–62.
9. Цибин Ю.Н. Многофакторная оценка тяжести травматического шока в клинике // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. — 1980. — Т. 125. — № 9. — С. 62–67.
10. Шпаченко М.М., Климовицкий В.Г., Чирах С.Х., Пастернак В.М., Чуков А.Б. Структура травм, що супроводжуються шоком, і проблеми надання допомоги на догоспітальному етапі // Медицина залізничного транспорту України. — 2002. — № 3. — С. 87–93.

IV

Осложнения травматической болезни

В.С.Афончиков, Е.А.Бородай, А.Н.Смирнова, Т.В.Соколова

ИССЛЕДОВАНИЕ БРОНХОАЛЬВЕОЛЯРНОЙ ЛАВАЖНОЙ ЖИДКОСТИ КАК МЕТОД РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННОЙ ШОКОГЕННОЙ ТРАВМОЙ

Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© В.С.Афончиков, Е.А.Бородай, А.Н.Смирнова, Т.В.Соколова, 2003

Проблема бронхолегочных осложнений у пострадавших с сочетанной шокогенной травмой является одной из наиболее актуальных. Занимая первое место в структуре осложнений травматической болезни, они являются фактором, определяющим высокую летальность и продолжительность лечения [4].

Неудовлетворительные результаты профилактики и терапии бронхолегочных осложнений у пострадавших с сочетанной шокогенной травмой в значительной степени обусловлены отсутствием способов ранней диагностики и прогнозирования данного вида осложнений.

Используемые в настоящее время методы диагностики бронхолегочных осложнений не обладают необходимой чувствительностью и специфичностью, в ряде случаев (рентгенологический метод) характерные признаки бронхолегочных осложнений появляются с определенной задержкой во времени. Все это ведет к позднему началу профилактических мероприятий и патогенетической терапии, что не может не сказываться на результатах лечения.

Для улучшения возможностей ранней диагностики и результатов лечения бронхолегочных осложнений у пострадавших с сочетанной шокогенной травмой нами была применена методика биохимического и цитологического исследования бронхоальвеолярной лаважной жидкости. Диагностический бронхоальвеолярный лаваж, впервые предложенный в 1974 г. Н.Reynolds и Н.Newball, до настоящего времени использовался для выявления онкологических заболеваний бронхов и легких, различных форм альвеолитов, микробиологической верификация нагноительных заболеваний легких, респираторного дистресс-синдрома взрослых и других заболеваний [2, 3, 5].

Следует отметить, что выполнение бронхофиброскопии и бронхоальвеолярного лаваж не несет в себе дополнительной нагрузки на пострадавшего,

так как является малоинвазивной процедурой. Кроме того, эндоскопия в данном случае носит выраженный лечебно-диагностический характер и является, по сути своей, не только методом ранней диагностики бронхолегочных осложнений, но и способом их профилактики и патогенетической терапии [1].

Основной задачей работы было изучение диагностических возможностей биохимического и цитологического анализа бронхоальвеолярной лаважной жидкости у пострадавших с шокогенными повреждениями в раннем периоде травматической болезни.

Материал и методы исследования. Нами было обследовано 61 пострадавший с сочетанной травмой, сопровождавшейся шоком II и III степени. Из них мужчин было 80,3%, женщин — 19,7%. Средний возраст в группе составил $39,9 \pm 5,6$ года. У 29 пострадавших (47%) сочетанная травма сопровождалась шоком II степени (шокогенность травмы $8,4 \pm 3,6$ балла), у 32 обследованных (53%) — шоком III степени (шокогенность травмы $11,1 \pm 3,3$ балла).

Оценка тяжести травмы производилась по принятой в СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе методике (Цибин Ю.Н., 1980). У 12,7% пострадавших с шоком II степени диагностирована черепно-мозговая травма средней степени тяжести, у 7,3% — тяжелая черепно-мозговая травма. В группе пострадавших с шоком III степени эти показатели составляли 10,9% и 27,3% соответственно. Торакальная травма отмечалась у 30,9% пострадавших с шоком II степени и у 34,5% пострадавших с шоком III степени.

Выраженность явлений эндобронхита определялась по 9-ти балльной шкале при выполнении диагностической бронхофиброскопии [2]. Распространенность пневмонической инфильтрации оценивалась в баллах на основании рентге-

нологических данных, при этом учитывалось количество пораженных квадрантов.

Бронхоальвеолярный лаваж и сбор бронхоальвеолярной лаважной жидкости осуществлялся по методике Г.Ф.Палмарчук и Л.Н.Иншакова [2].

Через инструментальный канал фибробронхоскопа или через специальный пластиковый катетер, проведенный к устью сегментарного бронха, инстиллировался стерильный, подогретый до температуры 37°С 0,9% раствор хлорида натрия в объеме 50 мл. После инстиляции поступающую из устья бронха бронхоальвеолярную лаважную жидкость аспирировали и собирали в стерильный силиконизированный контейнер.

Жидкость бронхоальвеолярного лаважа центрифугировали при скорости 3000 оборотов/мин в течение 10 мин. Происходило разделение жидкости на суспензию, содержащую цитологический материал, и надосадочную жидкость, содержащую растворенные вещества. В надосадочной жидкости определялось количественное содержание белка реакцией с сульфосалициловой кислотой. В суспензии подсчитывался цитоз (пробирочным методом в камере Розенталя). Из осадка приготавливались мазки, окрашивавшиеся по Романовскому — Гимзе.

Цитограмма подсчитывалась из 200 клеток, при этом определялось процентное содержание следующих форменных элементов: макрофагов, лейкоцитов, лимфоцитов, эпителиальных клеток, отмечали наличие эритроцитов, «голых» ядер, микрофлоры. Исходя из общего содержания клеточных элементов в суспензии, рассчитывалось абсолютное количество каждого фор-

в выраженности бронхолегочных осложнений у пострадавших со II и III степенью травматического шока, по-видимому, потому, что в группы обследуемых вошли больные, имевшие примерно одинаковый балл шокогенности. Соответствующие данные представлены в таблице 1.

Таблица 1
Выраженность бронхолегочных осложнений у пострадавших с сочетанной шокогенной травмой ($M \pm m$)

Степень шока	Тяжесть эндобронхита в баллах	Площадь пневмонической инфильтрации в баллах
II	3,2±2,3	1,3±1,4
III	4,2±2,3	1,8±1,3

Анализ полученных данных показал, что в группе выживших пострадавших, у которых была диагностирована пневмония, содержание белка в бронхоальвеолярной лаважной жидкости было в среднем в 2,1 раза больше, чем у больных без воспалительных изменений в паренхиме легких. Аналогичная закономерность наблюдалась и в отношении общего количества клеток крови (цитоза), количества макрофагов, абсолютного количества лейкоцитов, их содержание отличались в 2,7, 4,5, 3,5 раза соответственно. Анализ количества и процентного содержания сегментоядерных нейтрофилов выявил повышение их в 3,6 раза, причем палочкоядерных форм в 2 раза. Данные статистической обработки полученного материала представлены в таблице 2.

Таблица 2
Содержание общего белка и клеточный состав бронхоальвеолярной лаважной жидкости у выживших пострадавших с сочетанной шокогенной травмой ($M \pm m$)

Исследовательские показатели	Общий белок (г/л)	Общий цитоз ($\times 10^9$ /л)	Нейтрофильные лейкоциты ($\times 10^9$ /л)	Палочкоядерные нейтрофилы ($\times 10^9$ /л)	Сегментоядерные нейтрофилы ($\times 10^9$ /л)
Наличие пневмонии	3,42±0,64	5,95±1,36	3,59±0,69	0,57±0,21	2,93±0,73
Отсутствие признаков пневмонии	1,54±0,53	2,19±0,46	1,01±0,32	0,29±0,10	0,81±0,25

менного элемента в 1 мл бронхоальвеолярной лаважной жидкости.

Из общего количества наблюдений были выделены 2 группы: погибшие и выжившие. В каждой из них анализировались случаи развития бронхолегочных осложнений, осложнивших течение раннего периода травматической болезни.

Результаты исследования. В ходе исследования не было выявлено достоверных различий

При сравнении результатов исследования бронхоальвеолярной лаважной жидкости в группе погибших с выявленной при аутопсии пневмонией и у больных, у которых не получены морфологические данные, свидетельствующие о наличии воспалительного процесса в легких, было показано, что содержание белка, цитоз, количество макрофагов, палочкоядерных и сегментоядерных лейкоцитов существенно отличалось.

Так, у больных с диагностированной пневмонией белка в бронхоальвеолярной лаважной жидкости оказалось больше в 2,8 раза, общее количество клеток в 5,1 раза, макрофагов в 3,9 раза, лейкоцитов в 7,3 раза, палочкоядерных и сегментоядерных форм 4,5 и 7,5 раза. Результаты исследования представлены в таблице 3.

Анализ полученных в ходе исследования данных показал достоверность выявленных различий между группами по выбранным для анализа признакам ($p < 0,05$).

всех четырех показателей вероятность развития пневмонии составляет 81%. Данные наблюдения представлены в таблице 4.

Таким образом, исследование бронхоальвеолярной лаважной жидкости является информативным методом ранней диагностики и прогнозирования пневмонии у пострадавших с сочетанной шокогенной травмой.

К достоинствам метода следует отнести его малую инвазивность и простоту реализации в условиях клиники. Внедрение методики ис-

Таблица 3

Содержание общего белка и клеточный состав бронхоальвеолярной лаважной жидкости у умерших пострадавших с сочетанной шокогенной травмой ($M \pm m$)

Исследованные показатели	Общий белок (г/л)	Общий цитоз ($\times 10^9$ /л)	Нейтрофильные лейкоциты ($\times 10^9$ /л)	Палочкоядерные нейтрофилы ($\times 10^9$ /л)	Сегментоядерные нейтрофилы ($\times 10^9$ /л)
Наличие пневмонии	4,47 \pm 0,68	11,07 \pm 3,02	7,39 \pm 1,17	1,31 \pm 0,45	6,08 \pm 1,84
Отсутствие признаков пневмонии	1,59 \pm 0,62	2,16 \pm 0,71	1,02 \pm 0,35	0,32 \pm 0,10	1,35 \pm 0,51

Таблица 4

«Пороговые» величины содержания общего белка и клеточного состава бронхоальвеолярной лаважной жидкости

Исследуемые показатели	Общий белок (г/л)	Общий цитоз ($\times 10^9$ /л)	Нейтрофильные лейкоциты ($\times 10^9$ /л)	Сегментоядерные нейтрофилы ($\times 10^9$ /л)
«Пороговые» величины	2,0	3,5	3,0	2,0

Кроме этого, было установлено, что при определенных («пороговых») значениях изучаемых показателей появляется возможность прогнозирования развития пневмонии у пострадавших с сочетанной травмой в раннем периоде травматической болезни. При выявлении превышения

следования бронхоальвеолярной лаважной жидкости будет способствовать своевременному проведению профилактических и лечебных мероприятий, направленных на уменьшение тяжести и снижение частоты развития бронхолегочных осложнений.

Литература

- 1 *Афончиков В.С.* Фибробронхоскопия в диагностике и лечении легочных осложнений у пострадавших с механическими повреждениями в остром и раннем периоде травматической болезни. // Актуальные вопросы сочетанной шокогенной травмы и скорой помощи. — СПб. — 2002 г. — с. 261–265.
- 2 *Палмарчук Г.Ф., Иншаков Л.Н.* Диагностическая бронхоскопия. СПбМАПО-2001 г. 16 с.
- 3 *Семенко Ю.Л., Лавренова Г.В., Козловский И.З.* Исследование бронхоальвеолярного содержимого. В кн.: Болезни органов дыхания. Т.1., М. «Медицина», — 1989, — с. 400–403.
- 4 *Шапот Ю.Б., Карташкин В.Л., Селезнев С.А.* Осложнения раннего периода травматической болезни у пострадавших с закрытой травмой груди, сопровождающейся шоком // Осложнения шокогенной травмы и травматической болезни. — СПб. — 1994 г. — с. 87–95.
- 5 *Fein A., Wiener-Kronish J.P., Niederman M., Matthay M.A.* Pathophysiology of the Adult Respiratory Distress Syndrome. Critical Care Clinics Vol. 2 Num. 3, July 1986 pp 443–446.

Е.А.Бородай

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПНЕВМОНИЙ В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия

© Е.А.Бородай, 2003

Концепция ТБ позволяет по-новому оценить хорошо известные патологические процессы и проследить взаимосвязь возникающих осложнений в разные периоды ее развития. Казалось бы, хорошо изученная воспалительная реакция, классическим проявлением которой является пневмония, при исследовании у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой, раскрывает ряд скрытых механизмов, важных для расшифровки главных причин ее возникновения. Знание их крайне важно для диагностики и профилактики легочных воспалительных заболеваний у пострадавших.

Проведенное исследование показало, что, несмотря на достигнутые успехи в лечении, пневмония является одним из опасных осложнений ТБ, обуславливая высокую летальность пострадавших. Это, в первую очередь связано с тем, что воспалительные процессы в легких при травме носят вторичный характер и возникают на фоне нарушений гомеостаза, вызванных развитием системной воспалительной реакции.

Анализ морфологического исследования легких 309 пострадавших с сочетанной травмой, погибших в течение 1–21 суток, проводился по периодам ТБ: острый период — до 3-х суток после травмы; период ранних проявлений ТБ — до 14 суток после травмы; период поздних проявлений ТБ — более 14 суток после травмы. В зависимости от характера повреждения были выделены следующие группы погибших: 1. с черепно-мозговой травмой (ЧМТ), в которую вошли две подгруппы — погибшие с изолированной ЧМТ и сочетанной ЧМТ, включающей травму нижних конечностей, таза и живота; 2. с проникающими ранениями брюшной полости; 3. с травмой опорно-двигательного аппарата, включая травму нижних конечностей, таза и туловища. У всех погибших пострадавших изучались истории болезни и протоколы вскрытия. Сопоставлялись клинические проявления и морфологические изменения в легких.

Циркуляторная гипоксия, развивающаяся в результате системной и местной гиподциркуляции в остром периоде ТБ, запускает развитие эн-

догенной интоксикации (ЭИ), следствием которой является возникновение функциональной недостаточности ряда органов и систем организма, в частности, легочной. Подтверждением развития ЭИ у пострадавших служило увеличение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), а также повышение уровня молекул средней массы (МСМ) в сыворотке крови, которые являются одним из маркеров эндотоксикации (Гудумак В.С. с соавт., 1990; Редькин Ю.В. с соавт., 1994; Тарелкина М.Н., 1994).

При травме уровень МСМ связан с состоянием калликреин-кининовой системы (ККС) и перекисного окисления липидов (Ильина В.А., 1998). Гиперактивация калликреин-кининовой системы и ускорение свободно-радикального перекисного окисления липидов (ПОЛ) на фоне низкой антиокислительной активности (имеющей место при гипоксии и ишемии) приводит к избыточному накоплению токсичных перекисных продуктов, которые являются одним из факторов повреждения аэрогематического барьера. В результате изменяется структура и фосфолипидный состав мембран клеток, нарушается целостность всего эндотелиального пласта, а следовательно, повышается его проницаемость для жидкости и макромолекул, что способствует развитию отека легких, особенно на фоне замедления легочного кровотока и стаза крови при шоке (Ожиганова И.Н., 1985; Томсон В.В., Облывач А.В., 1990). Наряду с этим, повреждаются клетки бронхиального эпителия, которые также уязвимы для ПОЛ (Жуков Н.А., Рождественский М.Е., 1989). Это приводит к увеличению образования белкового секрета и набуханию слизистой бронхов, снижению местной защиты трахеобронхиального дерева.

Морфологическим проявлением этого могут являться расстройства микроциркуляции в виде резкого полнокровия всех отделов сосудистого русла, стазов или сладж-феномена, которые отмечались при гистологическом исследовании легких у большинства погибших пострадавших (независимо от вида травмы) уже в течение первых часов после травмы. При этом переполненными кровью

были не только сосуды малого круга кровообращения, но и сосудистая сеть бронхов, принадлежащая к системе бронхиальной артерии. К концу острого периода ТБ эти изменения регистрировались практически у всех погибших.

Наряду с нарушениями микроциркуляции отмечалось повышение сосудистой проницаемости, что проявлялось очаговыми интерстициальными и внутриальвеолярными отеками, выраженными в группе погибших с ЧМТ уже в первые часы после травмы, а при проникающих ранениях брюшной полости — к концу острого периода ТБ.

Практически у всех пострадавших, погибших в течение острого периода, наблюдались нарушения воздушности легочной ткани в виде чередования очагов эмфиземы с зонами дис- и ателектазов.

Наряду с изменениями в респираторном отделе легких были выявлены изменения в бронхах, которые свидетельствуют о нарушении местной защиты трахеобронхиального дерева. Следует отметить, что изменения со стороны бронхов наблюдались с первых часов после травмы у всех погибших, независимо от вида повреждения. Были отмечены дистрофические изменения клеток бронхиального эпителия, отслойка их от базальной мембраны и слущивание эпителия, клетки которого обнаруживались в просвете бронхов, а также в просвете альвеол.

Указанные изменения способствуют неполноценности функционирования очистительных механизмов, задержке секрета в просвете бронхов, что вызывает нарушение бронхоальвеолярного барьера и создает благоприятные условия для размножения микробной флоры. В условиях развивающегося вторичного иммунодефицита (ВИД) при сочетанной травме усиливаются вирулентные свойства условно-патогенной флоры, безопасной в нормальных условиях (Аничков Н.Н., Захарьевская М.А., 1954; Войно-Ясенецкий М.В., 1981), что является частным проявлением общих закономерностей развития инфекционных процессов в организме (Ариэль Б.М., 1988). Аспирация слущенных бронхиальных клеток с внедренными в них микробами в просвет альвеол, наряду с повреждением аэрогематического барьера, может являться важным патогенетическим фактором развития воспалительного процесса в легких уже в остром периоде ТБ.

Из 309 погибших пневмонии были обнаружены в 37% случаев. Сравнительная характеристика пневмоний в изучаемых группах позволила выявить определенные закономерности их развития. Было отмечено, что частота выявления пнев-

моний зависела от характера полученных повреждений (наибольшая частота отмечена у пострадавших с ЧМТ (особенно изолированной), степени тяжести шока (чем тяжелее перенесенный шок, тем чаще развивается пневмония), и периода ТБ (наибольшее количество пневмоний обнаруживалось в периоде ранних проявлений). Распространенность и выраженность воспалительного процесса зависела от степени тяжести шока и периода ТБ. В зависимости от времени, прошедшего после травмы, изменялся характер экссудата и состав выявляемой микрофлоры.

При ретроспективном анализе историй болезни погибших пострадавших (независимо от вида травмы и периода ТБ) выявлено повышение ЛИИ и уровня МСМ в среднем в 2–3 раза, по сравнению с должными величинами, уже в первые сутки после травмы. На третьи сутки отмечено увеличение ЛИИ и уровня МСМ в 5–6 раз, повышенный уровень которых сохранялся до наступления летального исхода, и больные погибали при явлениях выраженной эндогенной интоксикации. У всех пострадавших развивалась лимфопения: на 3-и сутки наблюдалось снижение в 1,5–3 раза (по сравнению с первыми сутками), абсолютного количества лимфоцитов в периферической крови. Также отмечалась выраженная гипопротейемия: уровень белка в крови на третьи сутки после травмы был в 2 раза ниже нормы. Причем потери белка происходили в основном за счет альбуминовой фракции.

Изучение протоколов вскрытия показало, что у пострадавших, погибших в течение 2–3-х суток после травмы, воспалительный процесс в легких в 70% случаев развивался на фоне отека и дисциркуляторных расстройств. Типичными были двусторонние мелкоочаговые нижнедолевые пневмонии. В альвеолах наблюдался серозно-гнойный экссудат с примесью эритроцитов, макрофагов и бронхиального эпителия. У всех погибших отмечены изменения со стороны бронхов: полнокровие и отек бронхиальной стенки, в просвете бронхов лейкоцитарный экссудат, слущенный эпителий. Наблюдалась связь воспалительных изменений в респираторных отделах с пораженными бронхами. При бактериологическом исследовании выявлялась грамположительная микрофлора (золотистый стафилококк).

В раннем и позднем периодах ТБ ведущим патогенетическим фактором развития пневмоний является прогрессирующая интоксикация. Нарушения функций печени, почек, кишечника, обусловленные их повреждением и нарушением тро-

фических процессов в результате местных расстройств кровообращения, приводят к образованию, накоплению и поступлению в активную циркуляцию токсических и биологически активных веществ, а, следовательно, к усугублению эндогенного токсикоза (Шапот Ю.Б. с соавт., 1995).

В периоде ранних проявлений ТБ пневмонии были обнаружены у 80% погибших с ЧМТ и у более чем у 50% погибших с проникающими ранениями брюшной полости и травмой опорно-двигательного аппарата. В этом периоде пневмония послужила причиной летального исхода почти в 50% случаев. Выявлено, что распространенность воспалительного процесса в раннем и позднем периодах ТБ зависит от степени тяжести шока. При I степени тяжести шока пневмонии были мелкоочаговыми, локализовались в нижних долях. У пострадавших, перенесших шок II и III степени тяжести, происходило распространение воспалительного процесса на другие доли легких, приобретая у части пострадавших характер тотального поражения. Морфологическая картина пневмоний характеризовалась (у большинства погибших) крупными сливающимися очагами, которые выявлялись на фоне дисциркуляторных нарушений, дис- и ателектазов. Экссудат имел серозно-гнойный характер, в котором, в отличие от предыдущего периода, в большинстве случаев выявлялась примесь фибрина. Абсцедирующая пневмония была выявлена при ЧМТ у 19,1% пострадавших, при травме опорно-двигательного аппарата у 11,1% и при проникающих ранениях брюшной полости у 7,7% пострадавших. В этом периоде нарастали процессы тромбообразования, которые были наиболее выражены в группе с проникающими ранениями брюшной полости, на фоне которых у 23% погибших этой группы наблюдались инфаркты легких. У погибших в этом периоде наблюдались изменения со стороны бронхов в виде острого катарального, а в ряде случаев фибринозно-гнойного трахеобронхита. Бактериологически наряду с грамположительной микрофлорой высевалась грамотрицательная микрофлора (кишечная и синегнойная палочки), грибы рода *Candida*. По данным литературы, выявление грибов рода *Candida* является косвенным показателем иммунодепрессии (Белянин В.Л., 1989).

В позднем периоде ТБ распространенность воспалительного процесса также зависела от степени тяжести шока. Экссудат, в отличие от предыдущего периода, гнойно-фибринозный. Абсцедирующие пневмонии выявлялись с большей частотой,

чем в периоде ранних проявлений (у 40% погибших с ЧМТ и у 20% погибших с травмой опорно-двигательного аппарата). Также отмечался переход воспалительного процесса на плевру. У всех погибших наблюдались изменения со стороны бронхов в виде гнойного бронхита и бронхиолита. В этиологии пневмоний преобладала грамотрицательная микрофлора, грибы рода *Candida*.

По мнению большинства исследователей, диагностика пневмоний у пострадавших с сочетанной травмой представляет большие трудности.

В результате проведенного исследования выявлено, что пневмонии в остром периоде развиваются у каждого 3-го пострадавшего с ЧМТ и проникающими ранениями брюшной полости и у каждого 4-го пострадавшего с травмой опорно-двигательного аппарата, погибшего на 2-3-е сутки после травмы. Однако, ретроспективный анализ историй болезни и протоколов вскрытия показал, что в остром периоде ТБ пневмонии, как правило, остаются нераспознанными. Клинически развитие пневмонии у пострадавших, погибших в остром периоде ТБ, было отмечено лишь в 30% случаев. В большинстве случаев изменения в легких расценивались как отек.

Трудности диагностики пневмоний, вероятно, связаны со сложностью обследования пострадавших из-за тяжести их состояния, особенностей характера повреждений, затрудняющих полноценное использование методов перкуссии и аускультации легких. Типичные для воспаления легких клинические проявления могут быть замаскированы симптомами других тяжелых осложнений. Дыхательная недостаточность, развивающаяся практически у всех пострадавших, погибших в остром периоде ТБ, обуславливает необходимость постоянного проведения ИВЛ, что также затрудняет диагностику пневмоний.

Рентгенологический метод диагностики пневмоний в остром периоде ТБ, как правило, мало информативен. У пострадавших отмечают сосудистое полнокровие и отек межочечной ткани, инфильтративные изменения не выявляются. Вероятно, отсутствие пневмонического инфильтрата при рентгенологическом исследовании можно объяснить слабой экссудацией в альвеолярную ткань при наличии фокусов инфильтрации небольших размеров (но имеющих распространенный диссеминированный характер), которая скрадывается за счет компенсаторного вздутия здоровых альвеол, сохраняющих воздушность легких. В то же время, ранняя диагностика пневмоний у пострадавших с сочетан-

ной травмой, в большинстве случаев, определяет исход лечения.

Наиболее перспективным методом диагностики легочных осложнений является, по мнению многих авторов, исследование жидкости бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ). БАЛ дает возможность получения клеточных элементов и медиаторов, которые могут рассматриваться не только как результат поражения бронхоальвеолярной системы, но и как маркеры этого поражения (Рябов Г.А., 1998; Фахрутдинов А.М., 1999; Steinberg K.P., 1994, Wearden P.D. et al., 1996).

С целью ранней диагностики развития пневмоний было проведено исследование содержимого БАЛ в первые сутки после травмы у 27 пострадавших. В жидкости БАЛ определяли уровень белка, общее количество клеток (цитоз), количество макрофагов, лейкоцитов, лимфоцитов, эпителиальных клеток, отмечали наличие эритроцитов, микрофлоры.

В зависимости от исхода, все пострадавшие были разделены на следующие группы:

1. выжившие пострадавшие, у которых посттравматический период осложнился развитием пневмонии; 2. выжившие пострадавшие без пневмонии; 3. пострадавшие, впоследствии погибшие. У всех погибших пострадавших в посттравматическом периоде развилась пневмония, которая была подтверждена гистологически.

Анализ исследования бронхоальвеолярной лаважной жидкости показал, что у пострадавших, у которых впоследствии развилась пневмония, как у погибших, так и у выживших, по сравнению с группой выживших пострадавших без

пневмонии, в лаважной жидкости наблюдалось достоверное увеличение уровня белка, общего количества клеток (цитоз), лейкоцитов, в основном за счет сегментоядерных форм. Данные изменения свидетельствуют о повреждении аэрогематического барьера и начале воспалительных изменений в легких уже в первые сутки после травмы. Исследование бронхоальвеолярной лаважной жидкости в первые сутки после травмы может служить одним из диагностических и прогностических критериев развития пневмонии у пострадавших с тяжелой механической травмой.

Таким образом, в патогенезе развития пневмоний у пострадавших с сочетанной травмой большое значение имеют взаимообусловленные факторы, приводящие к повреждению аэрогематического барьера и нарушению местной защиты трахеобронхиального дерева, а также активация вирулентных свойств условно-патогенной флоры на фоне развивающегося вторичного иммунодефицита, обусловленного травмой. Частота развития и морфология пневмоний зависят от характера полученных повреждений, тяжести шока и периода травматической болезни. Этиология пневмоний характеризуется условно-патогенной микрофлорой, характер которой изменяется в разные периоды травматической болезни. Лечебная тактика должна быть направлена не только на применение соответствующих антибактериальных препаратов, но и на устранение местных нарушений, способствующих повреждению бронхоальвеолярного и аэрогематического барьеров, а также на снижение интоксикации и повышение функций иммунной системы.

Библиографический указатель

1. Аничков Н.Н., Захарьевская М.А. Экспериментальные исследования аутогенных инфекционных процессов легких // Вестн. хирургии. — 1954. — № 5. — С. 19–25.
2. Ариэль Б.М. Бактериально-клеточные взаимодействия на ранних стадиях инфекционного процесса в эксперименте: Автореф. дис. докт. — СПб, 1988. — 33 с.
3. Войно-Ясенецкий М.В. Биология и патология инфекционных процессов. — Л.: Медицина, 1981. — 208 с.
4. Белянин В.Л. Морфогенез и вопросы патогенеза инфекционных процессов, вызываемых грибами рода *Candida*: Автореф. дис. докт. — Л., 1989.
5. Гудумак В.С., Марченко В.П., Нигуляну В.И. Тринсин-антитрипсиновая система и содержание среднемолекулярных пептидов в крови при экспериментальном травматическом шоке // Пат. физ. и эксперим. медицина. — 1990. — № 2. — С. 30–32.
6. Ильина В.А. Калликренн-кининовая система при различных видах эндогенной интоксикации: Автореф. дис. канд. — СПб., 1998. — 19 с.
7. Ожиганова И.Н. Патоморфология легких при некоторых видах шока: Автореф. дис. канд. — Алма-ата, 1985. — 22 с.
8. Редькин Ю.В., Соколова Т.Ф., Фоминых С.Г. Анемия и полипептиды средней молекулярной массы в динамике травматической болезни // Эндогенные интоксикации. — СПб., 1994. — С. 46–47.
9. Рябов Г.А. Современные бронхологические методы исследования в системе диагностики синдрома дыхательных расстройств взрослых // Анестезиология и реаниматология — 1998. — № 3. — С. 27–31.

10. Тарелкина М.Н. Белковый катаболизм как критерий интоксикации и тяжести шокогенной травмы // Осложнения шокогенной травмы и травматической болезни: Сб. науч. работ НИИ СП им. И.И. Джанелидзе. — Л., 1994. — С. 4–10.
11. Томсон В.В., Облывак А.В. Клеточные компоненты азрогематического барьера при нарушении кислотно-основного равновесия // Тр. Лен. о-ва патологоанатомов. — Л., 1990. — Вып. 31. — С. 86–88.
12. Фахрутдинов А.М. Диагностическая и лечебная бронхоскопия при тяжелой механической травме : Автореф. дис. канд. — СПб., 1999. — 24 с.
13. Шапот Ю.Б., Селезнев С.А., Ершова И.Н. О взаимосвязи системных и локальных патологических процессов в генезе травматической болезни // Шокогенная травма и угрожающие жизни состояния в практике скорой помощи: Сб. науч. работ НИИ СП им. И.И. Джанелидзе. — СПб., 1995. — С. 9–14.
14. Steinberg K.P., Milberg J.A., Martin T.R. Evolution of bronchoalveolar cell populations in the adult respiratory distress syndrome // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1994. — Vol. 150. — P. 113–122.
15. Wearden P.D., Chendrasekhar A.B., Timberlake G.A. Comprison of nonbronchoscopic brushing in the diagnosis of ventilator-associated pneumonia // J. Trauma. — 1996. — Vol. 41, N 43. — P. 703–707.

А.В.Будаев, Л.А.Шалякин, В.А.Измestьев, К.В.Измestьев

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

*Кемеровская государственная медицинская академия МЗ РФ, Кемерово,
Филиал ГУ НИИ Общей реаниматологии РАМН в г. Новокузнецке, Россия*

© А.В.Будаев, Л.А.Шалякин, В.А.Измestьев, К.В.Измestьев, 2003

После устранения этиотропных повреждающих факторов формирование посттравматической недостаточности ЦНС связано с неблагоприятным воздействием на нейроны комплекса реперфузионных элементов, степень патогенности которых, в свою очередь, обусловлена особенностями постишемического восстановления системной и мозговой гемодинамики. Вместе с тем, остается до конца не выяснено значение постреанимационной вариабельности системной и мозговой гемоциркуляции для окончательных результатов реанимации и восстановления интегративных функций ЦНС.

Цель исследования — установить значение постреанимационных особенностей распределения сердечного выброса и динамики мозгового кровотока для процессов восстановления исходного неврологического статуса и окончательных результатов реанимации.

Эксперименты выполнены на 117 кошках, анестезированных нембуталом (45–50 мг/кг внутривенно). Клиническую смерть продолжительностью 5 мин вызывали кровопотерей из бедренной артерии: у 62 кошек одномоментной, а у 55 кошек после предварительной 30 мин геморрагической гипотензии на уровне 50 мм рт. ст. В исходном периоде и в течение 3 ч постреанимационного периода регистрировали основные параметры системной и мозговой гемо-

динамики. Минутный объем кровообращения (МОК) изучали методом термодилуции. Его распределение оценивали с помощью одновременной регистрации кровотока в задней полой вене (поддиафрагмальная фракция сердечного выброса — ПДФ, локальная термодилуция) и последующего расчета наддиафрагмальной фракции (НДФ) сердечного выброса (НДФ=МОК-ПДФ). Показатели МОК и ПДФ регистрировали параллельно со средним артериальным давлением с помощью автоматизированной диагностической системы «Heart Scor-2», позволяющей вести непрерывный мониторинг изучаемых показателей. Тканевой кровотоков в коре лобной и теменной долей мозга изучали методом водородного клиренса. ЦВД регистрировали водным манометром. Животных оживляли с помощью внутриартериального нагнетания выпущенной крови и искусственной вентиляцией легких воздухом в режиме умеренной гипервентиляции. В ходе экспериментов оценивали характер восстановления жизнедеятельности по общепринятым тестам. За динамикой восстановления функций ЦНС наблюдали в течение 10-и суток. Неврологический дефицит оценивали по модифицированной (Евтушенко А.Я., 1989) 100-бальной шкале Todd et al (1981). Независимо от модели клинической смерти, реализовано три способа ведения постреанимационного периода, что

и послужило критерием объединения животных по соответствующим сериям. В первой серии на течение постреанимационного периода не оказывали воздействия ($n=59$). Во второй серии усиливали кровоснабжение наддиафрагмального сегмента тела ($n=25$) с помощью констрикции поддиафрагмального отдела аорты. В третьей серии ограничивали постреанимационную гиперперфузию удалением части крови из циркуляции ($n=33$).

В результате проведенного исследования, установлено, что в постреанимационном периоде, независимо от модели клинической смерти и варианта его ведения, динамика восстановления мозгового кровотока, сердечного выброса и его наддиафрагмальной фракции однотипна и носит фазный характер. В течение первых 10 мин после оживления формировалась гиперперфузионная стадия восстановления гемодинамики. Она проявлялась увеличением сердечного выброса и его перераспределением в пользу наддиафрагмального сегмента тела, со значительным увеличением объема мозговой гемоперфузии. На 15 минуте постреанимационного периода появлялись признаки развития гипоперфузионной фазы, которые становились наиболее выраженными к третьему часу периода восстановления. При этом одновременно со снижением всех основных показателей системной и мозговой гемодинамики исчезали и признаки перераспределения объемного кровотока в пользу наддиафрагмального сегмента тела.

Из 117 кошек, перенесших 5-минутную клиническую смерть, 69 погибло в первые пять суток постреанимационного периода. Выжили и наблюдались в течение десяти суток 48 животных. Причем у 29 кошек видимый регресс неврологического дефицита был полным, а у 19 животных дефицит остался до конца периода наблюдения. Анализ окончательных результатов реанимации показал, что характер постреанимационной динамики сердечного выброса, его наддиафрагмальной фракции и мозгового кровотока у выживших и погибших животных существенно отличаются. Независимо от условий ведения постреанимационного периода у выживших впоследствии кошек ($n=48$) сердечный выброс и его наддиафрагмальная фракция в течение десяти минут постреанимационного периода в 1,8 раза превышали исходный объем. Это сопровождалось соответствующей, по времени и интенсивности, мозговой гиперперфузией. У погибших впоследствии животных ($n=69$) установле-

но два варианта восстановления системной и мозговой гемодинамики, при соответствующем характере перераспределения сердечного выброса. Первый ($n=21$) — проявился кратковременным и слабовыраженным (по сравнению с выжившими) увеличением сердечного выброса и наддиафрагмального кровотока. При этом мозговая и наддиафрагмальная гиперперфузия, в полтора раза превышающая исходный объем, по продолжительности была практически в два раза меньше, чем у выживших животных. При втором типе восстановления гемодинамики ($n=48$) мозговая и соответствующая ей наддиафрагмальная гиперперфузия характеризовалась длительным (в течение 24,7 минут) и интенсивным (в 2,6 раза превышая исходный объем) увеличением сердечного выброса, его наддиафрагмальной фракции и мозгового кровотока.

Возможно, что неблагоприятные последствия избыточной и слабовыраженной гиперперфузии наддиафрагмального сегмента тела и мозга обуславливают специфику восстановления метаболических процессов, лежащих в основе генерации импульсной активности нейронов головного мозга. Поэтому представлялось целесообразным оценить изменения параметров электронейрограмм нейронов коры и межнейрональных связей у кошек, перенесших гипоксический эпизод. В качестве объекта исследования были выбраны нейроны переднего отдела средней супрасильвиевой извилины (ПОССИ), так как известно, что в ней наиболее выражена конвергенция полисенсорных сигналов и именно она (Nemoto et al, 1994) более всего страдает от остановки кровообращения. Техниккой микроэлектродного отведения биопотенциалов исследованы 146 нейронов у 9 кошек, перенесших 5-минутную клиническую смерть. Аfferентные сигналы к нейронам ПОССИ моделировались с помощью возбуждения периферических отделов анализаторов: кожного, зрительного и слухового. Выбор источников возбуждения нейронов ПОССИ позволил комплексно оценить импульсную активность корковых нейронов на полисенсорные периферические раздражители. В результате стало возможным определение степени восстановления их функционального взаимодействия. Биопотенциалы нервных клеток ПОССИ регистрировали микроэлектродом и вводили в лабораторную установку «Нейроанализатор».

Результаты изучения электронейрограмм выявили три функциональные группы нейронов (коротко-, средне- и длиннотентные). В первые

часы после возобновления кровообращения латентные периоды реакций нейронов ПОССИ в коротколатентной группе на сигналы от периферических анализаторов достоверно укорачиваются, тогда как параметры реакций нейронов средне- и длиннолатентных групп существенно не изменяются. Достоверно изменяется соотношение в количестве нервных клеток в группах: увеличивается число нейронов с коротколатентными реакциями и одновременно уменьшается число нейронов со средне и длиннолатентными реакциями.

Эта ситуация, напоминает таковую при деафферентации нервных клеток (Spengler F., Dinse H.R., 1994) и, возможно, является следствием функциональной перестройки работы синаптического аппарата нейронов ПОССИ, в результате неблагоприятного действия повреждающих факторов ишемии и реперфузии.

Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что для исходов реанимации наиболее благоприятно развитие умеренной по интенсивности и продолжительности мозговой гиперперфузии, обусловленной соответствующим уровнем объемного кровотока в наддиафрагмальном сегменте тела. Кратковременная или затянувшаяся гиперперфузия наддиафрагмального сегмента тела и мозга одинаково неблагоприятно сказываются на выживаемости животных независимо от модели клинической смерти и варианта ведения постреанимационного периода. Вероятно, что в таких условиях восстановления гемодинамики интенсивность процессов возобновления и нормализации метаболической и электрической активности нейронов недостаточна для обеспечения необходимого уровня устойчивости интегративной функции ЦНС.

Е.И.Гридасова

НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ У БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ

НИИ травматологии и ортопедии Донецкого государственного медицинского университета им. М. Горького, Донецк, Украина

© Е.И.Гридасова, 2003

Синдром жировой эмболии (СЖЭ) — одно из тяжелых осложнений раннего периода травматической болезни, наиболее часто он возникает при множественных и сочетанных повреждениях. Отсутствие достоверных лабораторно-инструментальных тестов и патогномичных симптомов создаёт большие проблемы в своевременной диагностике этого синдрома, а наличие тяжелых повреждений делает лечение таких больных крайне сложным.

По данным ряда авторов летальность при синдроме жировой эмболии у больных с множественной и сочетанной травмой составляет от 3% до 67% [5, 2, 7]. Такой разброс в показателях можно объяснить неоднозначным подходом к оценке как характера и тяжести травмы, так и оценке тяжести течения СЖЭ. При сочетанной и множественной травме (которая сама по себе дает летальность до 50% [6]), осложненной жировой эмболией, этот показатель может возрастать. В то же время, ее субклинические и нетяжелые клинические формы могут быть не диагностированы.

В современной литературе, в основном, рассматриваются 2 аспекта СЖЭ: диагностика и лечение. Предлагаемые диагностические тесты направлены на раннее выявление СЖЭ и ее достоверное подтверждение (ЯМР, бронхоальвеолярный лаваж, контроль газового состава крови, определение гемо- и ликвороглобулинемии [8, 9, 1]). Лечебные мероприятия сводятся к удалению жировых эмболов из крови и ликвора, профилактике и терапии респираторного и церебрального синдромов [10, 11]. Лишь единичные работы представляют проблему жировой эмболии концептуально, с позиций учения о травматической болезни и учетом метаболических сдвигов, происходящих в организме в ответ на травму [5].

Мы полагаем, что нарушения жирового обмена, безусловно, имеют системный характер, и связаны, прежде всего, с резко возросшими энергетическими потребностями организма. Это может быть обусловлено как изначально тяжелой травмой, так и отягощающими ее, ятрогенными, факторами (транспортировка больных без иммобилизации, неадекватное обезболивание,

оперативное вмешательство, интенсивная терапия). При этом для обеспечения компенсаторных процессов необходима дополнительная энергия. Это приводит к изменению характера углеводного, белкового и жирового обмена. На фоне быстрого истощения углеводов белки используются для энергетических целей. Нарастает гипопротейемия, на ее фоне в печени и кишечнике нарушается синтез липопротеидов, что приводит к накоплению свободных жирных кислот, их токсическому воздействию на капилляры и образованию жировых эмболов [3].

Такой подход к патогенезу СЖЭ мы положили в основу диагностики и построения программы лечения и профилактики больных с этой патологией.

Материалы и методы исследования. Нами проведен анализ лечения 36 пострадавших с политравмой, осложненной СЖЭ, лечившихся в Донецкой областной травматологической больнице с 1998 по 2001 гг. С сочетанными травмами было 19, с множественными — 17. Из них травматический шок развился у 18 больных. Тяжесть травмы оценивалась по шкале Ю.Н.Цибина: до 3 баллов — 15 больных, от 3 до 7 баллов — 14 больных, свыше 7 баллов — 7 больных. В течение первого часа поступили 22 человека. Медицинским транспортом были доставлены 28, без иммобилизации — 21 пострадавший.

В основе клинической диагностики использовались критерии Gurd, включающие «большие» (дыхательная недостаточность, церебральная недостаточность, петехии) и «малые» (гипертермия, тахикардия, изменения на сетчатке, желтуха, нарушение функции почек) признаки. Из дополнительных методов исследования применялись рентгенография легких, пульсоксиметрия, офтальмоскопия, компьютерная томография мозга.

Клиническая форма СЖЭ развилась у 12 пострадавших, субклиническая — у 24. Всем больным диагноз был поставлен прижизненно.

Все больные находились на лечении в ОИТ, где осуществлялись лечебные мероприятия по разработанной нами программе.

Стабилизация поврежденных костных сегментов осуществлялась в первые часы после травмы. При этом значение имело не столько предупреждение попадания в сосудистое русло жировой ткани, сколько прекращение болевой импульсации из мест переломов, а следовательно, снижение энергетических затрат и метаболических сдвигов у пострадавших. При лечении переломов пред-

почтение отдавалось спицевым и спице-стержневым аппаратам внешней фиксации, нередко с использованием 2-х этапного подхода к лечению переломов. Первый этап включал обязательную стабильную фиксацию фрагментов в первые часы после травмы минимальным по травматичности и времени (до 30 минут) методом, что обеспечивало надежную, даже при двигательном возбуждении больного, иммобилизацию фрагментов. У части больных на этом этапе достигалось и удовлетворительное положение костных фрагментов, хотя абсолютная репозиция целью не являлась. Окончательная репозиция отломков выполнялась в отсроченном порядке.

Лечение переломов у данной категории пациентов методами скелетного вытяжения, интрамедуллярного и накостного (пластинами) остеосинтеза мы считаем неадекватными.

При выборе анестезиологического обеспечения оперативного вмешательства предпочтение отдавалось комбинированной внутривенной анестезии с обязательным ИВЛ на фоне оксигенотерапии. Послеоперационное обезболивание проводилось наркотическими (морфин, омнопон, промедол 3–6 мл в сутки), а в последствии — ненаркотическими (трамадол, кетанов, кеталонг) анальгетиками.

Важным и неотъемлемым компонентом профилактики и лечения больных с СЖЭ являлось введение дезэмульгаторов жира — липостабила и эссенциале. При развитии субклинической формы СЖЭ дозы липостабила составляли до 80 мл, а эссенциале — до 30 мл в сутки. При тяжелой клинической форме лечебные дозы увеличивали до 150 мл и до 80 мл в сутки соответственно.

Рассматривая СЖЭ как осложненную форму течения травматической болезни с выраженными нарушениями жирового и энергетического обмена, мы считали необходимым проведение адекватного и своевременного энергообеспечения организма пострадавших. Наиболее доступным источником энергии являлась глюкоза, использование которой предупреждает расход тканевых белков и жиров на глюконеогенез. Широко применялись растворы аминокислот — аминокосол, инфезол (до 1000 мл в сутки). Жировые эмульсии больным с СЖЭ не применяли.

Парентеральное питание обязательно дополняли энтеральным питанием уже с 1-х суток лечения больных с СЖЭ (при условии, что отсутствовала травма живота). Больных, находящихся без сознания, кормили через назогастральный термолabileльный зонд, переставляя его в другой

носовой ход каждые 7 дней. Питание осуществляли смесями натуральных продуктов, предложенными Кураповым Е.П., дробно по 200–250 мл 5–6 раз в сутки до восстановления самостоятельного приема пищи больным [4].

Выбор методов респираторной терапии определялся тяжестью РДСВ. В легких случаях удержание гипоксии достигалось ингаляцией кислорода, а в тяжелых требовалась длительная респираторная поддержка вспомогательной или искусственной вентиляцией легких. Улучшение механических свойств легких, прежде всего — снятие интерстициального отека, достигалось введением гормонов (преднизолон 60–240 мг/с, дексаметозон 8–24 мг/с). Перспективным в этом плане является применение метилпреднизолона в дозе 30 мг/кг двукратно (в первые 6 часов и, повторно, через 4 часа). Важным фактором лечения ОДН было улучшение дренирования легких путем перкуссионного массажа, лаважа трахеобронхиального дерева, введения муколитиков, бронходилататоров, применением акустического вибромассажа легких с использованием аппарата ЭОЛ. Обязательным для всех больных являлось введение сурфактант-протекторов (липин 2–4 г в сутки в/в, а также в УЗ — ингаляциях) и природных переносчиков электронов — цитохрома С до 80 мг/с.

Патогенетически обоснованными препаратами для лечения ЖЭ являлись ингибиторы протеиназы (контрикал, гордокс в дозах 100–200000 /с). Обязательным компонентом терапии было введение антиоксидантных средств (вит Е — 300 мг/с, вит. С — до 2 г/с).

Терапия острой церебральной недостаточности включала: охранительное торможение ЦНС в остром периоде (сибазон 2–6 мл/с, ГОМК 2–10 г/с); лечение и профилактику отека — набухания мозга (маннит 45–90 г/с ректально, фуросемид — 20–100 мг/с). Для восстановления мозгового кровообращения применяли препараты нескольких групп: блокаторы кальциевых каналов (нимотоп 5 мл/час 5–7 с, с последую-

щим переходом на пероральный прием — от 360 мг до 90 мг/с); средства, улучшающие венозный отток из полости черепа (троксевазин 500 мг/с, эуфиллин 240–360 мг/с); препараты, восстанавливающие объемную скорость кровотока (кавинтон, инстенон 2–4 мл/с); стимуляторы метаболизма мозга (актовегин 1–2 г/с, нетон 1–4 г/с, пирацетам до 20 г/с, церебролизин до 60 мл/с, даларгин до 7 мг/с), наком по схеме.

Проводилась коррекция гемостаза: анемия корригировалась введением свежей эритроцитарной массы или отмытых эритроцитов; широко использовали переливание свежзамороженной и нативной плазмы с целью восполнения факторов свертывания. Нарушения коагуляции корректировали введением стандартного и низкомолекулярных гепаринов (фраксипарин 0,3–0,6 мл/с, клексан 0,2–0,4 мл/с). Улучшение реологических свойств крови достигалось введением пентоксифиллина (100–200 мг /с), реополиглукина (200–400 мл/с).

Для профилактики и лечения гнойно-септических осложнений использовали антибактериальные препараты. Чаще всего использовали цефалоспорины 2–3 поколения (зинацеф 2–4 г/с, клафоран 3 г/с) или фторхилоны (заноцин 400 мг/с, цифран 400 мг/сут). После получения антибиотикограммы переходили на препараты согласно чувствительности к ним флоры.

Такая терапия, охватывающая коррекцию всех звеньев метаболизма, позволила добиться удовлетворительных результатов лечения у 33 больных.

Летальный исход наступил у 3 больных (8,3%). У всех умерших была тяжелая политравма (6; 6,5 и 8 баллов по Цибину), осложнившаяся тяжелой клинической формой СЖЭ. Двое из больных умерли в остром периоде травматической болезни (3 и 5 сутки), 1 больной — через 40 дней — от полиорганной недостаточности на фоне апаллического синдрома. Летальность среди больных с клинической формой СЖЭ составила 25%.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Аланасенко Б.Г., Жуков Г.А., Куницын А.И. Травматическая жировая эмболия. — Научный обзор. Москва. — 1976. — 103 С.
- 2 Грабовой А.Ф., Руденко А.Т. // Военно-медицинский журнал. — 1989. — № 5. — С. 27–29
- 3 Калинин О.Г., Курапов Е.П., Гридасова Е.И. Синдром жировой эмболии при тяжелой травме // НИИ травматологии и ортопедии Донецкого государственного медицинского университета им. М. Горького, Донецк, Украина.
- 4 Курапов Е.П. Критерии состояния больных с хирургической патологией пищеварительного тракта. // Автореферат дисс. докт. мед. наук. — Донецк, 1975.

- 5 Пащук А.Ю., Фадеев П.А. Лечение травматической болезни, осложнённой жировой эмболией: Методические рекомендации. — Харьков. — 1991.
- 6 Пожариский В.Ф. Политравмы опорно-двигательной системы и их лечение на этапах медицинской эвакуации. М. Медицина. — 1989. — 253 с.
- 7 Сальников Д.И. и др. Профилактика и лечение жировой эмболии при травмах опорно-двигательного аппарата: Методические рекомендации. — Москва. — 1989.
- 8 Симбирцев С.А., Беляков Н.А. Микроэмболии легких. — Л., Медицина. — 1986 — 210 С.
- 9 Черкасов В.А., Литвиненко С.Г., Рудаков А.Г. К вопросу о посттравматической жировой эмболии. // Вестник хирургии. — 2000. — Т. 159. — № 6. — С. 46-47
- 10 Черкасов В.А., Литвиненко Л.Г., Рудаков А.Г. Жировая ликвороглобулемия при травматической жировой эмболии Вестник хирургии. — 2001. — Т. 160. — № 2. — С.50-52.
- 11 B.C.Lindague, H.S. Schoeman, C.F. Dommisi et al. Жировая эмболия и синдром жировой эмболии The Journal of bone and joint surgery vol. 69-B № 1, January 1987.

Ф.И.Гюльмамедов, А.Н.Нестеренко, П.Ф.Гюльмамедов, И.В.Земляной

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ КИШЕЧНИКА В АСПЕКТЕ КОНЦЕПЦИИ ИММУННОГО ДИСТРЕССА

Донецкий государственный медицинский университет. Донецк. Украина.

© Ф.И.Гюльмамедов, А.Н.Нестеренко, П.Ф.Гюльмамедов, И.В.Земляной, 2003

Летальность в постшоковом периоде политравмы (ПТ) не уступает таковой в остром периоде травматической болезни (ТБ) и обусловлена развитием инфекционных осложнений (ИО) и полиорганных нарушений (ПОН) на фоне иммунного дистресса [5, 6]. Особенность политравмы с повреждением кишечника (ПК) состоит в массивной микробной контаминации брюшной полости, забрюшинного пространства на фоне классического «двигателя ПОН» — транслокации патогенной, условно-патогенной микрофлоры из кишечника и метаболической травмы тканей за счет ишемически-реперфузионных, трофических нарушений, гипоксии и гиперкатаболизма [3, 8, 10]. Важную роль в патогенезе ПОН при ТБ играет синдром системного воспалительного ответа — SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome) [12]. Концепция R.Bone [19] о существовании SIRS, MARS (Mixed Antagonistic Response Syndrome) и CARS (Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome) как последовательных фаз течения иммунного дистресс-синдрома (ИДС) на экстремальное воздействие (травму, инфекцию, и т.д.) побудила нас принять рабочую гипотезу о фазности ИДС при политравме с ПК и выделить последовательные фазы его развития — инициация SIRS, иммунотоксикоз (SIRS), иммунодефект (MARS) и иммунопаралич (CARS) [1, 16, 17]. Выделение последовательных фаз течения ИДС,

их своевременная диагностика — основа целенаправленной интенсивной терапии (ИТ) инфекционных осложнений при политравме с повреждением кишечника [1, 15, 16, 17].

Материал и методы. С целью выбора тактики интенсивной терапии ИО при политравме с ПК на основании диагностики фаз ИДС выполнено комплексное обследование на этапах ИТ 15 мужчин 17–65 лет, получивших политравмы с ПК. Огнестрельные, ножевые ранения брюшной и грудной полости были у 6, автодорожная и шахтная травма (живота, грудной клетки, черепно-мозговая, таза) — у 9. В раннем периоде ТБ (12–72 час) доставлены четверо, остальные — спустя 5–7 сут. У 8 пострадавших был каловый перитонит с Мангеймским индексом перитонита (МИП) 27–38 баллов [7] (у 2-х — в токсической, у 6-ти — в терминальной фазе). У 2-х — распространенные гнойные флегмоны малого таза, забрюшинной клетчатки, промежности, брюшной и грудной стенки, у 3-х — хирургический сепсис с множественными метастатическими гнойными очагами. Семеро поступили в состоянии токсико-инфекционного шока. На этапах ИТ проводили микробиологические (кровь, отделяемое из ран), биохимические исследования, в т.ч. определение альбуминов (А), фибриногена (Ф) с вычислением соотношения А/Ф [20]. Определяли: лейкоцитарную формулу крови с вычислением абсолютного количества лимфоцитов

(Лф), нейтрофилов (Нф), моноцитов (Мнц), тромбоцитов (Тц); ядерного индекса (ЯИ) Г.А. Даштаянца, индексов соотношения Мнц/Лф, Нф/Лф; у 4 больных — уровень в крови фактора некроза опухолей альфа (ФНО- α) [11, 15]. Тяжесть состояния больных оценивали по шкалам ASA, адаптированной SAPS; тяжесть перитонита — по МИП; наличие сепсиса, SIRS — по критериям R. Bone [7, 15, 17, 18]. Контроль — 12 доноров. Статистическая обработка — лицензионный пакет Microsoft Excel ($p < 0,05$) [9].

Протокол лечения: санация, дренирование брюшной полости, гнойников, наложение разгрузочных илео-, сигмостом; антибактериальная терапия; коррекция и протезирование гомеостаза — респираторная, инотропная, нутритивная поддержка, коррекция волеми и электролитного баланса; детоксикация; неспецифическая антицитокиновая терапия: аprotинин; нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) — диклофенак; ингибитор продукции ФНО- α — пентоксифиллин; дезагрегант и индуктор интерферона (ИФН) дипиридамола; эндотелиопротектор Рефортан. Ультрафиолетовое облучение крови (УФОК) проводили троим, внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК) — пятерым, ксеноспленоперфузию (КСП) — одному, гемодиализ (ГД) — одному. Всем проводилась иммунотропная поддержка: иммуноглобулином человеческого донорского (Ig), рекомбинантным ИФН- α -2 β лафероном; индукторами ИФН: циклофероном, амизоном [1, 16, 17].

Результаты и обсуждение. Все пострадавшие поступили в критическом состоянии (IV-V ASA, 9–13 баллов по SAPS). Тяжесть состояния определялась: ПОН (2-х систем у 2 чел., 3-х систем у 8 чел., 4-х систем у 4 чел., 5 систем у 1 чел. по критериям R. Bone); гиповолемией, циркуляторной недостаточностью (15 чел.) в т.ч. токсико-инфекционным шоком (7 чел.); синдромами: мальнутриции (15 чел.), эндогенной интоксикации (15 чел.), гиперкатаболизма (11 чел.); острой дыхательной недостаточностью (7 чел.); токсической нефро-гепатопатией (8 чел.), в т.ч. потребовавшей гемодиализа у 1 чел.; токсической энцефалопатией (12 чел.). SIRS (≥ 3 признаков по R. Bone) был у всех больных [18].

Высвобождение из поврежденного при SIRS эндотелия факторов: Виллебранда, активацин тромбоцитов, приводит к адгезии нейтрофилов, тромбоцитов, агрегации тромбоцитов с образованием первичных микротромбов, развитием

тромбоцитопении и появлением продуктов деградации фибриногена [4, 8, 12]. Так, при поступлении в стационар у 12 (80%) больных наблюдались тромбоцитопения: $112,5 \pm 11,5$ Г/л, гиперфибриногенемия: $14,5 \pm 2,3$ г/л при положительных паракоагуляционных тестах у 10. Снижение в сравнении с контролем в 2,3 — 6 раз коэффициента А/Ф свидетельствовало о переориентации белкового синтеза в печени на продукцию белков «острой фазы», необходимых для компенсаторных и репаративных реакций [1, 3, 15, 16, 17, 20].

У 4 больных, поступивших в течение 72 часов после травмы, наблюдались гипертермия ($\geq 38^\circ\text{C}$), моноцитоз — $0,96 \pm 0,07$ г/л (контроль — $0,26 \pm 0,02$ г/л), повышение в 2,5 раза индекса Мнц/Лф — $0,56 \pm 0,09$ (контроль — $0,22 \pm 0,02$), повышение в 6,8 раза ЯИ — $0,4 \pm 0,01$ (контроль: $0,06 \pm 0,01$), Нф/Лф — $2,8 \pm 0,2$ (контроль: $2,72 \pm 0,18$), повышение концентрации ФНО- β в 7,1 раза (до 430,0 против контроля: $60,6 \pm 12,4$ пкг/мл). Это в контексте клиники расценивалось нами как проявление цитокинового «взрыва» — иммунотоксикоз [1, 15, 16, 17].

У 11 больных, поступивших на 5-е сутки и позже наблюдалась анергия на фоне генерализации инфекции, преобладание в очагах некротических процессов над воспалительными, моноцитопения: $0,25 \pm 0,06$ г/л, лимфопения: $0,84 \pm 0,12$ Г/л (контроль: $1,16 \pm 0,095$ Г/л); повышение в 17,29 (!) раз в сравнении с контролем ядерного индекса, повышение в 1,54 раза в сравнении с контролем индекса Нф/Л; снижение в 2,46 раза в сравнении с контролем А/Ф, снижение в 2,63 раза в сравнении с контролем уровня ФНО- α (до 23 пкг/мл). Это расценивалось нами как иммунопаралич (CARS). Указанные сроки (4–10 суток с момента травмы) развития ИДС с формированием стойкого иммунодефицита сочетанного типа — угнетения как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета считается типичным для политравмы [5, 6]. ФНО- α рассматривался нами и как самостоятельный участник цитокинового каскада, и как универсальный маркер активации/депрессии системы фагоцитирующих мононуклеаров. Субнормальные уровни ФНО- α на фоне прогрессирования септического процесса расцениваются как маркер эндотоксиновой толерантности («ослепления») макрофагов [1, 3, 12, 16].

Комплекс интенсивной терапии ИДС в фазе иммунотоксикоза включал: диклофенак 150–225 мг/сут в/м, дипиридамола 10–20 мг/сут

в/в, пентоксифиллин (3–5 мг/кг/сут в/в), рефортан: 3–6 мл/кг/сут, ультрафиолетовой облучение крови [1].

В фазе иммунопаралича дозу нестероидных противовоспалительных препаратов снижали до 50 мг/сут по диклофенаку, проводили «заместительную» иммунотерапию препаратами: Ig (по 0,1–0,15 мл/кг/сут в/м ежедневно в течение 5–10 дней), ИФН- α (лаферон по 3 млн. Ед/сут в/м ежедневно в течение 5–10 дней), проводили внутривенное лазерное облучение крови, ксеноспленоперфузию. Выход из иммунопаралича наблюдался на 5–7-е сутки ИТ, причем практически у всех больных через фазу иммунотоксикоза, что проявлялось появлением гипертермии, моноцитозом (до 0,85 г/л), повышением индексов Мнц/Лф до 0,5; А/Ф до 9,5; снижением индекса Нф/Лф, ЯИ в 2–2,2 раза по сравнению с исходными. ФНО- α при этом повышался в 3,5–5 раз, достигая 220 пкг/мл. Динамика клинико-лабораторных показателей соответствовала регрессу ПОН.

В одном наблюдении некорректный выбор момента проведения внутривенного лазерного облучения крови (на пике моноцитоза (15% = 0,675 Г/л, при повышении уровня ФНО- α (120 пкг/мл) и снижении индекса А/Ф до 2,3) способствовал развитию артериальной гипотонии и «синдрома капиллярной утечки», характерных для передозировки рекомбинантных ФНО- β и интерлейкина-2 [2, 12, 14]. Эти явления были купированы в течение 2-х часов ИТ, включавшей болюсное введение 300 мг преднизолона, 20 тыс. Ед контрикала, 500 мл рефортана, 200 мл 2,5% раствора NaCl на фоне инфузии кристаллоидов (1200 мл), инотропной поддержки (400 мг допмина + 20 мг мезатона). Данное наблюдение демонстрирует высокий риск необоснованно агрессивной ИТ без учета фаз ИДС, опасность проведения ВЛОК в фазе иммунотоксикоза [2].

Принципиальным моментом считали подбор антибактериальных препаратов, «перекрывающих» спектр наиболее вероятных патогенов при политравме с ПК. Особенности патологии и динамический микробиологический мониторинг госпитальной флоры позволяли эмпирически, до получения результатов бактериологических

исследований избирать стартовую антибактериальную терапию (АБТ) — назначали (4 чел.), в сочетании с (11 чел.). АБТ проводили по де-эскалационной схеме — переходили от широкого стартового спектра к целенаправленной АБТ по результатам посевов [17]. В раневом отделяемом высевали (в различных сочетаниях): Enterococcus — у 7, Staphylococcus aureus — у 6, Pseudomonas aeruginosa — у 6, Acinetobacter calcoaceticus — у 5, Escherichia coli — у 4, Corinebacter xerosis — у 3, Proteus vulgaris — у 3 больных. У 3 человек применялись цефалоспорины III поколения (ЦС-III) + аминогликозиды II поколения + метронидазол; у 8 человек — офлоксацин, так как к ципрофлоксацину у 6 (75%) флора была устойчива, + метронидазол; у 4 человек — ЦС III +. У 5 больных проведение АБТ осложнилось висцеральным кандидозом, потребовавшим назначения кето- или флуконазола (Дифлюкана®), причем профилактика нистатином с первого дня АБТ оказалась неэффективной у 4 из 5 больных.

Несмотря на высокую ожидаемую летальность по SAPS (19–30%) и МИП (42–100%), никто из пострадавших не умер, что свидетельствует об адекватности избранной тактики ИТ.

Выводы. При политравме с повреждением кишечника рациональным следует считать дифференцированный подход к интенсивной терапии, основанный на концепции SIRS и фазности течения ИДС на экстремальное воздействие с обязательным проведением иммунокоррекции.

Развитие инфекционных осложнений спустя 5 и более суток после политравмы ассоциировано с формированием иммунопаралича, что требует заместительной иммунотерапии.

Антибактериальная терапия у данного контингента должна проводиться по де-эскалационной методике со стартовым назначением карбапенемов или офлоксацина с метронидазолом и последующей коррекции по данным микробиологического мониторинга.

Сочетание вторичного иммунодефицита, нарушений питания и длительного лечения антибиотиками у данного контингента больных требуют «микробиологической настороженности» и ранней активной профилактики кандидоза.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Бахтеева Т.Д., Шано В.П., Нестеренко А.Н., др. Концепция иммунного дистресса в интенсивной терапии критических состояний // Виль, знебол. і інтенс. терапія. — 2002. — № 2(д). — С. 56–59.

- 2 *Бахтеева Т.Д., Шано В.П., Нестеренко А.Н., др.* Анализ осложнений квантовой гемотерапии у больных с гнойно-септическими заболеваниями // Первый объединенный конгресс «Актуальные проблемы экстракорпорального очищения крови, нефрологии и гематологии»: Сб. материалов. — Москва, 2002. — С.177.
- 3 *Белобородова Н.В., Бачинская Е.Н.* Иммунологические аспекты послеоперационного сепсиса // Анест. и реаниматол. — 2000. — № 1. — С. 59–67
- 4 *Витковский Ю.А., Кузник Б.И., Еделев Д.А., Соллов А.В.* Влияние интерлейкинов 4 и 10 на систему гемостаза in vitro // Иммунология. — 2001. — № 1. — С. 43–45.
- 5 *Золотухин С.Е., Крюк Ю.Я., Буфистова А.В., др.* Особенности проявления иммунологической недостаточности при осложненном и неосложненном типах течения травматической болезни // Арх. клинич. и эксперимент. медицины. — 1996. — т. 5. — № 1. — С. 25–28.
- 6 *Золотухин С.Е., Лысенко И.А., Буфистова А.В.* Особенности нарушений иммунологической реактивности при неосложненном и осложненном типах течения травматической болезни у лиц пожилого и старческого возраста // Арх. клинич. и эксперимент. медицины. — 1998. — т. 7. — № 2. — С. 187–190.
- 7 *Ермолов А.С., Багдатов В.Е., Чудотворцева Е.В., Рожнов А.В.* Оценка индекса перитонита Манхаймера // Вестн. хирург. им. Грекова. — 1996. — № 3. — С. 22–23.
- 8 *Интенсивная терапия: пер. с англ. доп.* // гл. ред. А.И. Мартынов. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. — С. 135, 227.
- 9 *Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н.* Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — Киев: Морион, 2000. — 320 с.
- 10 *Лейдерман И.Н., Руднов В.А., Клейн А.В., Николаев Э.К.* Синдром гиперметаболизма — универсальное звено патогенеза критических состояний // Вестн. интенс. тер. — 1997. — № 3. — С. 17–23.
- 11 *Медицинские лабораторные технологии: Справочник. В 2-х т. / Под ред. проф. А.И.Карпищенко. — Интермедика, Спб, 1999; Т. 2: 13–120, 298, 618–647.*
- 12 *Оборин А.Н., Шичкин В.П.* Роль фактора некроза опухолей-альфа при травматическом шоке и острой кровопотере // Журн. АМН Украины — 1998 — № 2. — С. 253–267.
- 13 *Онищенко Н.А., Сусково В.С., Цыпин А.Б. и др.* Полиорганная недостаточность как проявление иммунной дисрегуляции репаративных процессов в органах при критических состояниях // Анест. и реаниматол. — 2001. — № 3. — С. 54–58.
- 14 *Симбирцев А.С.* Интерлейкин-2 и рецепторный комплекс ИЛ-2 в регуляции иммунитета. Иммунология. — 1998. — № 6. — С. 3–8.
- 15 *Шано В.П., Черный В.И., Нестеренко А.Н., др.* Эндотоксикоз, иммунный дистресс и полиорганные нарушения: клиничко-морфологическое обоснование терапии с позиций SIRS // Віль, знебол. і інтенс. терапія. — 2001. — № 2(д). — С. 45–47.
- 16 *Шано В.П., Черный В.И., Гюльмамедов Ф.И., Нестеренко О.М.* Хирургічний сепсис як системна реакція на інфекцію: вибір тактики інтенсивної терапії // Acta Medica Leopoliensia. — 2001. — Том VII. — № 4. — С. 77–81.
- 17 *Шано В.П., Черный В.И., Гюльмамедов Ф.И., Нестеренко А.Н.* Периоперационная профилактика и лечение гнойно-септических осложнений в хирургии: Метод. рекоменд. МЗ Украины. — Донецк, 2001. — 48 с.
- 18 *Bone R.C.* A personal experience with SIRS and MODS // Crit. Care Med. — 1996 Aug. — vol. 24 (8). — P. 1417–1418.
- 19 *Bone R.S.* Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS, and CARS // Crit. Care Med. — 1996 Jul; 24 (7). — P.1125–1128.
- 20 *Sganga G., Siegel J.H., Brown G. Et al.* Reprioritisation of hepatic plasma protein release in trauma and sepsis // Arch. Surg., 1985, v. 120, № 2, P. 187–199.

Вниманию рекламодателей!
Российский научно-практический журнал
«СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ»
публикует информационные и рекламные материалы.
Стоимость размещения рекламы:

1 полоса полноцветная (4-я страница обложки)	600 усл. ед.
1 полоса полноцветная	500 усл. ед.
1 полоса черно-белая	250 усл. ед.
1/2 полосы черно-белая	125 усл. ед.
Статья на правах рекламы (до 2 полос) (включая НДС)	200 усл. ед.

**Наш адрес: 193015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41,
Медицинская академия последипломного образования,
редакция журнала «Скорая медицинская помощь».**
Тел./факс: (812) 588 43 11.
Электронная почта: mapo@mail.lanck.net

«СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ»

Свидетельство о регистрации ПИ № 77-3411 от 10 мая 2000 г.

Адрес редакции:

193015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41, Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования,
редколлегия журнала «Скорая медицинская помощь».
Тел./факс: (812) 588 43 11. Электронная почта: mapo@mail.lanck.net.

Оригинал-макет подготовлен ООО «ПринтЛайн», тел./факс: (812) 110-75-50.

Подписано в печать 10.09.2003 г. Формат 60×90^{1/8}. Бумага офсетная. Гарнитура школьная. Печать офсетная.
Усл. печ. л. 10. Тираж 1000 экз. Цена договорная.

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования.
193015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41.

Компания РИПЛ эксклюзивно представляет всемирного лидера, предлагающего учебные пособия обеспечения населения и специалистов навыками первичной сердечно-легочной реанимации, а также повышения уровня обучения студентов медицинских вузов, среднего медицинского персонала и врачей.

Laerdal Medical AS основана в 1940 году. В 1960 году компания посвятила себя разработке и производству продуктов и средств обучения для оказания первой помощи больным и пострадавшим. Сегодня Laerdal – это лидер, поставляющий свою высокотехнологичную продукцию по всему миру. На манекенах Laerdal научились приемам спасения жизни более 150 миллионов человек.



Laerdal
helping save lives



Это должен знать каждый!

Обучение методам оказания неотложной доврачебной помощи людям в угрожающем жизни состоянии – клинической смерти, без сознания, с травмами любой степени тяжести – **должно быть доступно всем и максимально эффективно.**

В первую очередь это касается людей, специфика работы которых значительно увеличивает шансы столкновения с такого типа ситуацией: сотрудников Службы спасения и Красного Креста, пожарных, сотрудников милиции и инспекторов ГАИ. Обучение на манекенах также необходимо школьникам и студентам ВУЗов и училищ, курсов работников охраны и телохранилителей.

Учебные пособия для освоения приемов первичной сердечно-легочной реанимации – специальные манекены, имитирующие необходимые для реанимации свойства тела, находящегося в пограничном состоянии (упругость тканей грудной клетки, сопротивление искусственному «вдоху» и другие).

- **Resusci Anne** – семейство модульных манекенов для освоения приемов реанимационного пособия, в том числе непрофессионалами. Различные варианты комплектации позволяют проводить обучение навыкам сердечно-легочной реанимации на всех уровнях: от непрофессионалов до специалистов, как парамедиков, так и врачей.
- **Resusci Junior** – манекен, имитирующий пациента старшего детского возраста. Предназначен для формирования базовых навыков реанимации. Существует 3 варианта комплектации, в том числе имитация утопления.
- **Resusci Baby** – манекен, имитирующий пациента младшего детского возраста. Предназначен для формирования базовых навыков. Малый и Базовый варианты комплектации.
- **SimMan** – универсальный манекен-симулятор. Предназначен для повышения квалификации медицинских работников и парамедиков. Позволяет имитировать практически весь комплекс нарушений жизненно важных функций. Сложная, но надежная конструкция, множество датчиков и компьютерный контроль действий оператора позволяют достичь максимальной эффективности обучения.
- **Группа манекенов Kelli** – манекены ориентированы на отработку навыков спасения, мобилизации и транспортировки пострадавших с различными травмами. Предлагается широкий спектр накладок для имитации различных травм, ран и ожогов.
- **Учебные пособия для приобретения медицинских навыков**
Манекены и принадлежности для обучения персонала типовым манипуляциям: интубация трахеи, искусственная вентиляция легких, перевязки, регистрация ЭКГ, дефибрилляция, и ряд других. Имеется также группа манекенов и принадлежностей, позволяющих проводить обучение пункции вен и артерий.

На манекенах Laerdal
научились приемам
спасения жизни
более 150 миллионов
человек



**Resusci
Anne**



**Resusci
Junior**



Kelli



Компания Рипл является эксклюзивным дилером фирмы Laerdal в России и осуществляет продажу, доставку и сервис по всему спектру продукции фирмы.

000 «Рипл» 127055 Москва
Лесная ул., 43, офис 539
тел.: (085) 258 2524
факс: (095) 978 6602
e-mail: info@reepL.ru
http://www.reepL.ru

