

ПОЛИТРАВМА

4/2008

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

Учредитель:

Благотворительный фонд
Центра охраны здоровья
шахтеров

Соучредитель:

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

Журнал включен в Российский
индекс научного цитирования
(РИНЦ), в Реферативный
журнал и Базы данных
ВИНИТИ, в международное
информационно-справочное
издание Ulrich's International
Periodicals Directory

Подготовка к печати:

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

Шеф-редактор

А.А. Коваленко

Редактор

Н.С. Черных

Макетирование

И.А. Коваленко

Отв. редактор

Е.С. Тянирядно

Перевод

Д.А. Шавлов

Директор

С.Г. Петров

Подписано в печать

01.12.2008

Тираж: 1000 экз.

Цена договорная

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

Редакционная коллегия

Главный редактор

д.м.н., проф. В.В. Агаджанян

Зам. главного редактора

г. Москва
г. Ленинск-Кузнецкий
г. Новосибирск

д.м.н., проф. В.А. Соколов
д.б.н., проф. И.М. Устьянцева
д.м.н., проф. М.А. Садовой

Научные редакторы

г. Ленинск-Кузнецкий
к.м.н. А.Х. Агаларян
д.м.н. С.А. Кравцов
д.м.н. А.А. Пронских

д.м.н. Л.М. Афанасьев
д.м.н. А.В. Новокшенов
к.м.н. А.В. Шаталин

г. Новокузнецк
д.м.н. Д.Г. Данцигер
г. Иркутск

д.м.н., проф. Г.К. Золоев
д.м.н., проф. К.А. Апарцин

Редакционный совет

г. Москва
д.м.н. проф., академик РАН и РАМН
д.м.н., проф., чл.-кор. РАМН
С.Б. Шевченко
д.м.н., проф. В.В. Троценко
д.м.н., проф., чл.-кор. РАМН
г. Санкт-Петербург
д.м.н., проф. Е.А. Давыдов
д.м.н., проф. Р.М. Тихилов
г. Новосибирск
д.м.н., проф., академик РАМН
д.м.н., проф. А.В. Ефремов
д.м.н., проф. А.Л. Кривошапкин

С.П. Миронов
В.В. Мороз
д.м.н., проф. А.Ш. Хубутия
д.м.н., проф. О.Д. Мишнев
С.Ф. Гончаров

г. Кемерово
д.м.н., проф., академик РАМН
д.м.н., проф. А.Я. Евтушенко
г. Новокузнецк
к.м.н. Л.В. Сытин
д.м.н., проф. И.К. Раткин
г. Барнаул
г. Екатеринбург

Л.С. Барбараш
д.м.н., проф. К.В. Шипачев

д.м.н., проф. Ю.А. Чурляев

к.м.н. В.А. Пелеганчук
д.м.н., проф. А.И. Реутов

г. Иркутск
д.м.н., проф., чл.-кор. РАМН
г. Саратов

Е.Г. Григорьев
д.м.н., проф. И.А. Норкин

г. Самара
д.м.н., проф., академик РАМН

Г.П. Котельников

г. Курган
д.м.н., проф., чл.-кор. РАМН

В.И. Шевцов
д.м.н., проф. В.В. Ключевский

г. Ярославль
г. Ереван, Армения
д.м.н., проф. Р.В. Никогосян

д.м.н., проф. В.П. Айвазян
д.м.н., проф. М.Д. Азизов
д.м.н., проф. Н.Д. Батпеннов
д.м.н., проф. Г.В. Гайко

г. Ташкент, Узбекистан
г. Астана, Казахстан

г. Киев, Украина
г. Нью-Йорк, США

MD А. Бляхер
MD Р.Ф. Видман

г. Милан, Италия
г. Эссен, Германия

Нидерланды

MD Д.Г. Лорич
MD Д. Л. Хелфет

MD, PhD О. Чиара
MD, PhD Ф. Леер

MD А. Харари

Editorial board

Editor in chief

V. V. Agadzanyan

Deputy editor in chief

Moscow
Leninsk-Kuznetsky
Novosibirsk

V. A. Sokolov
I. M. Ustyantseva
M. A. Sadovoy

Science editors

Leninsk-Kuznetsky

A.H. Agalaryan
S. A. Kravtsov
A. A. Pronskikh

L. M. Afanas`ev
A. V. Novokshonov
A. V. Shatalin

Novokuznetsk

D. G. Dantsiger

G. K. Zoloev

Irkutsk

K.A. Apartsin

Editorial board

Moscow

S. P. Mironov
S. B. Shevchenko
V. V. Trotsenko
A. M. Svetukhin

V. V. Moroz
A.S. Hubutiya
O.D. Mishnev
S. F. Goncharov

St. Petersburg

E. A. Davidov
R. M. Tikhilov

N. V. Kornilov
V. P. Bersnev

Novosibirsk

V. A. KozlovA.
N. G. Fomichev

V. Efremov
A. L. Krivoshapkin

Kemerovo

L. S. Barbarash
K.V. Shipachiev

A. Y. Evtushenko

Novokuznetsk

L. V. Sytin
I. K. Ratkin

Y. A. Churlaev

Barnaul

Ekaterinburg

Irkutsk

V.A. Peleganchuk
A. I. Reutov
E. G. Grigoryev

Saratov

Samara

I.A. Norkin
G. P. Kotelnikov

Kurgan

V. I. Shevtsov

Yaroslavl

Erevan, Armenia

V.V. Klyuchevsky

R. V. Nicogosyan

Tashkent, Uzbekistan

Astana, Kazakhstan

Kiev, Ukraine

New York, USA

MD

A. Blyakher

MD R. Widmann

Milan, Italy

Essen, Germany

Netherlands

MD D. Lorch
MD D. L. Helfet
MD, PhD O. Chiara
MD, PhD F. Loer
MD, PhD A. Harari

[СОДЕРЖАНИЕ]

- 4** ОТ РЕДАКТОРА
- 5 ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ**
ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ
ПРИ ТРАВМАХ
Агаджанян В.В., Пронских А.А.
- 9 ОРГАНИЗАЦИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**
ОПЫТ ЕВРОПЕЙСКИХ СТРАН В СОКРАЩЕНИИ
КОЕЧНОГО ФОНДА БОЛЬНИЦ
Агаджанян В.В.
- 14 ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**
ВОЗДЕЙСТВИЕ ПОЯСНИЧНЫХ
МЕЖСЕГМЕНТАРНЫХ МЫШЦ
НА ПОЯСНИЧНЫЙ ОТДЕЛ ПОЗВОНОЧНИКА
ПОСЛЕ ВЫБОРОЧНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ
И МЕТОДОВ ДИНАМИЧЕСКОЙ
ИЛИ СТАТИСТИЧЕСКОЙ СТАБИЛИЗАЦИИ
Улрих Квинт, Ганс-Йоахим Уилке,
Люц Клаес, Франц Лоер
- 25 НОВЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ**
РЕЗУЛЬТАТЫ РЕКОНСТРУКЦИИ
НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ КОСТНОГО ЛОЖА
ВЕРТЛУЖНОЙ ВПАДИНЫ ОРИГИНАЛЬНОЙ
ПЛАСТИНОЙ ЦТОР ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ
ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА
Айвазян А.В.
- 32 ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ, ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ
И ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА**
ИЗМЕНЕНИЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-
НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ
ПРИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ
ГЕМАТОМАХ
Елфимов А.В., Гураль К.А., Макеев В.В.
- 38 ИССЛЕДОВАНИЯ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ**
АНАЛИЗ ПРИЧИН НАРУШЕНИЯ КОНСОЛИДАЦИИ
ДВОЙНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧА
Самусенко Д.В.
- 42 СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**
СЛУЧАЙ АКТИВНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ
В ОСТРОМ И ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДАХ ТЯЖЕЛОЙ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У РЕБЕНКА
Новокшенов А.В., Ванеев А.В., Федоров М.Ю.,
Елистратов О.Б., Якушин О.А.
- 47 СЛУЧАЙ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО
СУСТАВА У ПАЦИЕНТА С БОЛЕЗНЬЮ ОТТА-ХРОБАКА**
Пронских А.А., Милюков А.Ю.,
Богданов С.В., Рогальников Н.Н.
- 51 ОБЗОРЫ**
ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ПОЛИТРАВМЕ
Устьянцева И.М.
- 60 РАЗЛИЧНЫЕ ВИДЫ КОСТНО-ПЛАСТИЧЕСКИХ
МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ
КОСТНОЙ СТРУКТУРЫ**
Кирилова И.А., Подорожная В.Т.,
Ардашев И.П., Черников С.В.
- 65 РЕФЕРАТЫ ДИССЕРТАЦИЙ И ПУБЛИКАЦИЙ**
- 74 ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ**
- 76 ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ РЕКЛАМОДАТЕЛЕЙ**
- 78 АНОНСЫ НАУЧНЫХ ФОРУМОВ**
- 80 БИБЛИОГРАФИЯ ПО ПРОБЛЕМАМ ПОЛИТРАВМЫ**
- 82 ИНФОРМАЦИЯ О ПРОВЕДЕНИИ
СЕМИНАРОВ И КУРСОВ**
- 83 УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ,
ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «ПОЛИТРАВМА»
ЗА 2008 ГОД**
- 86 ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ
ЖУРНАЛА «ПОЛИТРАВМА» ЗА 2008 ГОД**
- 91 ОБЗОР КНИЖНЫХ НОВИНОК**

[CONTENTS]

- 4 FROM EDITOR**
- 5 LEADING ARTICLE**
HIGH-TECHNOLOGY MEDICAL AID
IN POLYTRAUMA
Agadzhanyan V.V., Pronskikh A.A.
- 9 SECONDARY CARE ORGANIZATION**
THE EXPERIENCE
OF EUROPEAN COUNTRIES IN REDUCING
BEDSPACE IN HOSPITALS
Agadzhanyan V.V.
- 14 ORIGINAL RESEARCHES**
EFFECT OF THE LUMBAR
INTERSEGMENTAL MUSCLES
TO LUMBAR SPINE FOLLOWING
SELECTIVE DECOMPRESSION
AND DYNAMIC OR STATIC
STABILIZATION TECHNIQUES
Ulrich Quint, Hans-Joachim Wilke,
Lutz Claes, Franz L  er
- 25 NEW MEDICAL TECHNOLOGIES**
CTOR ORIGINAL PLATE’S
APPLICATION OUTCOMES
FOR MALFUNCTIONING
ACETABULUM BONE BED DURING
TOTAL HIP REPLACEMENT
Ayvazyan A.V.
- 32 FUNCTIONAL, INSTRUMENTAL
AND LABORATORY DIAGNOSTICS**
CHANGES OF HYPOTHALAMO-PITUITARY-
ADRENAL SYSTEM IN HYPERTENSIVE
INTRACEREBRAL HAEMATOMAS
Elfimov A.V., Gural K.A., Makeev V.V.
- 38 RESEARCHES OF YOUNG SCIENTISTS**
ANALYSIS OF REASONS
OF CONSOLIDATION DISTURBANCE
IN HUMERUS DOUBLE FRACTURES
Samusenko D.V.
- 42 CASE HISTORY**
A CASE OF ACTIVE SURGICAL TACTICS
IN ACUTE AND REMOTE PERIODS OF SEVERE
TRAUMATIC BRAIN INJURY IN A CHILD
Novokshonov A.V., Vaneev A.V., Fedorov M.Y.,
Elistratov O.B., Yakushin O.A.
- 47 A CASE OF HIP REPLACEMENT IN A PATIENT
WITH OTTO-CHROBAK DISEASE**
Pronskikh A.A., Milyukov A.Y.,
Bogdanov S.V., Rogalnikov N.N.
- 51 REVIEWS**
LABORATORY DIAGNOSTICS IN POLYTRAUMA
Ustyantseva I.M.
- 60 DIFFERENT KINDS
OF OSTEOPLASTIC MATERIALS
FOR BONE STRUCTURE RESTORATION**
Kirilova I.A., Podorozhnaya V.T.,
Ardashev I.P., Chernitsov S.V.
- 65 REPORTS OF DISSERTATIONS
AND PUBLICATIONS**
- 74 INFORMATION FOR AUTHORS**
- 76 INFORMATION FOR ADVERTISERS**
- 78 SCIENCE FORUM ANNOUNCE**
- 80 BIBLIOGRAPHY OF POLYTRAUMA PROBLEMS**
- 82 INFORMATION ABOUT HOLDING
OF SEMINARS AND COURSES**
- 83 INDEX OF ARTICLES
PUBLISHED BY «POLYTRAUMA» IN 2008**
- 86 NAME INDEX
OF «POLYTRAUMA» YEAR 2008**
- 91 NOVELTY BOOK REVIEW**

ОТ РЕДАКТОРА



Очередной выпуск журнала открывает передовая статья, посвященная высокотехнологичной помощи при травмах.

Для широкого круга читателей различных служб здравоохранения представляет интерес материал, в котором описан опыт европейских стран в реорганизации коечных фондов различных больничных систем и решении ряда выявленных проблем.

Особое внимание читателей заслуживает работа немецких ортопедов У. Квинта, Г. Уилке и их соавторов, связанная с биомеханическим исследованием *in vitro* воздействия поясничных межсегментарных мышц на поясничный отдел позвоночника после выборочной декомпрессии и методов динамической или статической стабилизации.

Свое освещение в данном номере получили новые подходы к реконструкции костного ложа вертлужной впадины при эндопротезировании тазобедренного сустава, изменениям гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при внутримозговых гематомах, а также анализ причин нарушения консолидации двойных переломов плеча.

Полезную информацию для широкого круга читателей содержат статьи, раскрывающие клинический опыт использования активной хирургической тактики при тяжелой черепно-мозговой травме у ребенка и эндопротезировании тазобедренного сустава у пациента с болезнью Отта-Хробака.

В публикуемых в этом номере журнала обзорах представлены новые подходы к использованию методов клинической лабораторной диагностики для более глубокого и объективного суждения о выраженности течения травматической болезни при политравмах, обобщены данные отечественной и зарубежной литературы о костно-пластических материалах для восстановления костной структуры.

На страницах журнала традиционно представлены библиографические сведения по проблемам политравмы, обзор книжных новинок.

Мы надеемся, что читатель сумеет оценить интенсивность поиска и актуальность исследуемых направлений и почерпнет что-то новое и интересное для своей повседневной работы.

Накануне нового 2009 года хотелось бы вспомнить о приятных событиях, что произошли в жизни нашего журнала. Во-первых, нашему изданию исполнилось 2,5 года – возраст небольшой, но значимый. Основной облик и черты характера сформировались, дело только за развитием, а оно, как известно, может идти бесконечно, ведь тот, кто не совершенствуется, сходит с дистанции.

Во-вторых, журнал принял участие в выставке «Пресса-2008» и был награжден знаком отличия «Золотой фонд прессы России», который нам вручили на торжественной церемонии в Москве в феврале этого года.

В-третьих, с 2008 года «Политравма» представлена сразу в трех подписных каталогах: «Роспечать», «Пресса России» и «Почта России». Подписаться на наше издание стало еще проще.

Кроме того, на сайте нашего учреждения по адресу <http://www.mine-med.ru/catalog/main.php?id=135> вы теперь можете найти всю необходимую информацию о журнале «Политравма». Там представлены правила для авторов, порядки рецензирования рукописей, аннотации, содержание каждого номера и т.д. Кроме того, выложены полнотекстовые электронные версии журнала.

Желаем всем нашим читателям и авторам успехов в профессиональной деятельности. Оставайтесь с нами и в новом году. Всех вам благ!

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



ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТРАВМАХ

HIGH-TECHNOLOGY MEDICAL AID IN POLYTRAUMA

Агаджанян В.В. Пронских А.А.

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

Agadzhanyan V.V. Pronskikh A.A.

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

В статье детально рассмотрен алгоритм этапного лечения больных с политравмой (от неотложной помощи на месте происшествия до оказания специализированной высокотехнологичной медицинской помощи), который разработан и внедрен в ФГЛПУ «НКЦОЗШ». Рассмотрены достаточные и необходимые условия для оказания высокотехнологичной медицинской помощи. Комплексное решение проблемы лечения больных с политравмой позволило снизить летальность у больных с политравмой до 15,36 %, с доминирующей скелетной травмой – до 8,3 %, уменьшить сроки пребывания в стационаре на 18-26 дней при травмах опорно-двигательной системы. Положительные функциональные результаты при повреждении опорно-двигательной системы получены в 90 % случаев.

Ключевые слова: политравма, высокотехнологичная медицинская помощь, летальность.

The article reviews in details the algorithm of staged treatment for patients with polytrauma (from emergency aid on the accident site to giving high-technology specialized medical aid) which developed and implemented in the clinical center of miners' health protection. The sufficient and necessary conditions for administration of high technology medical aid are reviewed. Complex decision of problem with polytrauma treatment allowed reducing lethality in polytraumatized patients to 15,36 %, with dominating skeletal trauma, to reduce terms of hospital stay by 18-26 days in musculoskeletal system injuries. The positive functional results after musculoskeletal system injuries were achieved in 90 % of cases.

Key words: polytrauma, high-technology medical aid, lethality.

Проблема травм, отравлений остается одной из актуальных в современном обществе, так как занимает первое место в структуре причин смертности и инвалидности молодых людей. Это характерно для всех стран, но для России этот вопрос наиболее острый. Данные государственного доклада о состоянии здоровья Российской Федерации за 2005 год говорят о том, что в стране регистрируется сверхсмертность населения, которая во многом обусловлена динамикой

преждевременно умерших граждан трудоспособного возраста. Почти треть всех умерших в 2005 году (740 тыс.) – это люди трудоспособного возраста (табл. 1).

Хотя в последнее время несколько снизилось число погибших от несчастных случаев, травм и отравлений, это пока не имеет характера тенденции и не оказывает значительного влияния на общие показатели смертности. Всего же за период с 2000 по 2005 гг. распространенность травм, отравле-

ний и других несчастных случаев в целом по стране увеличилась на 3,8 % (табл. 2).

Большую роль в этом играют дорожно-транспортные происшествия. Из обращения Президента РФ к гражданам России: «Происходящее на дорогах – это угроза национальной безопасности. ...Гибнут, теряют здоровье и калечатся те, кто относится к наиболее активной трудоспособной части населения. Это абсолютно невос-

Таблица 1
Динамика смертности населения в 2000-2005 гг.

Показатель	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Общее число умерших, тыс. чел.	2225,3	2254,9	2332,2	2365,8	2295,4	2303,9
На 1000	15,3	15,6	16,2	16,4	16,0	16,1
В трудоспособном возрасте	631,0	649,5	679,2	717,6	720,9	739,9
На 1000	7,3	7,4	7,7	8,0	8,0	8,2
Внешние причины смерти	219,0	228,8	235,3	233,6	227,5	220,7
Все виды транспортных травм	27,2	28,1	28,9	30,3	29,1	28,1

Таблица 2
Динамика травматизма в 2000-2005 гг.

Показатель травматизма	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Абс. число	12736141	12885627	13036331	13096397	13096397	13023244
На 100000	8813,9	8962,7	9078,6	9129,4	9153,9	9149,9

полные потери для будущего страны. Погибли почти 35 тысяч и ранены 250 тысяч человек — это не цифры сводок с войны, а результат 200 тысяч дорожно-транспортных происшествий за прошедший год» («Российская газета», 24 ноября 2005 г., № 264).

Кроме прямых демографических потерь проблема травматизма заключается и в высоком уровне инвалидности. В настоящее время в стране 10,3 млн. инвалидов, в том числе 4,1 млн. (39,8 %) трудоспособного возраста. Среди них 470,3 тыс. человек стали инвалидами вследствие бытовых травм, отравлений и внешних воздействий, а 200,5 тыс. человек — вследствие производственных травм. Печально, что инвалидами становятся люди молодого трудоспособного возраста (18-44 лет).

Наибольший вклад в структуре инвалидности вносят последствия травм опорно-двигательной системы (54,5 %) и головы (36,2 %) (табл. 3).

цией, способствующей увеличению тяжелого производственного и бытового травматизма, с увеличением количества транспорта, крупных катастроф, с постоянно возникающими военными конфликтами, в которых используются современные виды оружия.

Эффективное лечение таких тяжелых больных возможно в клиниках, оснащенных современным оборудованием и укомплектованных квалифицированными кадрами. В ФГЛПУ «НКЦОЗШ» разработана и внедрена в практику система этапного оказания специализированной медицинской помощи больным с тяжелыми множественными и сочетанными травмами. Основой этой системы являются два направления работы:

- использование высококвалифицированных врачебных консультативно-транспортных бригад, позволяющих максимально приблизить специализированную медицинскую помощь. Оснащение подобной службы специально

сочетанными травмами, ни в одном случае не было получено ухудшения состояния во время транспортировки.

В лечении больных с политравмой должны быть использованы самые современные технологии. Несмотря на то, что помощь таким пострадавшим носит характер реанимационной с самых первых моментов лечения, все же можно выделить определенные этапы.

А. Диагностический. На этом этапе потеря времени может оказаться фатальной, поэтому необходимо быстро получить нужную информацию в кратчайший срок. Для этого используются современные методы лучевой диагностики (КТ, МРТ, УЗИ), эндоскопические способы (лапароскопия, торакоскопия), которые позволяют не только ускорить начало оказания специализированной помощи, но также являются и лечебными процедурами.

Б. Хирургический. Этап назван условно, исходя из того, что, как

Таблица 3

Год	Всего	В том числе							
		Травмы головы		Травмы ОДС		Ожоги		Прочие	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
2001	54972	19991	36,4	29594	53,8	3388	6,2	1999	3,6
2002	51624	19071	36,9	27928	54,1	2883	5,6	1742	3,4
2003	49581	17763	35,8	26432	53,2	4131	8,3	1355	2,7
2004	45461	16109	35,4	25667	56,5	2610	5,7	1075	2,4
2005	42019	15280	36,3	23182	55,2	2733	6,5	824	2,0
Всего:	243757	88214	36,2	132803	54,5	15745	6,4	6995	2,9

Понятно, что подобная ситуация требует серьезных действий, направленных и на снижение травматизма, и на улучшение качества лечения. И, если на первую часть медики не могут влиять непосредственно, то вторая — полностью медицинская проблема. Для решения этой задачи необходима организация доступной квалифицированной помощи и внедрение новых современных методов лечения.

Нам представляется возможным разделить проблему лечения травм на ряд направлений, каждое из которых требует своего решения.

Проблема политравмы является, пожалуй, наиболее острой в современной травматологии. Это связано с возрастающей индустриализа-

цией, способствующей увеличению тяжелого производственного и бытового травматизма, с увеличением количества транспорта, крупных катастроф, с постоянно возникающими военными конфликтами, в которых используются современные виды оружия.

- рациональная организация работы и внедрение современных технологий лечения на стационарном этапе.

Врачами клиники разработаны алгоритмы транспортировки тяжелых пациентов, определены показания, противопоказания и условия для транспортировки. В настоящее время очень изменилось понятие «нетранспортабельность». Реанимобилями НКЦОЗШ в клинику доставлено более 2 тысяч пострадавших с множественными и

правило, полученные повреждения в большинстве случаев можно восстановить лишь хирургическими методами. Не всегда из-за тяжести состояния возможно выполнить все необходимые операции, поэтому важен момент определения сроков, объема вмешательства. В настоящее время наиболее эффективна стратегия, получившая название как «Damage control», т.е. контроль повреждений. Эта стратегия лечения повреждений привела к разработке алгоритмов лечения повреждений разных анатомических областей и предполагает определение последовательности выполнения оперативных вмешательств. Определены также критерии, которые позволяют выявить ситуации, когда

оперативные вмешательства нельзя проводить. Приоритет в хирургическом лечении отдается малоинвазивным методикам: интрамедуллярный блокируемый остеосинтез длинных трубчатых костей, остеосинтез переломов таза аппаратами внешней фиксации, эндокраниоскопия для удаления внутричерепных гематом, лапароскопия в лечении внутрибрюшных повреждений. Внедрение «Damage control» и малоинвазивных хирургических методик позволило снизить количество осложнений, которые могли быть вызваны неоправданной хирургической агрессией. Особенно это касается детей, оперативное лечение которых зачастую невозможно из-за тяжести состояния, а промедление с операцией может привести к неправильному сращению переломов конечностей. С этой целью разработаны методы эластичного внутрикостного стабильного остеосинтеза, позволяющие с минимальной травматичностью проводить фиксацию переломов.

В. Этап интенсивной терапии На этом этапе важнейшей задачей является профилактика осложнений, которые могут привести к полиорганной недостаточности. Особенно характерны респираторные осложнения. С этой целью необходимо использование современных дыхательных аппаратов, многократных бронхоскопий для санации бронхиального дерева, проведение ИВЛ в положении на животе. Основой профилактики осложнений является тщательный уход за пациентами в отделениях реанимации и интенсивной терапии.

Г. Этап реабилитации. На этом этапе проводятся те оперативные вмешательства, которые были отложены из-за тяжести состояния, но проведение которых значительно повышает функциональные результаты. Этот период может продолжаться довольно длительное время, и оперативные вмешательства проводятся этапно, с использованием современных методов лечения. Хотелось бы остановиться на некоторых из них.

Повреждения позвоночника и спинного мозга являются одной из самых тяжелых травм. Около 80 % пострадавших получают травму в

наиболее трудоспособном возрасте, до 40 лет, при этом на долю глубоких неврологических расстройств в виде пара- или тетраплегии приходится более 50 % случаев, а у 38,8 % травмированных они сопровождаются спинальным шоком. Позвоночно-спинномозговая травма нередко не только приводит к фатальным нарушениям функции позвоночника и периферических двигательных сегментов, но и угрожает непосредственно жизни пациента.

По данным разных авторов, летальность при тяжелой позвоночно-спинномозговой травме достигала 72-80 %. Однако, с внедрением современных методов реанимации, интенсивной терапии и новых методов хирургического лечения данной категории пострадавших, летальность на современном этапе среди взрослых пострадавших снизилась до 10,5 %, но около 80 % больных, выживших после тяжелой спинномозговой травмы, остаются прикованными к инвалидной коляске в течение всей жизни и нуждаются в постоянном постороннем уходе. Поэтому вполне объясним повышенный интерес врачей различных специальностей к проблеме лечения пострадавших с повреждениями позвоночника и спинного мозга.

Одним из перспективных направлений лечения больных с позвоночно-спинномозговой травмой является разработка и внедрение в арсенал врачей-вертебрологов и нейрохирургов микрохирургических реконструктивно-пластических операций на спинном мозге, как в острый период травмы, так и при последствиях повреждения позвоночника. После проведения переднего спондилодеза выполняют транспедикулярную фиксацию, расширенную ламинэктомию. С использованием оптического увеличения проводят ревизию спинного мозга, менингомиелорадикулолиз. При наличии повреждения или дефекта спинного мозга выполняют пластику мозга сосудисто-невральным трансплантатом и восстанавливают целостность твердой мозговой оболочки с использованием аутовенозного трансплантата.

Лечение больных с повреждениями крупных суставов. Основ-

ным принципом восстановления функции суставов является точное восстановление суставных поверхностей. Для этого используются специальные металлические конструкции, применяются методы костно-хрящевой аутопластики. Однако далеко не всегда удается восстановить разрушенные суставные поверхности. В таких случаях используются искусственные суставы. Эндопротезирование суставов позволяет вновь восстановить безболезненные движения. Опыт эндопротезирования в клинике составляет более 2,5 тысяч операций.

Современная восстановительная и реконструктивная травматология и ортопедия немыслимы без микрохирургической техники и микрохирургических технологий, которые позволили получать более значимые результаты наряду с использованием классических методик. *Реплантации конечностей* возможны при любом механизме и уровне отрыва верхней конечности.

Использование микрохирургических методик позволяет пересаживать комплексы тканей для пластики различных дефектов, проводить пластику сосудов, нервов. На сегодняшний день возможны такие реконструкции, как трансплантации рук от доноров. В результате использования современных микрохирургических технологий удалось решить вопросы качества жизни более чем у 600 пострадавших в остром и отдаленном периодах травм, а также восстановить функции сегментов при врожденных аномалиях и пороках развития.

Важным моментом является экзопротезирование утраченных конечностей. Использование современных технологий протезирования позволяет значительно улучшить качество жизни тяжело травмированным пациентам. Тот момент, что отделение протезирования находится в едином лечебном комплексе, позволяет в максимально короткие сроки проводить протезирование сегментов, что значительно уменьшает психологическую травму, снимает «комплекс неполноценности» у пострадавших. Кроме того, изготовление различных туторов, ортезов, фиксаторов из легких прочных мате-

риалов по индивидуальным меркам позволяет проводить фиксацию сегментов в тех случаях, когда оперативное вмешательство по ряду причин невозможно. Такое комплексное решение проблемы

лечения больных с политравмой позволило снизить летальность у больных с политравмой до 15,36 %, с доминирующей скелетной травмой — до 8,3 %, уменьшить сроки пребывания в стационаре на 18-

26 дней при травмах опорно-двигательной системы. Положительные функциональные результаты при повреждениях опорно-двигательной системы получены в 90 % случаев.

Сведения об авторах:

Агаджанян В.В., д.м.н., профессор, директор Федерального государственного лечебно-профилактического учреждения «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Пронских А.А., д.м.н., заместитель директора по хирургической помощи, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научный клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Адрес для переписки:

Агаджанян В.В., 7-й микрорайон, № 9, ФГЛПУ «НКЦОЗШ», г. Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Россия, 652509

Тел. 8 (38456) 3-40-00

E-mail: info@gnkc.kuzbass.net

Information about authors:

Agadzhanyan V.V., PhD, professor, director of Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of the Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia

Pronskikh A.A., PhD, deputy director of surgical aid, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of the Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Adress for correspondence:

Agadzhanyan V.V., the 7 district, 9, Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Kemerovo region, Russia, 652509

Tel. 8 (38456) 3-40-00

E-mail: info@gnkc.kuzbass.net



ОПЫТ ЕВРОПЕЙСКИХ СТРАН В СОКРАЩЕНИИ КОЕЧНОГО ФОНДА БОЛЬНИЦ

THE EXPERIENCE OF EUROPEAN COUNTRIES IN REDUCING BEDSPACE IN HOSPITALS

Агаджанян В.В. Agadzhanyan V.V.

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

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

В статье представлен опыт европейских стран в реорганизации коечных фондов различных больничных систем и решении ряда выявленных проблем. Определены стратегии по сокращению коечного фонда – это необходимость учета общей структуры служб здравоохранения и социального обеспечения в конкретном географическом районе, а также осуществление координации программ борьбы с болезнями, оптимизация и расширение видов амбулаторной медицинской помощи, развитие альтернативных лечебно-профилактических учреждений, создание механизмов, позволяющих сократить число необоснованных госпитализаций и содействующих ускоренной выписке больных.

Ключевые слова: коечный фонд, лечебно-профилактические учреждения, здравоохранение.

The article presents the experience of European countries in reorganization of bedspaces of different hospital systems and some decisions for a number of identified problems. The strategies for reduction of bedspace have been defined. It's necessity of considering the general structure of health services and social welfare in a particular geographic region, and also realization of coordination of programs for disease control, optimization and extension of ambulatory medical aid forms, development of alternative medical prophylactic institutions, development of mechanisms which help to reduce number of groundless admissions and promote accelerated discharge.

Key words: bedspace, medical prophylactic institutions, healthcare.

Во многих странах произошел определенный сдвиг от экстренной помощи и длительного лечения в стационаре в сторону амбулаторного лечения и другим вариантам медицинской помощи. Сравнение между странами показывает, что существуют широкие различия в числе больничных коек, при этом относительно высокая стоимость содержания больниц привела к тому, что по политическим соображениям выдвигаются требования о сокращении коечного фонда больниц [20]. Сегодня вызывает большой интерес вопрос о том, как страны подходили к сокращению коечного фонда, и какое влияние такие изменения оказали на заинтересованные стороны.

Так что же такое коечный фонд? Уже сам этот вопрос вызывает новые вопросы. Во-первых, что такое больничная койка? Ответить на такой, казалось бы, простой вопрос практически невозможно. Хотя нередко число коек используется в качестве критерия потенциальных возможностей системы здравоохранения, койка сама по себе – это всего лишь предмет мебели, на котором может лежать больной. Для того, чтобы от койки была реальная

польза для поддержания способности лечебно-профилактического учреждения лечить кого-то, койке должна сопутствовать соответствующая больничная инфраструктура, включающая обученный медицинский и управленческий персонал, оборудование и лекарственные препараты.

Второй вопрос: что такое больница? Здесь главное – это точка сопряжения между медико-санитарной и социальной помощью. Традиционно многие больницы «экстренной» помощи оказывают помощь значительному числу больных, которые получают длительный уход. Сегодня многие такие больные получают медицинскую помощь в альтернативных учреждениях, таких как частные лечебницы или учреждения медико-социального ухода, хотя между странами имеются существенные различия в уровне оказываемой помощи, не связанные с возрастной структурой их контингентов [22]. В некоторых странах, например, в Бельгии в 1982 году [17] лечебно-профилактические учреждения, которые когда-то называли больницами, были переименованы в центры медико-социального ухода.

Это имеет значение при сравнении количества койко-мест в разные периоды времени (не являются ли кажущиеся сокращения койко-мест простым переименованием учреждений?).

В абсолютном выражении эти сокращения были наибольшими в тех странах, в которых изначально было большое удельное количество коек, а именно в странах бывшего Советского Союза и, в частности, в республиках Кавказа и Центральной Азии, которые в 90-е годы прошлого столетия столкнулись с наибольшими экономическими трудностями. Масштабные изменения произошли также в Финляндии и Швеции, но в относительном выражении (46 % и 41 %, соответственно). В большинстве же стран Западной Европы сокращения составили от 10 до 20 %, и только в одной Бельгии в 90-е годы произошло увеличение числа коек экстренной помощи, хотя и там этому предшествовало значительное сокращение в 80-е годы.

Явились ли эти изменения результатом реформирования системы медико-санитарной помощи?

И снова этот вопрос влечет за собой еще один: даже если закрытие

коек явилось результатом реформирования системы медико-санитарной помощи, было ли сокращение числа коек целью реформирования или же оно стало нечаянным следствием? Или оно произошло по другим причинам?

Следующий вопрос, касающийся реформ с целью сокращения коечного фонда: увенчались ли реформы успехом и, если нет, то почему? Картина тут довольно пестрая. Некоторые западноевропейские страны зашли в своих успехах в сокращении числа коек экстренной помощи слишком далеко и теперь видят, что им не хватает коек. Например, с проблемой растущих очередей на госпитализацию или с трудностями госпитализации больных, нуждающихся в экстренной помощи, столкнулись Ирландия [6], Дания, Соединенное Королевство [7] и Австралия [4], теперь они пытаются увеличить коечный фонд (несмотря на увеличение общего числа больничных коек в Англии, о чем говорилось выше). Тем не менее, в Соединенном Королевстве решению этой задачи угрожает введение новой системы финансирования капитального строительства, при которой увеличение затрат означает, что новые больницы оказываются меньше, чем те, взамен которых они строятся [28], а ожидаемых улучшений в эффективности (которая измеряется числом пропускаемых через больницу пациентов) не происходит [8].

В других странах осуществить перемены оказалось труднее. Обзор опыта Западной Европы показал, что сокращения коечного фонда (измеряемого либо числом коек, либо числом больниц) было достичь труднее там, где собственниками и распорядителями лечебно-профилактических учреждений были разные организации [14]. Вероятность успеха была особенно высока там, где, как, например, во Франции [18] и в Испании [24], предоставление медико-санитарной помощи рассматривалось сквозь призму организации на региональном уровне, учитывающей всю систему больниц и других лечебно-профилактических учреждений, и где изменения сопровождались устойчивыми ка-

питаловложениями в альтернативные учреждения.

В отличие от Западной Европы, некоторые страны Центральной и Восточной Европы, где исторически сложились системы с высоким уровнем обеспечения стационарным лечением, столкнулись с трудностями на пути сокращения коечного фонда. Для сокращения числа фактических коек позднее потребовалось разработать (с использованием сложной формулы, учитывающей численность населения, медико-санитарные и социально-экономические индикаторы и роль различных учреждений на региональном и общенациональном уровнях) общенациональный план использования коечного фонда, при осуществлении которого проводились консультации с заинтересованными сторонами на местном уровне.

В результате изучения опыта реорганизации больничной системы был выявлен ряд проблем, которым редко находили адекватное решение, в том числе: непринятие во внимание специфических условий, в которых проводились реформы, чрезмерный расчет на то, что рыночные механизмы сами приведут к переменам.

Несмотря на важную роль, принадлежащую больницам в системе здравоохранения, исследований по вопросу их реорганизации опубликовано крайне мало — главным образом, в Канаде и США. Это является отражением нескольких факторов. Во-первых, как было отмечено выше, большая часть исследований работы больниц сосредоточена буквально в считанных странах [19], что отчасти объясняется желанием финансирующих учреждений финансировать исследования организационных вопросов в секторе здравоохранения. Во-вторых, для исследований оценочного характера требуется наличие развитых систем сбора данных, регистрируемых в обычном порядке, в идеале на популяционном уровне, а, кроме Скандинавии, мало у каких стран в Европе имеются такие системы.

Прежде чем подходить к главному вопросу о том, какие уроки можно извлечь из опыта стран, которые претерпели крупные сокращения

числа больничных коек экстренной помощи, было бы, видимо, полезно вкратце остановиться на двух вопросах, касающихся потребности в больничных койках.

Сколько необходимо иметь коек и как можно уменьшить потребность в больничных койках?

Этот вопрос, пожалуй, задают чаще всего, когда спрашивают о больницах. В то же время, это такой вопрос, на который невозможно дать легкий ответ — разве что сказать, что это зависит от многих разных факторов, из которых одни нельзя легко изменить, как, например, структура заболеваемости и социальная структура населения [23], а другие изменяются легко, как, например, эффективность диагностики и лечения [13] и предоставление альтернатив стационарному лечению [15]. Существует много моделей, которые стремятся учесть все эти многообразные факторы [12, 16, 21]. Они могут быть полезными для проверки различных исходных допущений, но для них требуются большие объемы данных и данные, которых часто нет в наличии [10].

Самым действенным, хотя и самым сложным, способом снижения потребности в больничных койках является укрепление здоровья населения. Однако в краткосрочной перспективе эффективными могут быть две широкие категории вмешательств: предупреждение госпитализации и содействие скорейшей выписке. Данные, касающиеся эффективности различных мер вмешательства, рассмотрены в работе Hensher et al. [2]. Говоря вкратце, случаев неправильной экстренной госпитализации легче всего можно избежать за счет создания разнообразных систем, в том числе отделений терапевтического наблюдения, которые могут направлять больных в места, более соответствующие их состоянию. Несрочную госпитализацию можно предупреждать посредством сдвига от стационарных хирургических операций и обследований в сторону амбулаторных. Однако главный выигрыш должны дать крупномасштабные меры, направленные на содействие скорейшей выписке. Для этого требуется создать широкий спектр

альтернатив стационарному лечению, включая учреждения медико-социального ухода и интенсивное вмешательство на дому у больного. Тем не менее, авторы пришли к заключению, что большинство вмешательств, задуманных как альтернативы стационарному лечению, на самом деле дополняют его, так что общий объем проводимой работы увеличивается еще больше. К тому же многие вмешательства, предназначенные для обеспечения жизни больных в обществе, обходятся так же дорого, как и стационарное лечение, а то и еще дороже.

Эмпирические исследования, посвященные влиянию сокращения числа коек на их занятость на популяционном уровне, почти все проводились в Канаде. В период с 1991 по 1993 годы в г. Виннипег в провинции Манитоба было закрыто почти 10 % больничных коек экстренной помощи [25]. Авторы пришли к выводу, что это не оказало отрицательного влияния на доступ к стационарному лечению, так как сокращение коечного фонда привело к росту числа хирургических операций в амбулаторных условиях и к более ранней выписке.

В результате контрольного исследования в 1995-96 гг. [3] был подтвержден отход от стационарного лечения, сопровождавшийся увеличением числа хирургических операций, выполняемых в амбулаторных условиях, более ранней выпиской и заметным расширением коечного фонда в учреждениях медико-социального ухода.

Иная картина наблюдалась в Англии, где долгосрочная программа сокращения коечного фонда серьезно повлияла на возможность принимать больных в экстренных случаях.

По данным исследований, проведенных в Соединенном Королевстве в 80-е годы прошлого столетия, в действительности было реализовано всего лишь около 20 % той экономии затрат, которая ожидалась от закрытия коек, что объясняется затратами на альтернативные способы лечения [1]. В результате нескольких исследований в Северной Америке было установлено, что, вопреки ожида-

ниям, сокращение коечного фонда больниц привело к повышению стоимости стационарного лечения. В одном случае это объяснялось тем, что закрытие небольшой больницы привело к тому, что больных стали лечить в более дорогих базовых больницах медицинских учебных заведений [27], а в другом случае сокращения числа коек привели к сокращению госпитализации, но также и к сокращению сроков пребывания в стационаре и, следовательно, к увеличению расходов на одного больного [26]. Аналогичным примером является ситуация в штате Калифорния, где сокращение на 11 % числа поступлений в 80-е годы было связано с увеличением на 22 % расходов на одного больного [5]. Эти исследования подчеркивают одно важное обстоятельство: во многих случаях наиболее ресурсоемкими оказываются первые несколько дней после поступления в стационар, а потом расходы на каждый день пребывания часто бывают незначительными. Следовательно, сокращение сроков пребывания благодаря ускоренной выписке часто дает лишь небольшую экономию расходов, если оно не ведет к закрытию целых учреждений или отделений в больнице.

Влияние закрытия больниц не ограничивается только их персоналом и пациентами, если учесть роль больницы как положительно-го фактора развития местной экономики и как символа гражданского статуса [19]. Более 90 % мэров считали, что закрытие больницы существенно повредило местной экономике.

Общей темой во всех этих примерах было преобразование больниц в альтернативные лечебно-профилактические учреждения, в котором видится один из способов сохранения медицинских услуг в сельских районах [11]. Необходимо, однако, еще раз подчеркнуть, как важно учитывать общую ситуацию, в которой осуществляются все изменения, отдавая себе отчет в том, что доказательства, полученные в США, могут в целом быть неприменимыми к условиям Европы и, в особенности, к странам бывшего Советского Союза.

Как это ни парадоксально, несмотря на то, что практически во всех странах признается необходимость в перестройке системы оказания медико-санитарной помощи таким образом, чтобы это отражало меняющиеся потребности, и что все согласны с тем, что такие изменения обычно носят спорный характер и только выиграют от наличия соответствующих доказательств, в печати опубликовано на удивление мало исследований с оценкой последствий наиболее крупных изменений в Европе и Центральной Азии, хотя не исключено, что информация имеется в неопубликованных отчетах.

Имеется очень мало информации о воздействии сокращений числа коек на то бремя, которое несут родственники больных и другие лица, осуществляющие уход за ними.

В результате, как показали Edwards и Harrison, многие направления политики в отношении больниц основаны на ошибках и непонимании реалий [9].

Таким образом, в стратегиях по сокращению коечного фонда должна учитываться общая структура служб здравоохранения и социального обеспечения в данном географическом районе, и их осуществление должно сопровождаться следующими мерами:

- координация программ борьбы с болезнями;
- направление пациентов в те лечебно-профилактические учреждения (ЛПУ), где им может быть оказана наиболее квалифицированная и оптимальная медицинская помощь;
- переход от стационарных к амбулаторным видам оказания медицинской помощи;
- устойчивое направление инвестиций на развитие альтернативных лечебно-профилактических учреждений;
- тщательное планирование перевода медперсонала в другие учреждения или отделения внутри этой же больницы;
- создание механизмов, позволяющих сократить число необоснованных госпитализаций и содействующих ускоренной выписке больных.

ВЫВОДЫ:

1. Число коек, необходимых в стране, зависит от многих факторов, включая структуру заболеваемости и наличие альтернативных мест оказания помощи. Однако в настоящее время в одних странах явно наблюдается излишек коечного фонда, а в других происходит возвращение к прежнему, ранее сокращенному, числу коек. Способность безболезненно перенести сокращение числа коек экстренной помощи зависит от первоначального коечного фонда больниц.
2. Стратегии сокращения коечного фонда должны включать крупномасштабные меры, направленные на снижение числа случаев необоснованной госпитализации, улучшение эффективности стационарного лечения и ухода и содействие ускоренной выписке. Для осуществления этих мер часто требуется создание альтернативных лечебно-профилактических учреждений и услуг, по этому, хотя число коек может и сократиться, общие расходы системы здравоохранения при этом могут не уменьшиться.
3. Сокращение коечного фонда часто имеет неблагоприятные последствия для медицинских работников, хотя эти последствия можно смягчить, если проводить надлежащую разъяснительную работу с людьми и по достоинству оценивать возрастающую нагрузку, которая сопровождает сокращение коечного фонда.

Литература:

1. Beech, R. Estimating the financial savings from maintaining the level of acute services with fewer hospital beds /R. Beech, J. Larkinson //International Journal of Health Planning and Management. – 1990. – N 5. – P. 89-103.
2. Better out than in? Alternatives to hospital care /M. Hensher et al. //British Medical Journal. – 1999. – V. 319. – P. 1127-1130.
3. Brownell, M.D. Monitoring the impact of hospital downsizing on access to care and quality of care /M.D. Brownell, N.P. Roos, C. Burchill //Medical Care. – 1999. – V. 37, N 6. – P. JS135-150.
4. Cameron, P.A. Access block: problems and progress /P.A. Cameron, D.A. Campbell //Medical Journal of Australia. – 2003. – V. 178. – P. 99-100.
5. Comparison of hospital costs in California /J. Zwanziger et al. //Health Affairs (Millwood). – 1993. – N 12. – P. 130-139.
6. Department of Health and Children. Acute hospital bed capacity: A national review. – Dublin, 2002.
7. Department of Health. Shaping the future NHS: long term planning for hospitals and related services. Consultation document on the findings of The National Beds Inquiry. – London: Department of Health, 2000.
8. Dunnigan, M.G. Downsizing of acute inpatient beds associated with private finance initiative: Scotland's case study /M.G. Dunnigan, A.M. Pollock //British Medical Journal. – 2003. – V 326. – P. 905-908.
9. Edwards, N. Planning hospitals with limited evidence: a research and policy problem /N. Edwards, A. Harrison //British Medical Journal. – 1999. – N 319. – P. 1361-1363.
10. Green, L.V. How many hospital beds? /L.V. Green //Inquiry. – 2003. – V. 39, N 4. – P. 400-412.
11. Hart, L.G. Causes and consequences of rural small hospital closures from the perspectives of mayors /L.G. Hart, M.J. Pirani, R.A. Rosenblatt //Journal of Rural Health. – 1991. – N 7. – P. 222-245.
12. Health service capacity modeling /P. Trye et al. //Australian Health Review. – 2002. – V 25. – P. 159-168.
13. Healy, J. Improving performance within the hospital /J. Healy, M. McKee //Hospitals in a changing Europe /eds.: M. McKee, J. Healy. – Buckingham: Open University Press, 2002. – P. 205-225.
14. Healy, J. The evolution of hospital systems /J. Healy, M. McKee //Hospitals in a changing Europe /eds.: M. McKee, J. Healy. – Buckingham: Open University Press, 2002. – P. 14-35.
15. Hensher, M. The hospital and the external environment: experience in the United Kingdom /M. Hensher, N. Edwards //Hospitals in a changing Europe /eds.: M. McKee, J. Healy. – Buckingham: Open University Press, 2002. – P. 83-99, 205-225.
16. Jones, S.A. Forecasting demand of emergency care /S.A. Jones, M.P. Joy, J. Pearson //Health Care Management Science. – 2002. – N 5. – P. 297-305.
17. Kerr, E. Health Care Systems in Transition /E. Kerr, V. Sibrand. – Copenhagen, 2000.
18. McKee, M. Réorganisation des systèmes hospitaliers: leçons tirées de l'Europe de l'Ouest /M. McKee, J. Healy //Revue Médicale de l'Assurance Maladie. – 2002. – V 33. – P. 31-36.
19. McKee, M. The significance of hospitals: an introduction /M. McKee, J. Healy //Hospitals in a changing Europe /eds.: M. McKee, J. Healy. – Buckingham: Open University Press, 2002. – P. 3-13.
20. McKee, M. What are the lessons learnt by countries that have had dramatic reductions of their hospital bed capacity? /M. McKee //Health Evidence Network report. – Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2003. <http://www.euro.who.int/Document/E82973.pdf>, accessed 29 August 2003.
21. Modelling Hospital Resource Use: A Different Approach to the Planning and Control of Health Care Systems /eds.: P.H. Millard, S. McClean. – London: Royal Society of Medicine Press, 1994.
22. Nursing homes in 10 nations: a comparison between countries and settings /M.W. Ribbe et al. //Age and Ageing. – 1997. –V. 26, N 2. – P. 3-12.
23. Pressures for change /M. McKee et al. //Hospitals in a changing Europe /eds.: M. McKee, J. Healy. – Buckingham: Open University Press, 2002. – P. 36-58.
24. Rico, A. Health Care Systems in Transition /A. Rico, R. Sabes, W. Wisbaum. – European Observatory on Health Care Systems, 2000.
25. Roos, N.P. Using the information system to assess change: the impact of downsizing the acute sector /N.P. Roos, E. Shapiro //Medical Care. – 1995. – V. 33, N 1. – P. DS109-126.
26. Shanahan, M. The unintended and unexpected impact of downsizing: costly hospitals become more costly /M. Shanahan, M.D. Brownell, N.P. Roos //Medical Care. – 1999. – V. 37, N 6. – P. JS123-34.
27. Shepard, D.S. Estimating the effect of hospital closure on area wide inpatient hospital costs: a preliminary model and application /D.S. Shepard //Health Services Research. – 1983. – N 18. – P. 513-549.
28. The private finance initiative. NHS capital expenditure and the private finance initiative-expansion or contraction? /Gaffney D. et al. //British Medical Journal. – 1999. – V 319. – P. 48-51.

Сведения об авторах:**Агаджанян В.В.,**

д.м.н., профессор, директор Федерального государственного лечебно-профилактического учреждения «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Адрес для переписки:**Агаджанян В.В.,**

7-й микрорайон, № 9, ФГЛПУ «НКЦОЗШ»,
г. Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Россия, 652509
Тел. 8 (38456) 3-40-00
E-mail: info@gnkc.kuzbass.net

Information about authors:**Agadzhanyan V.V.,**

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

Adress for correspondence:**Agadzhanyan V.V.,** 7th district, 9,

Federal State Medical Prophylactic Institution «Scientific Clinical Center of the Miners' Health Protection», Leninsk-Kuznetsky, Kemerovo region, Russia, 652509
Tel. 8 (38456) 3-40-00
E-mail: info@gnkc.kuzbass.net



ВОЗДЕЙСТВИЕ ПОЯСНИЧНЫХ МЕЖСЕГМЕНТАРНЫХ МЫШЦ НА ПОЯСНИЧНЫЙ ОТДЕЛ ПОЗВОНОЧНИКА ПОСЛЕ ВЫБОРОЧНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ И МЕТОДОВ ДИНАМИЧЕСКОЙ ИЛИ СТАТИЧЕСКОЙ СТАБИЛИЗАЦИИ

EFFECT OF THE LUMBAR INTERSEGMENTAL MUSCLES TO LUMBAR SPINE FOLLOWING SELECTIVE DECOMPRESSION AND DYNAMIC OR STATIC STABILIZATION TECHNIQUES

¹Улрих Квинт ¹Ulrich Quint
²Ганс-Йоахим Уилке ²Hans-Joachim Wilke
²Люц Клаес ²Lutz Claes
³Франц Лоер ³Franz Lör

¹Центр травматологии и ортопедии при госпитале Св. Мариэна, г. Хамм, Германия

¹Orthopädisch-Traumatologisches Zentrum am St. Marien-Hospital, Hamm, Germany

²Отделение исследований в области биомеханики и хирургической помощи при несчастных случаях, университетская клиника хирургии, г. Ульм, Германия

²Department Unfallchirurgische Forschung und Biomechanik, Chirurgische Universitätsklinik, Ulm, Germany

³Ортопедическая клиника и поликлиника университета г. Дуйсбург, Эссен, Германия

³Orthopädische Klinik und Poliklinik der Universität Duisburg, Essen, Germany

Предмет исследования. Это биомеханическое исследование in vitro проводилось для изучения кинематической характеристики поясничного отдела со стимуляцией мышечных усилий по отношению к функциональным позвоночным элементам после оперативной декомпрессии и динамической или статической стабилизации, оборудованной инструментами.

Цели. Ни одно исследование не продемонстрировало влияние коактивации мышцы-синергиста и мышцы-антагониста на нагрузку функциональных позвоночных элементов после избирательной декомпрессии и имплантации динамических или статических устройств.

Краткое изложение основных данных. Оперативная декомпрессия широко распространена и используется для лечения позвоночного стеноза. До сих пор неясно, сколько по времени должна длиться дополнительная стабилизация, оборудованная инструментами, для предотвращения нестабильности.

Методы. 6 полисегментных свежемороженых препаратов поясничного отдела позвоночника человеческого трупа были протестированы в позвоночном тестере с использованием простого сгибания/выпрямления, поперечного изгиба и осевых моментов. Влияние глубоких межсегментных мышц на кинематическую характеристику L4/L5 было исследовано с помощью применения двух пар равнозначных векторов нагрузки поясничной мышцы и разделенной на несколько частей мышцы в отношении L4. Механическая характеристика функционального позвоночного элемента (ФПЭ) была отражена с помощью трехмерных кривых «нагрузка-перемещение». Отдел L4/L5 функционального позвоночного элемента был протестирован в состоянии покоя, затем после избирательной декомпрессии, оборудованной инструментами серкляжа с применением межостных проволочных соединений, межпластинчатых винтов суставной поверхности, системы транспедикулярного винта с петлей, системы транспедикулярного резьбового стержня.

Study Design. This biomechanical in vitro study was conducted to investigate the lumbar motion characteristics with a simulation of muscle forces to functional spinal units following operative decompression and dynamic or static instrumented stabilization.

Objectives. No study has shown the effect of coactivation of synergist and antagonist muscles on the loading of functional spinal units intact, following selective decompression and implantation of dynamic or static devices.

Summary of Background Data. Operative decompression is widespread used for the treatment of spinal stenosis. It is still unknown how much additional instrumented stability is necessary to prevent instability.

Methods. Six multisegmental fresh-frozen human cadaveric lumbar spine specimens were tested in a spine tester using pure flexion/extension, lateral bending and axial moments. Effects of the deep intersegmental muscles on L4/L5 motion characteristics were investigated by applying two pairs of corresponding force vectors of the psoas and multifidus muscle to L4. Mechanical behavior of the functional spinal unit (FSU) was shown by the three dimensional load-displacement curves. The FSU L4/L5 was tested intact, following selective decompression and instrumented by an interspinous wire cerclage, translaminar facet screws, a transpedicular screw-ringband system, and a transpedicular screw-rod system.

Results. Following selective decompression an increase of the range of motion (ROM) and neutral zone (NZ) was noticed. The coactivation of muscles resulted in an increase of stability in the intact, decompressed and dynamic instrumented spines during lateral bending and axial moments. No change was noticed with rigid implants. The application of flexion moments and muscle coactivation resulted in a slight decrease of stability.

Результаты. После избирательной декомпрессии было отмечено увеличение амплитуды движения и диапазона нейтральных значений данных. Коактивация мышц привела к увеличению стабильности в неповрежденных, декомпрессированных и динамических с инструментальной поддержкой осях во время поперечного изгиба и осевых моментов. В ригидных имплантатах изменений отмечено не было. Применение изгибов и мышечной коактивации привело к легкому снижению стабильности.

Заключение. С функциональной точки зрения удаление дорсальных связок и срединное удаление небольшой суставной поверхности во время избирательной декомпрессии приводит к потере стабильности. Это может увеличить нестабильность после дегенерации диска, которая вызывает стеноз позвоночника. Для восстановления сегментной стабильности и сохранения сегментной функции эффективны полужесткие имплантаты. Жесткие имплантаты и спондилодез служат «проводником» для артродеза ФПЭ. По сравнению с функциональной сохраняющей артропластикой тазобедренного и коленного суставов при остеоартрите, артродез ФПЭ не является более выигрышным в плане времени.

Ключевые слова: биомеханика, поясничная сегментная нестабильность, коактивация межсегментных мышц, жесткие и полужесткие имплантаты.

Conclusions. From a functional viewpoint the removal of dorsal ligaments and median facetectomy for selective decompression results in a loss of stability. This might increase the instability following disc degeneration that causes spinal stenosis. To restore segmental stability and preserve segmental function semirigid implants are effective. Rigid implants and spondylosis conduct an arthrodesis of the FSU. In comparison to functional preserving arthroplasty of the hip and knee joint in osteoarthritis an arthrodesis of the FSU seems not to be advance in the sense of time.

Key words: biomechanics, lumbar segmental instability, coactivation of intersegmental muscles, rigid and semi-rigid implants.

Патогенез приобретенного поясничного стеноза сопровождается дегенерацией диска с функциональной недостаточностью позвоночного элемента. Это приводит к сужению латеральной впадины и стенозу центрального канала. Впоследствии происходят подвывихи сегментной нестабильности, гипертрофия небольшой суставной поверхности, утолщение питающей ножки, пластин и связок, чтобы стабилизировать ФПЭ естественным образом. Иногда продолжающаяся нестабильность становится очевидной при смещении, дегенеративном сколиозе и спондилолистезе.

Традиционное лечение при симптоматическом стенозе — декомпрессия с удалением объемных структур. Главная идея — взять настолько много, насколько это необходимо, и настолько мало, насколько это возможно. Было установлено положительное соотношение протяженности декомпрессии и сегментной нестабильности, и признана полезной дифференциация стабильного и нестабильного стеноза при оценке во время наблюдения. В случаях с декомпрессией вследствие длительного дегенеративного заболевания или ятрогенной инвалидизирующей сегментной нестабильности без фиксации с использованием инструментов в дальнейшем появляется сдавливание корешка. Вследствие этого наблюдается непрерывный рост спондилофитов и развитие рубцовой ткани или смещение позвонков.

Для демонстрации нестабильности большинство клинических исследований используют болевые ощущения и рентгенологические критерии. Нестабильность иногда становится видимой за счет болезненных наклонов, вращений и смещений. Степень нестабильности зависит от ее определения и используемых методов измерения.

Сегмент признается нестабильным, если нормально переносимые нагрузки приводят к чрезмерной подвижности или патологическим изменениям. Важность амплитуды движения и нейтральной зоны *in vitro* была установлена также *in vivo*.

Логическая обоснованность восстановления правильного положения при нестабильности двигательного сегмента за счет придания жесткости его компонентам или декомпенсации с признаками клинической нестабильности еще не объяснена. Вопрос относительно того, сколько должна длиться дополнительная стабилизация с помощью инструментов для предотвращения внутреннего разрыва и резорбции диска, смещения или растяжения, все еще обсуждается. В нашей клинической практике стабилизация ФПЭ без оперативной декомпрессии позвоночного канала редко бывает необходимой.

Нарушение стабильности является современной концепцией для технологий без артродеза, а новые продукты создаются из инновационных материалов. На основе сер-

кляжа с применением межкостных проволочных соединений, согласно доктору Hadra, и межкостных костных трансплантатов, рекомендованных доктором Bosworth, были разработаны имплантаты Diam и Wallis. Межпластинчатые винты суставной поверхности (по методу Magerl), используемые в качестве стержня для болта суставной поверхности, видоизменились до фиксации межпластинчатого стержня с помощью имплантата ECF Peek Signus/Alzenau. В пластике связок, согласно Graf, не было необходимости в дополнительном синтезе, а сегментная функция была сохранена. Подобно этому, Dynesis Zimmer/Kiel не является системой имплантатов для синтеза путем стабилизации двигательного сегмента с использованием винтов на ножке и цилиндрических пространств, сделанных из поликарбонат-уретанового эластомера, и струны, сделанной из полиэфирного волокна. Описывались различные методы спондилодеза при использовании внутреннего фиксатора SOCON®.

В этом контексте самая интересная предложенная гипотеза — о том, что мышечное усилие может стабилизировать поврежденный позвонок и что полужесткая функция, предохраняющая от использования технических средств лечения лордоза, может удалить диск. В более поздних случаях клетки диска считаются ответственными за восстановление составляющих скелета. Это все еще предмет споров — какая

именно декомпрессия должна быть применена — «от края до края» или же избирательная. Нестабильность после ламинэктомии документально зафиксирована. Роль суставной поверхности и диско-связочных структур в стабильности известна. Некоторые терапевтические концепции предлагают избирательную декомпрессию и дополнительную стабилизацию с помощью инструментов. Ни одно исследование не показало той степени нестабильности, которая является результатом избирательной декомпрессии как таковой.

Далее более избирательная декомпрессия не тестировалась, принимая во внимание совместную активацию мышцы-агониста и мышцы-антагониста. Влияние этого воспроизведения мышечного усилия на методы стабилизации — динамические (полужесткие) и статические (жесткие) — с применением инструментов остается неизвестным. В настоящем биомеханическом исследовании *in vitro* мы протестировали гипотезу относительно того, как мышечные усилия увеличивают сегментарную стабильность в неповрежденном, декомпрессированном, полужестким методом стабилизированном сегменте, и о том, что изменений в первичной стабильности жестких инструментов при условии имитации мышечного усилия не предполагается.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Настоящее исследование проводилось с использованием образцов поясничного отдела позвоночника 6 человеческих трупов, каждый из которых включен в неповрежденный сегмент движения между L2 и S2. Средние значения, касающиеся возраста, роста и веса, составили 54 ± 14 лет, $166 \pm 6,4$ см, $67,5 \pm 5,4$ кг. Используемые образцы были отобраны после исключения костной патологии и деструктивных и высшей степени дегенеративных изменений на основе макроскопических и рентгенологических критериев.

Подготовка образцов. Так как было невозможно протестировать образцы в тот же день, когда они были сняты, то они были запечатаны дважды в пластмассовой упаков-

ке и заморожены при температуре -20°C . Сегменты были тщательно разморожены при температуре $+4^{\circ}\text{C}$ в течение 8 часов, подготовлены с учетом профилактики высыхания во время биомеханического тестирования, которое проводилось при комнатной температуре в течение 12 часов. После удаления мышц и жировой ткани из структур связок, места прикрепления мышц были оставлены на месте, чтобы идентифицировать их. Винты Шанца были вкручены с передней стороны, чтобы поддерживать трехмерную гониометрическую систему тяг, которая была вставлена позже. Для применения мышечного усилия губчатые мини-винты (просверливание 2 мм, кортикальный винт АО диаметром 2,7 мм с субкапитальным просверленным отверстием для проволочного каната) были вставлены в 4-х позициях, то есть с двух сторон, в область прикрепления поясничной мышцы, и в дорсальную пластинку дуги позвонка подвздошно-реберной/длиннейшей мышцы для симуляции мышечного усилия. Черепная часть L2 и каудальная часть S1 были вставлены в полиметилметакрилат.

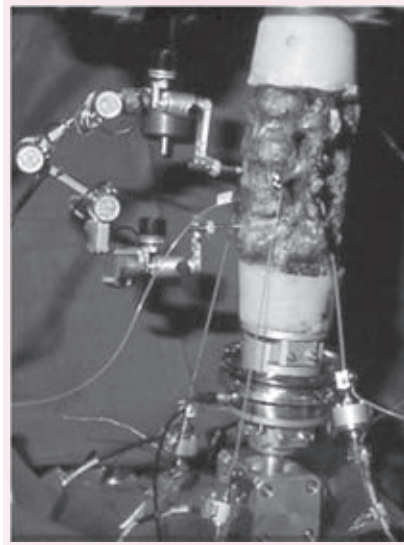
Схема эксперимента. Для изменения положения тела позвонка в ФПЭ силы были приложены к мышце, к точке прикрепления внутри коркового вещества тела позвонка; кроме того, моменты силы прилагались к абдоминальным мышцам и мышцам спины через концевые пластинки. Этот сценарий был воспроизведен *in vitro* за счет имитации мышечного усилия посредством провода, присоединенного винтами к месту прикрепления мышц. В дополнение моменты силы прилагались к сгибанию/выпрямлению ($\pm M_x$), левому/правому боковому изгибу ($\pm M_z$), левому/правому осевому вращению ($\pm M_y$) по отношению к позвонку L2. Каудальный позвонок был зафиксирован, в то время как чистые моменты прилагались к черепному позвонку L2. Тесты *in vitro* были проведены на универсальном позвоночном тестере (рис. 1).

Карданное сочленение позволяет производить движения во всех 6 степенях свободы. Каждая степень свободы может быть за-

фиксирована или ослаблена. Моменты внешних сил действовали механически с помощью шагового двигателя до максимального значения 7,5 ньютометра в каждом направлении. Во избежание прогибов первоначальная компрессивная нагрузка полисегментных остистых отростков не проводилась. Все образцы были влажными и тестировались в заданной последовательности.

Применение мышечного усилия производилось двумя парами векторов силы самыми важными группами мышц, которые действуют агонистически и антагонистически в каудальном направлении на L4, а именно, поясничной мышцей и многораздельной мышцей (рис. 2). Для сгибания сила 90 N действовала от вентральной стороны за счет проводов и 30 N — от дорсальной на обе стороны. Во время поперечного изгиба сила 90 N действовала ипсилатерально от вентральной и дорсальной сторон и сила 30 N

Рисунок 1
Контрольно-измерительный прибор для позвоночника с шаговым двигателем и карданным соединением для применения абсолютного момента импульса (7,5 ньютометра). Проволочные канаты зафиксированы винтами в месте прикрепления поясничной мышцы и многораздельной мышцы 4-го поясничного позвонка во время коактивации мышечных усилий мышцы-агониста и мышцы-антагониста (30N/90N).



— контралатерально за счет проволочного каната. Вращение влево достигалось с помощью действия силы 90 N через провод слева спереди и подъема вправо, в то время как натяжение силой 30 N шло прямо и направо и вверх налево. Мышечные усилия были в пределах физиологического диапазона.

Измерение стабильности: вместе с гониометрической системой тяг, использованной в этом эксперименте (рис. 1), трехмерное относительное движение может быть однозначно описано на языке всех 6 составляющих движения (то есть, 3 перемещения, 3 вращения). Точность измерений системы, используемой в этом эксперименте, составила около 0,1 мм и 0,1°, с относительной погрешностью измерения 3 %.

Операционная техника. Во всех 6 образцах надостные и межостные связки были удалены между L4-L5 (дефект 1). Далее шло разъединение желтой связки и средней трети верхней межсуставной части L5 во время средней фасетэктомии, сохраняющей боковые 2/3 суставного отростка. Этот метод избирательной декомпрессии был введен Benini с расширением корневого канала для подсечения декомпрессии с помощью углового долота (дефект 2).

Используемые стабилизационные методы и материалы: после тестирования неповрежденной и декомпрессированной функциональной позвоночной единицы L4/L5 первичная стабильность достигалась различными видами инструментов (рис. 3-6).

Межостная фиксация серкляжной проволокой (согласно В.Е. Hadra, 1891): межостная фиксация серкляжной проволокой (рис. 3) была применена к образцам поясничного отдела. Используемым материалом была серкляжная проволока диаметром 1,8 мм, сделанная из нержавеющей эндопротезной стали, соответствующей номеру 5832.1 Международной организации по стандартизации.

Пластика связок (по методу Н. Graf, 1992): при полужестком/динамическом лордозе, вынуждающем использовать стабилизационную систему, разработанную

Рисунок 2
Схематичная диаграмма 4-х проекций (передняя, боковая, задняя и осевая) поясничного отдела позвоночника с применяемыми векторами сил поясничной мышцы и многораздельной мышцы.

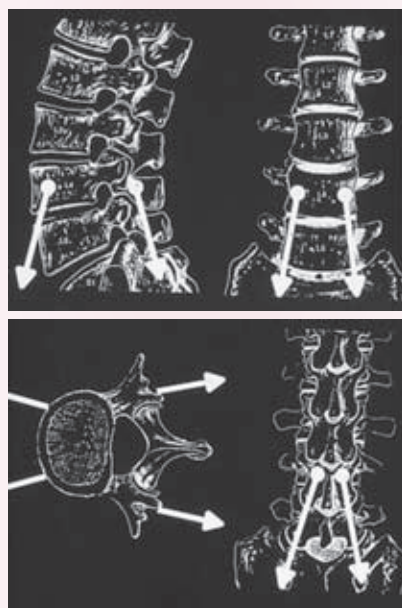


Рисунок 3
Профильная проекция полужесткого/динамического проволочного серкляжа по методу Hadra, окруженного позвоночными отростками L4/L5 в лордотическом положении.



Н. Graf, были использованы специальные жестко зафиксированные транспедикулярные винты (40 мм, диаметром 6 мм) (рис. 4). Было использовано устройство для измерения длительного натяжения с тремя степенями для определения первой стадии натяжения.

Трансламинарные винты (согласно F. Magerl, 1982): в методе, впервые описанном F. Magerl, винты проходят через остистый отросток от противоположной стороны, далее через ипсилатеральную пла-

Рисунок 4
Профильная проекция функционального позвоночного элемента L4/L5 с полужесткой/динамической позвоночной системой по методу Graf. Транспедикулярные винты (длиной 40 мм, диаметром 6 мм) в L4/L5 были окружены поясками поршня с предварительным натяжением во время функциональной стабилизации сегмента при лордозе.



Рисунок 5
Правое наклонное положение ФПЭ L4/L5, использующее жесткую/статическую стабилизацию с помощью трансламинарных фасетных винтов (длиной 50 мм, диаметром 4,5 мм) по методу Magerl с заблокированной суставной поверхностью.



стинку дуги позвонка, пересекая межпозвоночный сустав, вплоть до основания поперечного отростка (рис. 5) нижележащего позвонка. Правильное расположение винтов осуществляется с помощью ортоскопа. Меньший позвоночный сустав был заблокирован длинными титановыми винтами (50 мм, диаметр 4,5 мм).

Внутренний транспедикулярный фиксатор: для достижения

угловой стабилизации (рис. 6) фиксатор SOCON® был расположен в нейтральной позиции с помощью транспедикулярных винтов (50 мм, диаметр 7 мм) и стержневой длительной поддержки.

Рисунок 6

Профильная проекция функционального позвоночного элемента L4/L5 с жесткой фиксацией SOCON® с использованием транспедикулярных винтов (длиной 50 мм, диаметром 7 мм) и стержневых соединений.



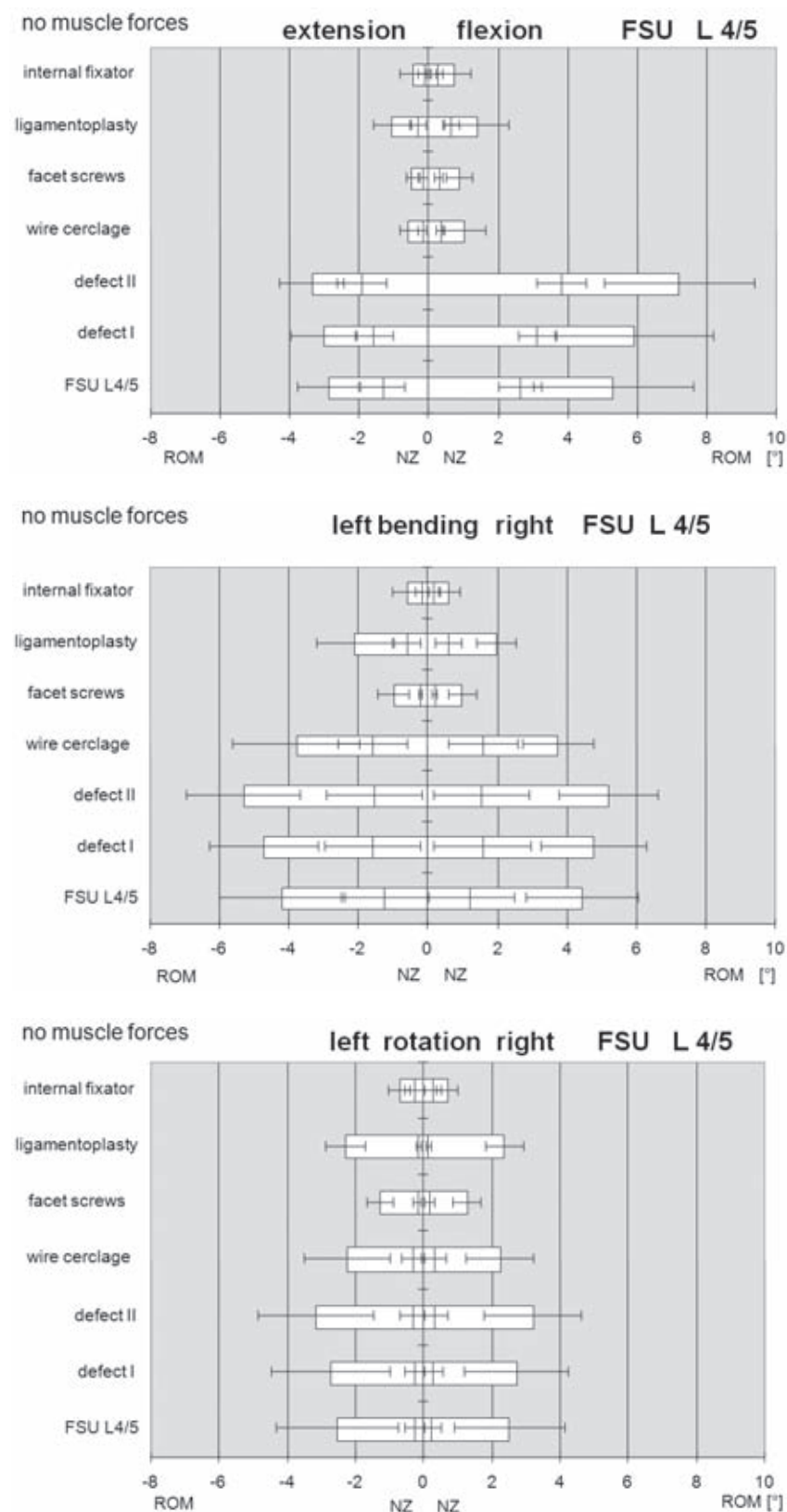
Статистический анализ. Главной целью статистического анализа было сравнение диапазонов движения сегмента L4/L5 в различных состояниях: неповрежденном, декомпрессированном и повторно стабилизированном за счет полужесткого и жесткого устройства. Для анализа был использован тест Friedman. Для сравнения эффекта с коактивацией мышечных усилий и без нее был применен тест Wilcoxon. Все тесты проводились при 95 %-ном уровне значимости ($p < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ

С удалением надостных и межостных связок (дефект 1) в отношении сегментарной неустойчивости были достигнуты более высокие показатели диапазона движения и нейтральной зоны (рис. 7). После дополнительного удаления желтой связки и срединной фасетэктомии (дефект 2) диапазон движения возрос до 35,8 % при сгибе, до 28 % при вращении, до 26,1 % при поперечном изгибе,

Рисунок 7

Угловая деформация ФПЭ L4/L5 под максимальной нагрузкой ($\pm 7,5$ Нм) определялась как диапазон движения для сгибания /выпрямления, двустороннего сгибания и осевого момента. Нейтральная зона была определена как разница при предварительной нагрузке между наклонными положениями, относящаяся к фазам нагрузки и разгрузки цикла тестирования. Нейтральная зона показана равным образом на гистограммах средних значений и стандартного отклонения.



до 17,2 % при выпрямлении. Протяженность нейтральной зоны увеличилась до 46,1 % при сгибе, до 33 % при вращении, и до 0,5 % при выпрямлении. Наибольший диапазон движения наблюдался при сгибе от $5,3 \pm 2,2^\circ$ до $7,2 \pm 2,1^\circ$ и нейтральной зоне от $2,6 \pm 1,2^\circ$ до $3,8 \pm 1,4^\circ$ (рис. 7). Под всеми нагрузочными компонентами могут быть продемонстрированы значительные расхождения ($p < 0,05$). В декомпрессированном сегменте взаимосвязанные движения под нагрузочным вращением ($\pm M_y$) увеличились с взаимосвязанным изгибом с $3,4 \pm 1,4^\circ$ до $3,9 \pm 2,8^\circ$ и под изгибом с нагрузочными компонентами ($\pm M_z$) со связанным вращением — с $0,4 \pm 0,3^\circ$ до $0,9 \pm 0,8^\circ$. Однако разница в этих показателях незначительна.

Применение мышечных усилий (рис. 8) привело к стабилизации ФПЭ с уменьшением диапазона движения в неповрежденном (и декомпрессированном) отделе L4/L5 за счет поперечного изгиба — 34 % (28,8 %), осевого момента — 24 % (21,8 %), выпрямления — 3,3 % (12,8 %), параллельно с этим было отмечено небольшое увеличение под воздействием нагрузки сгибания — 9,4 % (8,3 %). Значительные расхождения были отмечены ($p < 0,05$) как с применением мышечного усилия, так и без него.

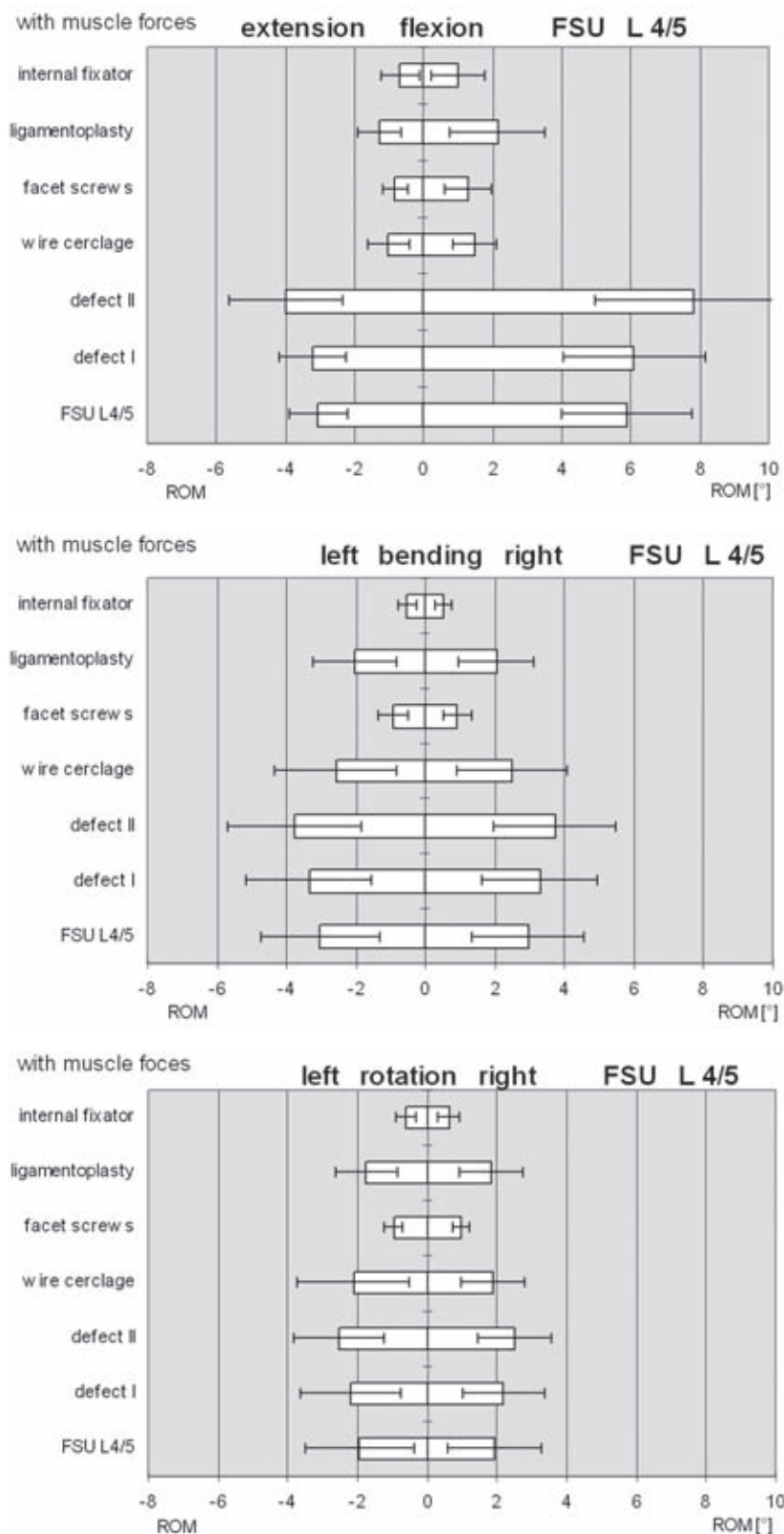
После избирательной декомпрессии (рис. 7) межостный проволоочный серкляж приводит к снижению диапазона движения при сгибании до 86,1 %, при выпрямлении — до 82,3 %, при вращении — до 31,2 %, при изгибании — до 28,8 %, и к уменьшению нейтральной зоны при сгибании — до 91,2 %, при выпрямлении — до 82,3 %, при вращении — до 14,2 %. Самое значительное уменьшение диапазона движения было отмечено при сгибании от $7,2 \pm 2,1^\circ$ до $1 \pm 0,6^\circ$. Самое маленькое — при боковом наклоне от $5,2 \pm 1,6^\circ$ до $3,7 \pm 1,5^\circ$ (рис. 7). Применяемое мышечное усилие вызвало уменьшение диапазона движения при боковом наклоне на 35,1 % и осевом вращении на 18,1 % (рис. 8).

Пластика связок после избирательной декомпрессии (рис. 7) уменьшила диапазон движения до

Рисунок 8

Диапазон движения в угловых градусах ФПЭ

L4/L5, представляющий собой средние значения со стандартным отклонением с помощью коактивации усилий мышцы-агониста и мышцы-антагониста в неповрежденном, декомпрессированном (дефект 1 — удаление надостных и межостных связок, дефект 2 — дополнительное удаление желтой связки и срединная фасетэктомия), полужестком (межостный проволоочный серкляж, пластика связок) и ригидном (трансламинарные фасетные винты, внутренний фиксатор) инструментированном позвоночном образце.



80,5 % при сгибе, до 70,5 % при выпрямлении, до 60,4 % при наклоне, до 28 % при вращении, а также нейтральную зону: при сгибании — до 84,2 %, при выпрямлении — до 84,2 %, при наклоне — до 59,9 %, при вращении — до 50 %. Самое значительное снижение диапазона движения было отмечено при сгибании — от $7,2 \pm 2,1^\circ$ до $1,4 \pm 0,7^\circ$, и при вращении — от $3,2 \pm 1,7^\circ$ до $2,3 \pm 0,5^\circ$ (рис. 7). При коактивации мышечных усилий снижение диапазона движения составило 24,9 % в состоянии вращения (рис. 8).

Полужесткий межостный проволочный серкляж или пластика связок привели к избирательной декомпрессии и значительному ограничению сегментарной стабильности с меньшими значениями диапазона движения по сравнению с неповрежденной функциональной позвоночной единицей (рис. 7). В условиях имитации мышечных усилий при осевом вращении, боковом наклоне и выпрямлении было отмечено дальнейшее нарастание стабильности наряду со снижением диапазона движения. Незначительное увеличение диапазона движения измерялось за счет нагрузки сгибания (рис. 8).

После использования трансламинарных винтов (рис. 7) диапазон движения измерялся при сгибании (87,4 %), выпрямлении (85,2 %), наклоне (80,7 %) и вращении (59,3 %). В то же самое время было отмечено уменьшение нейтральной зоны — при сгибании (85,9 %), выпрямлении (85,7 %), наклоне (87,1 %) и вращении (42,8 %). Самое большое снижение диапазона движения привело к тому, что сгибание изменилось от $7,2 \pm 2,1^\circ$ до $0,9 \pm 0,3^\circ$, и наименьшее снижение диапазона движения определялось при вращении — от $3,2 \pm 1,7^\circ$ до $1,3 \pm 0,4^\circ$ (рис. 7).

Когда внутренний инструментальный сменился на внешний фиксатор (рис. 7), то снижение диапазона движения при сгибании дошло до 90,3 %, при наклоне — до 86,6 %, при выпрямлении — до 85 %, при вращении — до 78 %. В этих условиях уменьшение нейтральной зоны при сгибании составило 94,7 %, при наклоне — 86 %, при выпрямлении — 94,7 %, при вращении — 50 %.

Самое значительное снижение диапазона движения привело к изменению сгибания с $7,2 \pm 2,1^\circ$ до $0,7 \pm 0,4^\circ$, и наименьшее снижение диапазона движения определялось при вращении — от $3,2 \pm 1,7^\circ$ до $0,7 \pm 0,3^\circ$ (рис. 7). Благодаря стабилизации с использованием инструментов, с помощью жестких трансламинарных винтов или внешних фиксаторов, создающих избирательную декомпрессию, мы получили очень низкий уровень диапазона движения без значительных изменений за счет коактивации мышечных усилий (рис. 8).

После полужесткой стабилизации с использованием инструментов взаимосвязанное движение было существенно уменьшено, и совсем прекратилось при жесткой фиксации.

ОБСУЖДЕНИЕ

Механическая поддержка посредством динамической стабилизации имеет смысл при терапии поясничной боли — следствия дегенеративного заболевания дисков. Избирательная декомпрессия приводит к повышенной нестабильности с увеличением диапазона движения и нейтральной зоны. Имплантаты, располагаемые после декомпрессивной патологии, снижают мобильность, увеличивают ригидность и уменьшают нейтральную зону.

Коактивация мышечных усилий играет важную роль в стабильности функциональной позвоночной единицы. Даже в нестабильной ситуации после структурной патологии диапазон движения был значительно сниженным. В условиях осевого момента и бокового наклона коактивация мышечных усилий может увеличить стабильность, в то время как момент сгибания слегка увеличивает диапазон движения.

Применение инструментов с динамическими устройствами после хирургической декомпрессии создает эффективную стабилизацию с меньшим диапазоном движения, чем у неповрежденного ФПЭ. С коактивацией мышечных усилий дальнейшая стабильность межостного проволочного серкляжа и пластики сухожилий могут быть достигнуты в условиях осевого мо-

мента, бокового наклона и выпрямления. Стабильность, подобная той, что дает внутренний фиксатор, была установлена с помощью трансламинарных винтов для суставной поверхности без значительного влияния применяемых мышечных усилий.

Strauss и другие протестировали 6 функциональных позвоночных единиц человека L4/L5 с использованием нагрузки при сжатии 500 N при постоянной величине нагрузки. Приложение силы величиной 10 ньютометров проводилось с точным измерением потенциометром трехмерного движения сегмента. Использовалось среднее предварительное растяжение 40-60 N для создания напряженности кольцевой связки. Таким образом, была создана ситуация дефекта с помощью дестабилизации с целой ножкой до ламинэктомии ножки. Показатели L4/L5 были проверены в следующих условиях: сгибания/выпрямления — $11,55 \pm 2,9^\circ$, ламинэктомии — $14,28 \pm 3,67^\circ$, с восстановленной пластикой связок — $4,45 \pm 2,22^\circ$. При боковом наклоне — $9,92 \pm 3,33^\circ$, при ламинэктомии — $10,18 \pm 3,79^\circ$, с восстановленной пластикой связок — $4,39 \pm 2,55^\circ$. При осевом вращении — $5,43 \pm 2,05^\circ$, при ламинэктомии — $7,12 \pm 2,69^\circ$, с восстановленной пластикой связок — $5,83 \pm 2,47^\circ$. В нашем собственном исследовании значения устанавливались в соотношении с более низкими показателями и меньшей декомпрессией со сгибанием/выпрямлением — $8,2 \pm 2,6^\circ$, избирательной декомпрессией — $10,6 \pm 3,3^\circ$, с восстановленной пластикой связок — $2,4 \pm 0,7^\circ$. Для бокового наклона — $8,8 \pm 3,2^\circ$, с избирательной декомпрессией — $10,6 \pm 3,6^\circ$, с восстановленной пластикой связок — $4,1 \pm 1,4^\circ$. При осевом вращении — $5 \pm 2^\circ$, избирательной декомпрессии — $6,4 \pm 2,8^\circ$, с восстановленной пластикой связок — $4,4 \pm 0,6^\circ$.

Биомеханическое тестирование, проведенное Kornblatt et al., продемонстрировало, что трансламинарные винты являются на 20 % более жесткими, чем стержни Luque, в отношении подвздошной кости или прямоугольник Luque в отношении крестцового отдела позвоночника. Полученная в результате

неподвижность в 3 раза выше, чем обычный позвоночник. Жесткость трансляминарных винтов биомеханических тестов была выше, чем стержни Luque или стержни Harrington. В нашем собственном биомеханическом исследовании высокая стабильность трансляминарных винтов сравнима с транспедикулярной системой резьбовых стержней.

Nolte et al. измерили диапазон движения двусегментных поясничных позвоночных разрезов L2-L4 с использованием момента импульса 7,5 ньютометров и предварительной нагрузкой 40 N. После тестирования неповрежденного позвоночного элемента они установили внутренний фиксатор SOCON®. Это привело к уменьшению диапазона движения в сгибании/выпрямлении от 20° до 4°, в боковом наклоне — от 20° до 4°, во вращении — от 10° до 5°, и к увеличению стабильности в сгибании/выпрямлении до 86°, в боковом наклоне — до 89°, во вращении — до 58°. В нашем исследовании шло снижение диапазона движения после избирательной декомпрессии, но не в поврежденной функциональной позвоночной единице, подобно Nolte et al., а в сгибании/выпрямлении — от 10,6° до 1,2°, в боковом наклоне — от 10,6° до 1,2°, во вращении — от 6,4° до 1,4°, и к увеличению стабильности в сгибании — до 90,3°, в выпрямлении — до 85 %, в боковом наклоне — до 86,8°, во вращении — до 78°.

Метод избирательной декомпрессии и фиксации с помощью трансляминарных винтов является менее травматичным, чем другие декомпрессионные процедуры, такие как ламинэктомия, и позволяет сохранить позвоночный отросток и суставную поверхность. Эти результаты показывают, что надостные связки и межостные связки точно так же, как и желтая связка, капсула сустава и средняя суставная поверхность, имеют стабилизирующие функции. Удаление этих структур приводит к увеличению диапазона движения и нейтральной зоны. Первичная стабильность трансляминарных винтов при сгибании/выпрямлении и наклоне — то же самое, что и внутренний фиксатор с меньшей стабильностью в условиях враще-

ния (0,7° для фиксатора SOCON® и 1,3° для трансляминарных винтов). Из-за своей противоположной направленности винты не могут создавать компрессию ни в одном из суставов. Функция винтов проста, как и у болтов с нарезкой, служащая для блокировки суставной поверхности. Высокая первичная стабильность спондилодеза может быть достигнута с помощью обоих методов, как показывает данное биомеханическое исследование.

Хирургическое вмешательство, призванное сделать суставы ригидными и устранить движение, способно временно предотвратить дегенерацию дисков за счет ограничения их движения. Однако для восстановления баланса диска и контроля ухудшения ситуации полужесткие устройства с кольцевыми связками, окружающими транспедикулярные винты в условиях натяжения, могут остановить лордоз, что может быть очень эффективным. Предварительно напряженные связки, согласно Graf, могут обеспечить контакт суставных поверхностей и привести к дорсальной продольной компрессии. Ламинэктомия изменяет расположение точки равновесия, двигая ее вперед, а пластика связок передвигает ее назад, к нормальному положению. Двигательный сегмент с помощью инструментов по методу Graf становится жестче, чем нормальный, и предотвращает артродез функциональной позвоночной единицы.

Связки, расположенные между остистыми отростками, испытывают наибольший стресс во время сгибания на уровне L4/L5 и создают огромное касательное напряжение, которое должно сопротивляться за счет фасетного комплекса. В качестве первоначального шага избирательной декомпрессии были удалены над- и межостные связки. В нашем собственном исследовании нестабильность, особенно под нагрузкой сгибания, сопровождается увеличением диапазона движения и нейтральной зоны. Оно должно компенсироваться ФПЭ после декомпрессии и нестабильностью диска. Если стабилизация с помощью инструментов доводится до конца, то ее сила должна компенсиро-

ваться за счет имплантированного устройства.

Хирургическая стабилизация позвоночника не требуется пациентам, у которых нормальный выровненный позвоночник. Группа пожилых пациентов, которым проводили декомпрессию при нестабильности, показала плохие результаты, декомпрессия при стабильности показала хорошие результаты, и, наконец, декомпрессия и синтез показали наилучшие клинические результаты. Все еще обсуждается, является ли необходимостью дополнительная стабильность при сегментной нестабильности. Согласно нашему исследованию, клиническая нестабильность не является категорией, которая существует или нет. Биомеханические тесты показали, что диапазон движения и нейтральная зона — обоснованные и важные параметры, позволяющие сделать более точное описание нестабильности. Длительное измерение с помощью, так называемой, электро-гониометрической системы полезно при оценке нестабильности в соответствии со структурными патологическими изменениями.

Некоторые виды нестабильности (при выпрямлении, сгибании, наклоне, вращении и при сочетании этих видов движения) зависят от различных дефектов — диско-связочных и костных, получившихся в результате всевозможных типов нагрузки. Для определения вида нестабильности необходима многопараметровая клиническая оценка. Это позволит проводить индивидуально выверенную хирургическую операцию с использованием стабилизационной техники с индивидуально подобранными инструментами. С таким подходом можно будет достичь лучших клинических результатов.

В нашем клиническом исходе после односегментной поясничной декомпрессии не было статистически значимой разницы между пластикой связок по методу Graf, спинно-вентральным синтезом с использованием фиксатора SOCON® и ретроперитонеальным доступом к интеркорпоральному трикортикальному трансплантату подвздошной кости для стабилизации поясничного отдела.

Мы делаем вывод о том, что, во избежание неустойчивости, должна

быть принята к рассмотрению эффективность коактивации мышеч-

ных усилий и функции, фиксирующей полужесткое устройство.

Литература:

1. Adams, M. A technique for quantifying the bending moment acting on the lumbar spine in vivo /M. Adams, P. Dolan //J. Biomech. – 1991. – V. 24. – P. 117-126.
2. Adelt, D. Nucleotomy and Ligamentoplasty Intervention. Initial Experience with Pedicular Polyethylene Ligaments /D. Adelt, U. Quint //7th International Conference on Lumbar Fusion and Stabilisation. – Budapest, 1995.
3. Benini, A. Segmental instability and lumbar spinal canal stenosis. Theoretical, clinical and surgical aspects /A. Benini //Neurochirurgia Stuttg. – 1990. – V. 33, N 5. – P. 146-57.
4. Benini, A. Selective decompression and translaminar articular facet screw fixation for lumbar canal stenosis and disc protrusion /A. Benini, F. Magerl //Br. J. Neurosurg. – 1993. – V. 7, N 4. – P. 413-418.
5. Bogduk, N. Anatomy and biomechanics of psoas major /N. Bogduk, M. Percy, G. Hadfield //Clin. Biomech. – 1992. – N 7. – P. 109-119.
6. Bosworth, D. Clothpin graft of the spine for spondylolisthesis and laminal defects /D. Bosworth //Am. J. Surg. – 1945. – V. 67. – P. 61-67.
7. Brunet, J. Acquired spondylolysis after spinal fusion /J. Brunet, J. Wiley //J. Bone Joint. Surg. – 1984. – V. 66-B. – P. 720-723.
8. Cholewicki, J. EMG assisted optimization: A hybrid approach for estimating muscle forces in an indeterminate biomechanical model /J. Cholewicki, S. McGill //J. Biomech. – 1994. – V. 27. – P. 1287-1289.
9. Dolan, P. The relationship between EMG activity and extensor moment generation in the erector spinae muscles during bending and lifting activities /P. Dolan, M. Adams //J. Biomech. – 1993. – V. 26, N 4-5. – P. 513-522.
10. The natural history of degenerative changes in the lumbar spine /ed. P. Dupuis. – Rockville Aspen, 1987. – Vol. 1.
11. El Bohy, A. Experimental verification of facet load transmission by direct measurement of facet lamina contact pressure /A. El Bohy, K. Yang, A. King //J. Biomech. – 1989. V. 22, N 8-9. – P. 931-941.
12. Farfan, H. The nature of instability /H. Farfan //Spine. – 1984. – V. 9. – P. 714-719.
13. Friedman, M. The use of ranks to avoid the assumption of normality implicit in the analysis of variance /M. Friedman //J. Am. Statist. Ass. – 1937. – V. 32. – P. 675-701.
14. Frymoyer, J. Segmental instability. Rational for treatment /J. Frymoyer, D. Selby //Spine. – 1985. – N 10. – P. 280.
15. Gardner, A. Graf-Band-Stabilisation. An alternative to spinal fusion in degenerative lumbar disease /A. Gardner //Low back pain. – Aalborg, Денемарк, 1992.
16. A combined finite element and optimization investigation of lumbar spine mechanics with and without muscles /V. Goel, W. Kong, S. Han Jung et al. //Spine. – 1993. – N 18. – P. 1531-1541.
17. Graf, H. Graf Ligaments: Five years experiments /H. Graf //7th international Conference on lumbar fusion and stabilisation. – Budapest, 1995.
18. Graf, H. Instabilité vertébrale traitement à l'aide d'un système souple /H. Graf //Rachis. – 1992. – N 4. – P. 123-137.
19. Grob, D. Stenosis of the lumbar spine in elderly persons. Surgical decompression /D. Grob, J. Dvorak //Schweiz Rundsch Med. Prax. – 1996. – V. 85, N 43. – P. 1377-1382.
20. Guigui, P. Assessment of the use of the Graf ligamentoplasty in the surgical treatment of lumbar spinal stenosis. Apropos of a series of 26 patients /P. Guigui, D. Chopin //Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar Mot. – 1994. – V. 80, N 8. – P. 681-688.
21. Guyer, D. Biomechanical comparison of seven internal fixation devices for the lumbosacral junction /D. Guyer, H. Yuan, F. Werner //Spine. – 1987. – N 12. – P. 569-573.
22. Hadra, B. Wiring the spinous processes in Pott's disease /B. Hadra //Trans Am. Orthop. Assoc. – 1891. – N 4. – P. 206-210.
23. Holm, S. Pathophysiology of disc degeneration /S. Holm //Acta Orthop. Scand. – 1993. – V. 251, Suppl. – P. 13-15.
24. Preoperative and postoperative instability in lumbar spinal stenosis /K. Johnsson, I. Redlund Johnell, A. Uden, S. Willner //Spine. – 1989. – V. 14, N 6. – P. 591-593.
25. Junghanns, H. Die funktionelle Pathologie der Zwischenwirbelscheiben als Grundlage für klinische Betrachtungen /Junghanns H. //Langenbecks Arch. Chir. – 1951. – V. 267. – P. 393-417.
26. Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis /eds.: W. Kirkaldy-Willis, K. Yong-Hing. – San Francisco: Radiology Res. and Educ. Foundation, 1983. – P. 169-180.
27. Knutsson, F. The instability associated with disc degeneration in the lumbar spine /F. Knutsson //Acta Radiol. – 1944. – N 25. – P. 593-609.
28. Kornblatt, M. Internal fixation in lumbosacral spine fusion: A biomechanical and clinical study /M. Kornblatt, M. Casey, R. Jacobs //Clin. Orthop. – 1986. – V. 203. – P. 141-150.
29. Kumar, S. An electromyographic study of unresisted trunk rotation with normal velocity among healthy subjects /S. Kumar, Y. Narayan, M. Zedka //Spine. – 1996. – V. 21. – P. 1500-1512.
30. Biomechanische Aspekte zur Instabilität der Wirbelsäule /ed. B. Kummer – New York: Georg Thieme, 1991. – P. 8-14.
31. Macintosh, J. The effects of flexion on the geometry and actions of the lumbar erector spinae /J. Macintosh, N. Bogduk, M. Percy //Spine. – 1993. – N 18. – P. 884-893.
32. Translaminar facet joint screws to enhance segmental fusion of the lumbar spine /D. Marchesi, N. Boos, K. Zuber, M. Aebi //Eur Spine. J. – 1992. – N 1. – P. 125-130.
33. McGill, S. Estimation of force and extensor moment contributions of the disc and ligaments at L4/5 /S. McGill //Spine. – 1988. – N 13. – P. 1395-1402.
34. McGregor, A. Changes in the motion characteristics of the lumbar spine as a measure of outcome /A. McGregor, I. McCarthy, S. Hughes //J. Bone Joint Surg. – 1996. – V. 78-B, Suppl. – P. 48.
35. Trunk strengths in attempted flexion, extension, and lateral bending in healthy subjects and patients with low-back disorders /T. McNeill, D. Warwick, G. Andersson, A. Schultz //Spine. – 1980. – N 5. – P. 529-538.
36. Der Fixateur interne: Eine vergleichende biomechanische Studie verschiedener Systeme /L. Nolte, R. Steffen, J. Krämer, M. Jergas //Acta Traumatol. – 1993. – N 23. – P. 20-26.
37. Oxland, T. The onset and progression of spinal injury: a demonstration of neutral zone sensitivity /T. Oxland, M. Panjabi //J. Biomech. – 1992. – V. 25, N 10. – P. 1165-1172.
38. Panjabi, M. Biomechanical evaluation of spinal fixation devices: I. A conceptual framework /M. Panjabi //Spine. – 1988. – N 13. – P. 1129-1134.

39. Panjabi, M. The stabilizing system of the spine. Part II. Neutral zone and instability hypothesis /M. Panjabi //J. Spinal. Disord. – 1992. – V. 5, N 4. – P. 390-396, Discussion 397.
40. Spinal stability and intersegmental muscle forces. A biomechanical model /M. Panjabi, K. Abumi, J. Duranceau, T. Oxland //Spine. – 1989. – V. 14, N 2. – P. 194-200.
41. Database of isoinertial trunk strength test against three resistance levels in sagittal, frontal and transverse planes in normal male subjects /M. Parnianpour, F. Li, M. Nordin, N. Kahanovitz //Spine. – 1989. – N 14. – P. 409-411.
42. Postacchini, F. Management of lumbar spinal stenosis /F. Postacchini //J. Bone Joint. Surg. – 1996. – V. 78-B, N 1. – P. 154-164.
43. Quint, U. Erfahrungen bei kombinierten Eingriffen an der lumbalen Wirbelsäule /U. Quint, D. Adelt //Unfallchirurgie. – 1995. – N 4. – P. 167-174.
44. Quint, U. Spinal Canal Stenosis – Its Differentiation and Surgical Treatment /U. Quint, D. Adelt //7th International Conference on Lumbar Fusion and Stabilisation. – Budapest, 1995.
45. Quint, U. Die disko-ligamentäre Instabilität der lumbalen Wirbelsäule /U. Quint, H.-J. Wilke, L. Claes //Hefte zu Der Unfallchirurg. – 1997. – V. 268. – P. 244-247.
46. The importance of the intersegmental trunk muscles for the stability of the lumbar spine: A biomechanical study in vitro /U. Quint, H.-J. Wilke, A. Shirazi-Adl et al. //Spine. – 1998. – V. 23, N 18. – P. 1937-1945.
47. Reich, S. Translaminar facet screw fixation in lumbar spine fusion /S. Reich, P. Kuflik, M. Neuwirth //Spine. – 1993. – N 18. – P. 444-449.
48. Lumbar iEMG during isotonic exercise: chronic low back pain patients versus controls /M. Robinson, J. Cassisi, P. Connor, M. MacMillan //J. Spinal. Disord. – 1992. – V. 5, N 1. – P. 8-15.
49. Segmentinstabilität thorakolumbalen A- und B-Frakturen nach Ausheilung - Eine klinisch experimentelle in vivo Studie /eds.: L. Rudig, J. Degreif, H.-J. Wilke et al. – Berlin: Springer, 1997. – V. 268. – P. 795-796.
50. Follow-up-Studie nach dynamischer und statischer Stabilisierung der lumbalen Wirbelsäule /G. Saxler, C. Wedemeyer, M. von Knoch et al. //Z. Orthop. – 2005. – V. 143. – P. 92-99.
51. Die lumbale Spinalkanalstenose /S. Schröder, K. Lackner, G. Anders, B. Vogeler //Z. Orthop. – 1982. – V. 120. – P. 134-145.
52. Sharma, M. Role of ligaments and facets in lumbar spinal stability /M. Sharma, N. Langrana, J. Rodriguez //Spine. – 1995. – V. 20, N 8. – P. 887-900.
53. Shirazi-Adl, A. Load-bearing role of facets in a lumbar segment under sagittal plane loadings /A. Shirazi-Adl, G. Drouin //J. Biomech. – 1987. – N 20. – P. 601.
54. Spengler, D. Current concepts review. Degenerative stenosis of the lumbar spine /D. Spengler //J. Bone Joint. Surg. – 1987. – V. 69-A. – P. 305-308.
55. Multidirectional stability of the Graf system /P. Strauss, J. Novotny, D. Wilder et al. //Spine. – 1994. – V. 19. – P. 965-972.
56. van Akkerveeken, P. Lumbar spinal stenosis. Classification and clinical presentation /van Akkerveeken P. //Orthopade. – 1993. – V. 22, N 4. – P. 202-210.
57. Verbiest, H. Pathomorphologic aspects of developmental lumbar stenosis /H. Verbiest //Orthop. Clin. North Am. – 1975. – N 6. – P. 177-196.
58. Wilcoxon, F. Individual comparisons by ranking methods /F. Wilcoxon //Biometrics. – 1945. – N 1. – P. 80-83.
59. A universal spine tester for in vitro experiments with muscle force simulation /H.-J. Wilke, L. Claes, H. Schmitt, S. Wolf //Eur. Spine J. – 1994. – N 3. – P. 91-97.
60. Wilke, H.-J. Dreidimensionales Goniometermeßsystem zur Analyse von Bewegungen mit sechs /H.-J. Wilke, G. Ostertag, L. Claes //Freiheitsgraden Biomed Technik. – 1994. – V. 39. – P. 149-155.
61. Indication of fusion for lumbar spinal stenosis in elderly patients and its significance /K. Yone, T. Sakou, Y. Kawauchi et al. //Spine. – 1996. – V. 21, 2. – P. 242-248.
62. Wide versus selective decompression in the operative treatment of lumbar spinal stenosis /C. Yu, B. Tay //Singapore Med. J. – 1992. – V. 33, N 4. – P. 378-379.

Сведения об авторах:

Улрих Квинт, д.м.н., доцент, центр травматологии и ортопедии при госпитале Св. Мариена, г. Хамм (заведующий: У. Квинт, д.м.н.), отделение лечения позвоночника, Nassauerstr. 13-19, D-59065, г. Хамм, Германия.

Ганс-Йоахим Уилке, проф., отделение хирургических исследований и биомеханики (директор: Л.Е. Клаес, проф.), хирургическая университетская клиника, D-89081, г. Ульм, Германия.

Люц Клаес, проф., отделение хирургических исследований и биомеханики (директор: Л.Е. Клаес, проф.), хирургическая университетская клиника, D-89081, г. Ульм, Германия.

Франц Лоер, д.м.н., проф., ортопедическая клиника и поликлиника университета Дуйсбурга-Эссена (директор Франц Лоер), Hufelandstr. 55, 45122, Эссен, Германия.

тор Франц Лоер), Hufelandstr. 55, 45122, Эссен, Германия.

Адрес для переписки:

Улрих Квинт, д.м.н., доцент, центр травматологии и ортопедии при госпитале Св. Мариена, г. Хамм (заведующий: У. Квинт, д.м.н.), отделение лечения позвоночника, Nassauerstr. 13-19, D-59065, Хамм, Германия
E-mail: ulrich.quint@marienhospital-hamm.de

Благодарность:

Данная работа частично поддержана Немецкой научно-исследовательской группой (DFG-CL-77 / 2 - 3 D).

Information about authors:

Priv.-Doz. Dr.med. **Ulrich Quint**, Orthopädisch-Traumatologisches Zentrum am St.Marien-Hospital Hamm, (head: PD.Dr.med.U.Quint), Spine Unit, Nassauerstr. 13-19, D-59065 Hamm, Germany.

Professor Dr. **Hans-Joachim Wilke**, Department Unfallchirurgische Forschung und Biomechanik, (director: Prof. Dr.L.E.Claes), Chirurgische Universitätsklinik, D-89081 Ulm, Germany.

Professor Dr. **Lutz Claes**, Department Unfallchirurgische Forschung und Biomechanik, (director: Prof. Dr.L.E.Claes), Chirurgische Universitätsklinik, D-89081 Ulm, Germany.

Professor Dr.med. **Franz Löer**, Orthopädische Klinik und Poliklinik der Universität Duisburg – Essen, (director:

Prof. Dr.F.Löer), Hufelandstr. 55, 45122 Essen, Germany.

Address for correspondence:

Priv.-Doz. Dr.med. Ulrich Quint, Orthopädisch-Traumatologisches Zentrum am St.Marien-Hospital Hamm, (head: PD.Dr.med. U.Quint), Spine Unit, Nassauerstr. 13-19, D-59065 Hamm, Germany.

E-mail: ulrich.quint@marienhospital-hamm.de

Acknowledgement:

The present work was partially supported by the German scientific research group (DFG-CL-77 / 2 - 3 D).



РЕЗУЛЬТАТЫ РЕКОНСТРУКЦИИ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ КОСТНОГО ЛОЖА ВЕРТЛУЖНОЙ ВПАДИНЫ ОРИГИНАЛЬНОЙ ПЛАСТИНОЙ ЦТОР ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

C.T.O.R. ORIGINAL PLATE'S APPLICATION OUTCOMES FOR MALFUNCTIONING ACETABULUM BONE BED DURING TOTAL HIP REPLACEMENT

Айвазян А.В. Ayvazyan A.V.

Научный центр травматологии и ортопедии
Министерства здравоохранения Республики Армения,
г. Ереван, Республика Армения

Scientific center of traumatology and orthopedics
by the Ministry of Public Health of Armenia,
Yerevan, Republic of Armenia

В статье демонстрируется оригинальная, разработанная автором, специальная пластина для реконструкций костных дефектов вертлужной впадины. Автор надеется, что это будет эффективным методом для решения проблемы костных дефектов вертлужной впадины при цементном эндопротезировании ТБС. В основе лежит клинический материал результатов изучения 149 реконструкций несостоятельной вертлужной впадины за период с 2005 по 2008 гг. Из них, в 88 случаях была произведена реконструкция оригинальной пластиной. В случаях использования реконструктивной пластины с аутотрансплантатом результативность была 90 %, в случаях же без аутотрансплантата (цементным массивом) – результативность 100 %.

Ключевые слова: оригинальная пластина, реконструкция, вертлужная впадина, несостоятельность костного ложа, костный цемент, эндопротезирование, тазобедренный сустав.

This article represents the original, developed by the author, special plate for reconstruction of acetabulum bone defects. The author hopes that it will be the effective method for treatment of acetabulum bone defects during hip joint cemented endoprosthesis. The article reflects the observation results of 149 cases of malfunctioning acetabulum reconstructions during period of 2005-2008. In 88 cases the reconstruction were performed with use of the original acetabular reconstruction plate. In the case of reconstruction plate with autograft the effectiveness was 90 %, and in the case of only plate (with cement massive) without graft – 100 %.

Key words: original plate, reconstruction, acetabulum, malfunctioning bone bed, endoprosthesis.

Проблема эндопротезирования тазобедренного сустава (ТБС) занимает весомое место в ортопедических реконструктивных операциях. Особенно остро стоит вопрос о надежном креплении импланта на длительный период времени, в частности его вертлужного компонента, – большая часть проблем связана с вертлужным компонентом, нежели с бедренным [1-5]. Это особенно актуально при несостоятельности костного ложа – крепление кубка эндопротеза особенно проблематично при дисплазиях и ревизиях [6-10]. Анализ результатов эндопротезирования свидетельствует о возможности возникновения таких осложнений, как «подвывих» или «вывих» гнезда эндопротеза (рис. 1), что особенно часто встречается при уплощенной или остеопоротичной вертлужной впадине [1, 2, 4, 7].

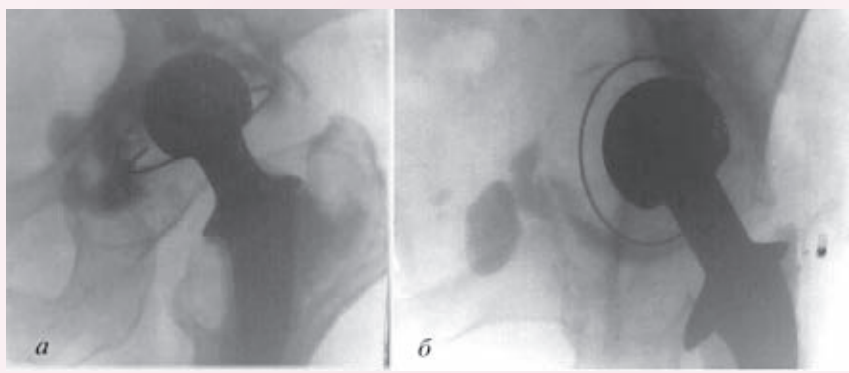
На наш взгляд, данное осложнение может встречаться как по причине состояния костной ткани вертлужной впадины на момент эндопротезирования, так и по причине

применения неправильной техники имплантации эндопротеза [3, 5, 7, 11]. Для выполнения процедуры эндопротезирования основным критерием, на наш взгляд, является адекват-

Рисунок 1

Рентгенологические примеры несостоятельности вертлужного кубка эндопротеза:

- а) расшатывание и подвывих вертлужного кубка**
б) полный вывих и протрузия вертлужного кубка



ватное костное ложе для импланта. Несостоятельность костного ложа для вертлужного компонента при эндопротезировании ТБС можно разделить на три типа:

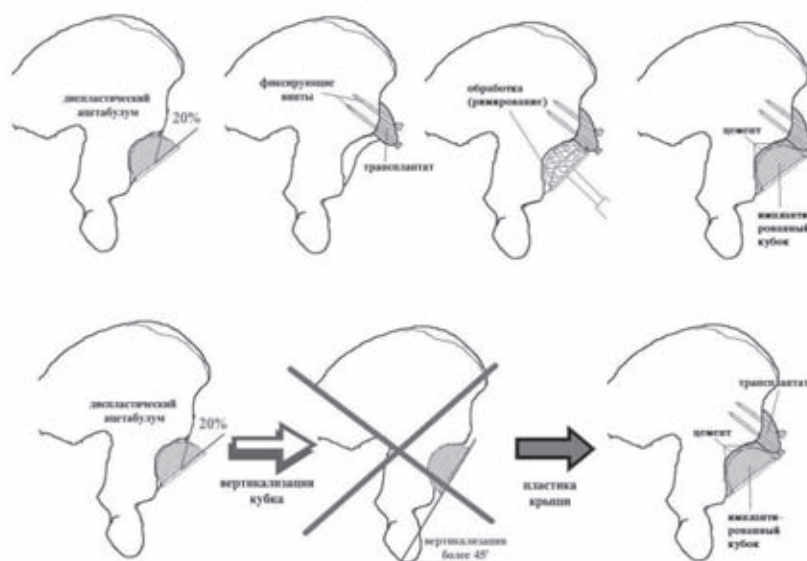
- несостоятельность вследствие наличия дефекта развития впадины (дисплазии);
- наличие травмы или дегенеративно-дистрофического процесса в кости (коксартроз, остеопороз, состояние после неправильно сросшегося перелома);
- ятрогенно возникший дефицит ацетабулума.

Основной проблемой при реконструктивных операциях является выбор оптимального метода замещения костного дефекта вертлужной впадины.

Но, конечно же, самая важная роль принадлежит правильной технике цементировки. Некоторые авторы даже отмечают ненадобность реконструктивных костных пластик при дисплазиях, компенсируя их усовершенствованием техники цементировки [3, 11-13]. Существует несколько способов укрепления дна вертлужной впадины. При недостаточности дна используется укладка слоистого трансплантата, взятого из резецированной головки бедра, на него укладывается сетка и далее заливается цемент с последующей имплантацией кубка [9, 14]. Данный способ не применяется при дисплазии, ибо имеет место не дефект кости вертлужной впадины, а дефект конфигурации (уплощение, недостаточная глубина, уплощенно-эллипсовидная конфигурация). В некоторых случаях, когда нет необходимости в укреплении вертлужной впадины, бывает достаточно произвести пластику только трансплантатом из головки бедра, которым создается крыша вертлужной впадины, затем примером моделируется новая вертлужная впадина [10, 15].

При попытке имплантации кубка с недостаточностью крыши вертлужной впадины может происходить неправильная установка вертлужного компонента эндопротеза, так как хирург пытается вертикализировать кубок, что является недопустимой ошибкой и резко увеличивает вероятность вывихов и расшатывания импланта (рис. 2).

Рис. 2



В случаях с диспластической вертлужной впадиной и при наличии дефекта крыши вертлужной впадины применяется реконструкция вертлужной впадины [6, 9, 10, 15]. Используется аутотрансплантат из резецированной головки для пластического восстановления крыши и укрепляющее «кольцо» или специальное реконструктивное кольцо, которые закрепляются к кости посредством винтов. В дальнейшем производится стандартное заполнение искусственной впадины костным цементом и имплантация кубка эндопротеза. Ниже приведен клинический пример реконструкции вертлужной впадины с помощью реконструктивной пластины и аутотрансплантата головки бедренной кости (рис. 3).

На наш взгляд, решение о реконструкции вертлужной впадины должно приниматься на операционном столе, т.к. пунктом отсчета должна являться позиция кубка эндопротеза в вертлужной впадине. Только после пробного расположения кубка во впадине решается вопрос о несостоятельности крыши или всего верхне-заднего комплекса (рис. 4).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Работа основана на изучении клинического материала результатов 149 реконструкций несостоятельной вертлужной впадины за период с 2005 по 2008 гг. У указанного контингента в 88 случаях

была произведена реконструкция вертлужной впадины оригинальной пластиной ЦТОР.

Среди произведенных операций: в 12 случаях производилась реконструкция аутотрансплантатом из резецированной головки для пластического восстановления крыши; в 6 случаях производилось укрепление дна вертлужной впадины антипротрузионной сеткой без использования аутотрансплантата, а в 4 — с использованием последнего; в 7 случаях было использовано укрепляющее кольцо вертлужной впадины без аутотрансплантата, а в 8 — с использованием; в 24 случаях использовалась техника реконструкции массивом цемента, укрепленного винтами, также разработанная в ЦТОР. Из 88 случаев реконструкции вертлужной впадины оригинальной пластиной ЦТОР в 10 случаях использовался аутотрансплантат из резецированной головки бедренной кости, а в остальных случаях он не использовался и был заменен цементным массивом. Далее в виде таблицы более развернуто представлены различные способы реконструкций несостоятельности костного ложа вертлужной впадины при эндопротезировании тазобедренного сустава (табл.).

Как видно из приведенной таблицы, большая часть осложнений и, соответственно, выполненных по их поводу ревизий, связана с использованием аутотрансплантатов. В категориях без использования

аутотрансплантатов нами наблюдались лишь 2 осложнения (одно подверглось ревизии с отличным результатом, а второе не нуждалось в таковой вследствие скудной клинической картины). В случаях использования реконструктивной пластины с аутотрансплантатом результативность была 90 %, в случаях же без аутотрансплантата (цементным массивом) результативность — 100 %.

ОСНОВНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Мы отошли от стандартных техник с использованием ауто- и, тем более, аллотрансплантатов вследствие высокой вероятности резорбции трансплантата и расшатывания эндопротеза в дальнейшем. Для восстановления дефектов конфигурации уплощенно-эллипсоидной вертлужной впадины при дисплазиях и после травм мы используем специальные, разработанные нами, титановые реконструктивные пластины, укрепляемые посредством винтов в костное ложе (рис. 5).

Пластины представляют собой листовые звездчатые конструкции с 6 «лучами», в которых имеются отверстия для винтов. На верхнем «луче» находится дополнительная крестообразная часть, последняя служит:

- для дополнительного экстраацетабулярного крепления;
- для реконструкции дефекта крышки или заднего края;
- для крепления трансплантата при реконструкции верхнего или заднего края вертлужной впадины или их комбинаций в зависимости от расположения пластинки в вертлужной впадине (рис. 8).

Листовая форма пластины позволяет моделировать ее в гемисферический купол во время операции, для придания формы вертлужного кубка лишняя часть пластинки может откусываться (рис. 6). Имеется возможность моделирования пластинки в любую сложную форму и поверхность, практически без ограничения. Имеется два размера пластинок — большая и малая: малая имеет диапазон полусфер от 45 мм до 51 мм, а большая — от 52 мм до 64 мм (рис. 7).

Рисунок 3

Клинический пример реконструкции вертлужной впадины при несостоятельности крыши и заднего края после несросшегося перелома и порочного остеосинтеза.

- а)** рассасывание заднего края (контуром обозначен костный дефект крыши и заднего края)
б) реконструированная крышка и задний край, имплантированный кубок (интраоперационно)
в) рентгенограмма до операции — порочный остеосинтез, задне-верхний подвывих в Т.Б.С.
г) послеоперационная рентгенограмма — видна имплантированная реконструктивная пластина, аутотрансплантат, укрепленный винтами

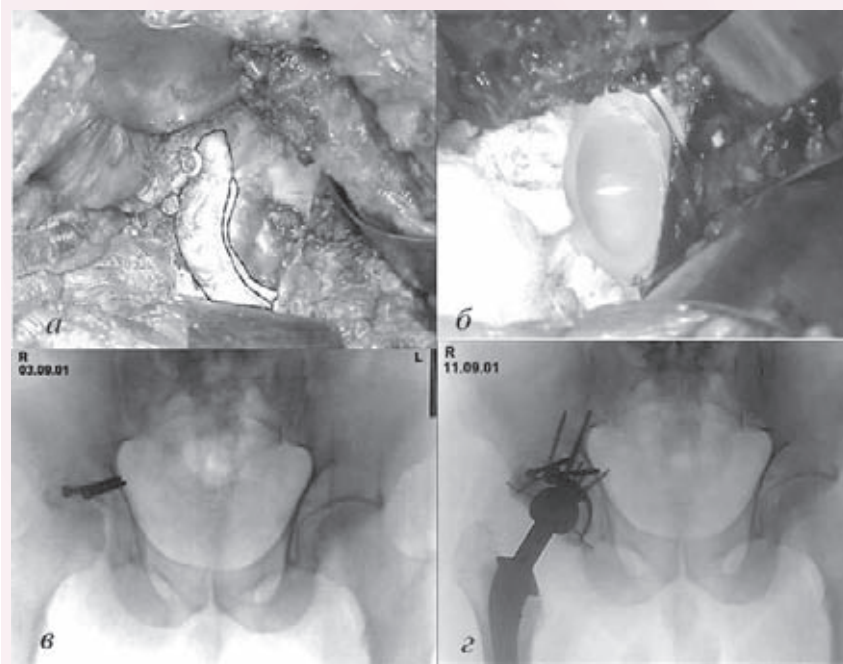
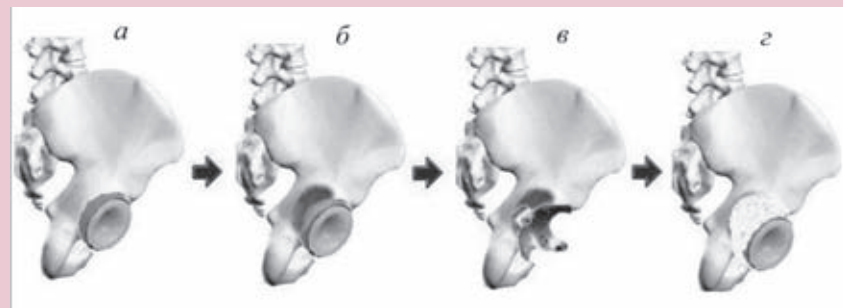


Рисунок 4

Схема принятия решения о реконструкции вертлужной впадины:

- а)** предварительная «примерка» вертлужного кубка в правильной позиции;
б) определение дефекта конфигурации вертлужной впадины (верхне-заднего комплекса);
в) реконструкция дефекта вертлужной впадины;
г) окончательная имплантация вертлужного кубка



Хотелось бы отметить, что имеющиеся в производстве подобные конструкции имеют 3 существенных недостатка. Во-первых, все они не имеют возможности моделирования, так как выполнены жестко и в виде готовой полусферы с пред-

заданной формой и только одного размера, с разницей в 2-3 мм в диапазоне от 48 до 58 мм. Во-вторых, количество отверстий ограничено и они несимметричны, что создает неудобство при порочной вертлужной впадине — под отверстием для

Таблица

Способы реконструкции несостоятельности костного ложа вертлужной впадины при эндопротезировании тазобедренного сустава

Вид реконструкции	Количество	Осложнения	Ревизия с положительным результатом	Положительный исход
Аутотрансплантат головки	12	6 (50 %)	2 (16,7 %)	8 (66,7 %)
Антипротрузионная сетка	6	-	-	6 (100 %)
Антипротрузионная сетка с аутотрансплантатом	4	1 (25 %)	-	3 (75 %)
Укрепляющее кольцо	7	1 (14,3 %)	-	6 (85,7 %)
Укрепляющее кольцо с аутотрансплантатом	8	3 (37,5 %)	2 (25 %)	7 (87,5 %)
Массив цемента, укрепленный винтами	24	-	-	24 (100 %)
Реконструктивная пластина ЦТОР с аутотрансплантатом	10	3 (30 %)	2 (20 %)	9 (90 %)
Реконструктивная пластина ЦТОР без аутотрансплата	78	1 (1,3 %)	1 (1,3 %)	78(100 %)
Всего:	149	15 (10 %)	7 (4,7 %)	141 (94,6 %)

винта может не оказаться плотной кости для фиксации. В-третьих, дорогостоящих имеющихся имплантатов от фирм-производителей.

Разработанная нами реконструктивная пластина позволяет смоделировать «искусственную» вертлужную впадину любой формы и размера, адекватную для имплантации ацетабулярного кубка (рис. 8).

Крестообразная часть позволяет также закрепить аутотрансплантат из головки бедренной кости, как бы обволакивая последний (рис. 9). В последнее время для заполнения костных дефектов и дефицитов вертлужной впадины при эндопротезировании ТБС мы используем исключительно костный цемент — полимер метилметакрилата, без использования аутотрансплантатов из головки вследствие высокой вероятности резорбции трансплантата и расшатывания эндопротеза в дальнейшем. На рисунке 9 приводится пример использования реконструктивной пластины с аутотрансплантатом из резецированной головки бедренной кости.

Как уже говорилось, костный цемент позволяет заполнить практически любой дефект конфигурации краев вертлужной впадины при укрепленном дне последней. Он позволяет без ограничения заполнить любой дефицит, вне зависимости от формы, и прикрыть ацетабулярный кубок, перенося амортизацию непосредственно на костное ло-

же. Стабильность достигается немедленно на операционном столе. Задне-верхние дефекты костного ложа вертлужной впадины реконструируются нами пластом цемента, армированного губчатыми винтами, введенными перпендикулярно крыше вертлужной впадины. Указанный «комплекс» не только заменяет трансплантат головки, но и превосходит его по прочности и не требует остеорепаративного «ожидания». На рисунке 10 приводится пример использования реконструктивной пластины без использования аутотрансплантата при дефекте краев вертлужной впадины.

Приведенные выше примеры демонстрируют возможность использования реконструктивной пластины ЦТОР с цементным массивом для замещения суставного дефекта и заполнения костного дефицита. Вышеуказанный «комплекс» позволяет не использовать костный аутотрансплантат и избежать связанных с ним возможных осложнений. Оригинальная пластина для

реконструкции вертлужной впадины запатентована в Республике Армения (патент на изобретение № 1758).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ВЫВОДЫ

При реконструкции костного дефекта вертлужной впадины при эндопротезировании тазобедренного сустава использование аутологичной или аллогенной кости нецелесообразно. В процессе перестройки трансплантата происходит его резорбция и частичная или полная секвестрация, что приводит к расшатыванию вертлужного компонента эндопротеза. Наиболее оптимальным, на наш взгляд, является использование металлических конструкций и армированного металлом костного цемента. Для этой цели эффективной является разработанная нами специальная реконструктивная пластина для дефектов вертлужной впадины. Эффективность данного метода при правильной технике может приближаться к 90-100 %.

Рисунок 5
Схема оригинальной титановой реконструктивной пластины

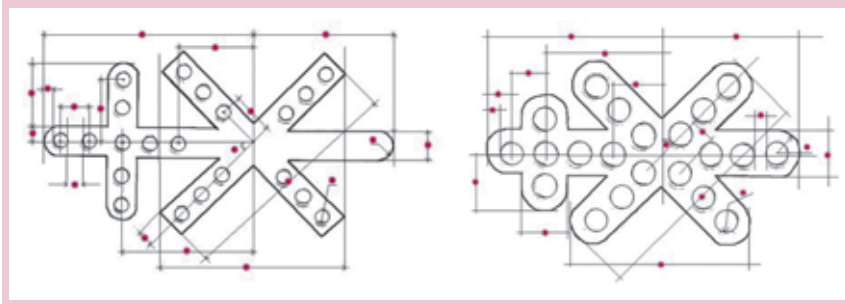


Рисунок 6
Оригинальная пластина
в согнутом состоянии

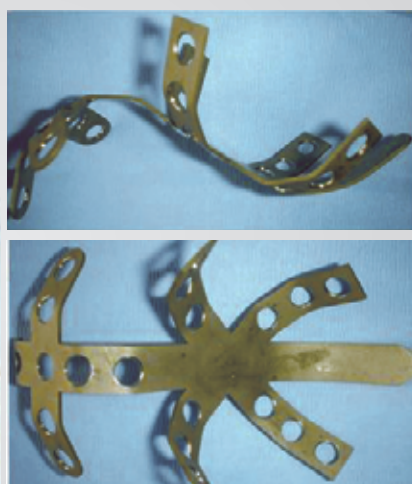


Рисунок 7
Оригинальная пластина для реконструкций костных дефектов
вертлужной впадины: а) большая пластина; б) малая пластина

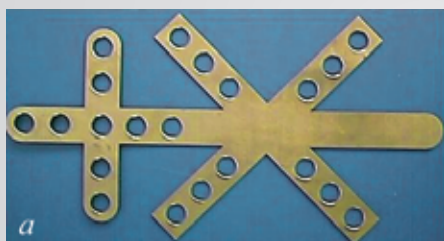


Рисунок 8
Схема имплантации оригинальной пластины и техника реконструкции
дефектов вертлужной впадины:

а) виден дефект заднего края вертлужной впадины — помечено серым (желтая стрелка); б) создание «искусственной» вертлужной впадины реконструктивной пластиной, последняя закреплена винтами к кости, крестовина крепится вне ацетабулума; в) примерка ацетабулярного кубка в искусственной впадине; г) заливка цемента и имплантация ацетабулярного кубка, виден массив цемента

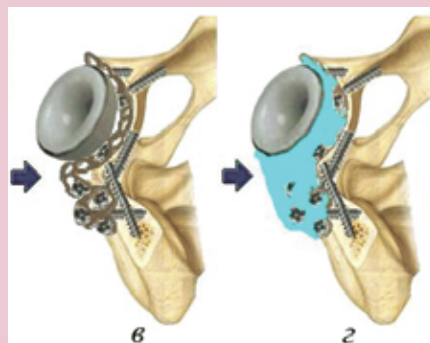
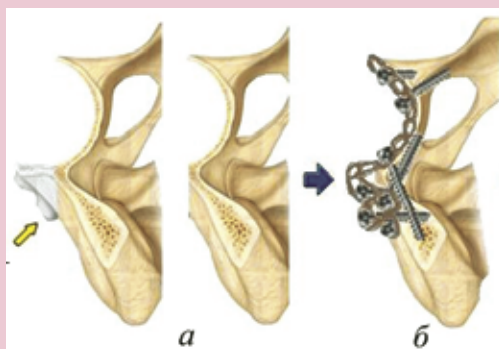


Рисунок 9

Больная С., 42 лет:

- снимки больной после корригирующей остеотомии, головка левой бедренной кости в положении подвывиха — более 1/3 вне суставной впадины (синяя стрелка);
- интраоперационный снимок: реконструкция вертлужной впадины аутотрансплантатом и реконструктивной пластиной, фиксированными винтами;
- интраоперационный снимок: имплантирован цементный кубок;
- послеоперационный снимок: тотальное однополюсное двухкомпонентное эндопротезирование левого Т.Б.С.

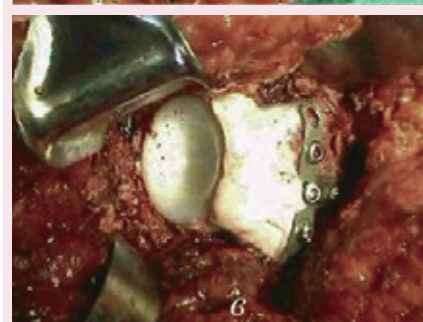
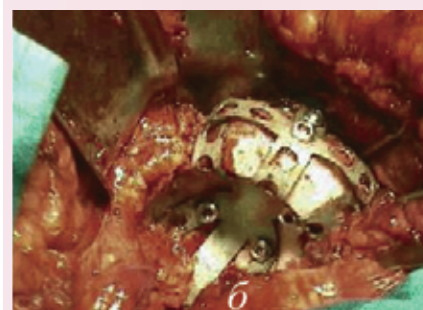


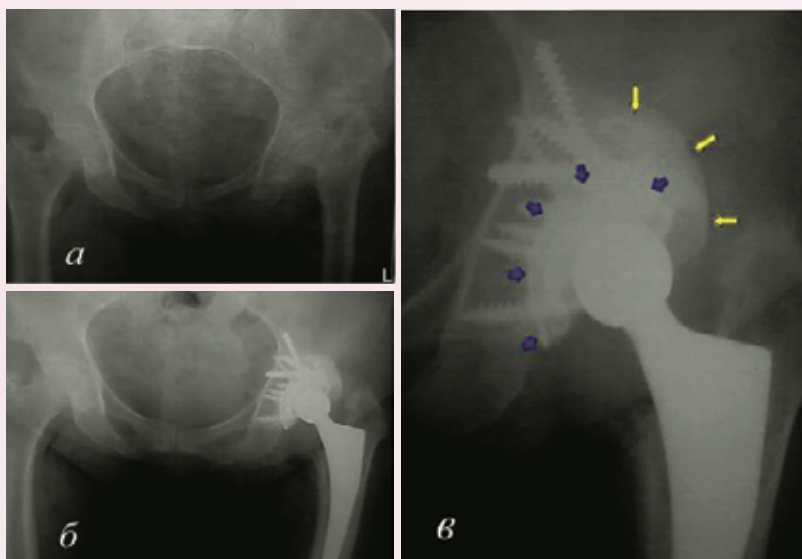
Рисунок 10

Больная М., 38 лет:

а) предоперационная рентгенограмма:
остаточные явления перенесенной
болезни Пертеса, левосторонний
деформирующий коксартроз;

б) послеоперационная рентгенограмма:
тотальное эндопротезирование левого
ТБС с реконструкцией вертлужной
впадины малой пластинкой ЦТОР;

в) тот же снимок, увеличенный:
реконструкция вертлужной впадины
малой реконструктивной пластиной,
фиксированной винтами (синие
стрелки), виден массив цемента,
заполняющий дефект задне-верхнего
края (желтые стрелки)



Литература:

1. Айвазян, А.В. Эндопротезирование ТБС у лиц пожилого и старческого возраста (особенности, ошибки и осложнения): Автореф. дис. ... канд. мед. наук /А.В. Айвазян. – Ереван, 1999. – 24 с.
2. Шереппо, К.М. Асептическая нестабильность при тотальном эндопротезировании Т.Б.С.: Автореф. дис. ... докт. мед. наук /К.М. Шереппо. – М., 1990.
3. Barrack, R.L. Improved cementing technics and femoral component loosening in young patients with hip arthroplasty: A 12-year radio-graphic review /R.L. Barrack, R.D. Jr. Mulroy, W.H. Harris //J.B.J.S.[Br.]. – 1992. – N 74-B. – P. 385-389.
4. Courpied, J.P. Instability after total arthroplasty of the hip /J.P. Courpied //SICOT Newsletter. – 1998. – N 50. – P. 11.
5. Loosening of threatened acetabular cups in arthroplasty of the hip. In association with different types of coxarthrosis /D. Hernandez-Vaquero, A. Suarez-Vazquez, C. Fernandez-Corona et al. //International Orthopaedics (SICOT). – 1996. – N 20. – P. 70-74.
6. Buttner-Janz, K. Acetabular component implantation in coxarthrosis due to dysplasia after high congenital hip dislocation /K. Buttner-Janz, N. Jessen, H. Hommel //Chir. – 2000. – V. 71, N 11. – P. 1374-1379.
7. Primary Charnley Total Hip Arthroplasty for Congenital Dysplasia: Effect of Improved Techniques of Cementing /T. Okamoto, S. Inao, E. Gotoh, M. Ando //J.B.J.S.[Br.]. – 1997. – V. 79, N 1. – P. 83-86.
8. Ozturkmen, Y. Cemented total hip arthroplasty for severe dysplasia or congenital dislocation of the hip /Y. Ozturkmen, M. Karli, C. Dogrul //Acta Orthop. Traum. Turc. – 2002. – V. 36, N 3. – P. 195-202.
9. Surgical treatment of developmental dysplasia of the hip in adults: II. Arthroplasty options /J. Sanchez-Sotelo, D.J. Berry, R.T. Trousdale, M.E. Cabanela //J. Am. Acad. Orthop. Surg. – 2002. – V. 10, N 5. – P. 334-344.
10. Traina, G.C. Total hip arthroplasty using femoral head shelf autografts in dysplastic hips /G.C. Traina, G. Bertolani, V. Sollazzo //Chir. Org. Mov. – 2003. – V. 88, N 1. – P. 15-22.
11. Total Hip Arthroplasty with Use of Improved Techniques of cementing. The Results After a Minimum of Fifteen Years of Follow-Up /S.M. Madey, J.J. Callaghan, J.P. Olejniczak et al. //J.B.J.S.[Am.]. – 1997. – V. 79, N 1. – P. 53-64.

12. De Thomasson, E. Modified Exeter technique for reconstruction of femoral bone loss in revision total hip arthroplasty. Does prosthesis stability affect remodeling of the graft? /E. De Thomasson, O. Guinguand, C. Mazel //Eur. J. Orth. Surg. Traum. – 2000. – N 10. – P. 35-42.
13. Judet, T. «For primary operation I only use cement», Implant Special /T. Judet //Aesculap-Springer. – 1997. – P.5-6.
14. Gie, G.A. Impaction grafting is a treatment of choice in revision total hip arthroplasty /Gie G.A. //Current Concepts in Joint Replacement, paper. – 2000. – N 31.
15. Bone grafting in cementless total hip replacement for congenital dysplasia of the hip /X. Dai, H. Omori, Y. Okumura et. al. //Int. Orthop. – 2000. – V. 24, N 5. – P. 260-263.

Сведения об авторах:

Айвазян А.В., академик АМН РА, академик АМТН РФ, д.м.н., профессор, ведущий научный сотрудник кафедры травматологии и ортопедии Ереванского государственного медицинского университета и Национального института здравоохранения (ГИДУВ), заведующий отделением ортопедии взрослых и костной патологии Научного центра травматологии и ортопедии Министерства здравоохранения Республики Армения, г. Ереван, Республика Армения.

Адрес для переписки:

Айвазян А.В., Республика Армения, г. Ереван, Норк-Мараш 9-я ул., Научный центр травматологии и ортопедии
Тел: 8-10(37410) 654-030, 8-10(37491) 414-164
E-mail: aav@r.am, aav@arm.r.am

Information about authors:

Ayvazyan A.V., academic of Academy of Medical Sciences of Armenia republic, academic of Medico-technical sciences academy of Russian Federation, PhD, professor, leading scientific contributor of Traumatology and Orthopedics Chair of Erevan state medical university and National healthcare institute, head of departments of adult orthopedics and bone pathology by Scientific center of traumatology and orthopedics by Healthcare Ministry of Armenia Republic, Erevan, Republic of Armenia.

Address for correspondence:

Ayvazyan A.V., Nork-Marash 9, Scientific center of traumatology and orthopedics, Erevan, Republic of Armenia
Tel: 8-10(37410) 654-030, 8-10(37491) 414-164
E-mail: aav@r.am, aav@arm.r.am



ИЗМЕНЕНИЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМАХ

CHANGES OF HYPOTHALAMO-PITUITARY-ADRENAL SYSTEM IN HYPERTENSIVE INTRACEREBRAL HAEMATOMAS

¹Елфимов А.В.

²Гураль К.А.

³Макеев В.В.

¹Elfimov A.V.

²Gural K.A.

³Makeev V.V.

¹Ярославская государственная медицинская академия, кафедра нервных болезней с курсом нейрохирургии,

г. Ярославль, Россия

²Сибирский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной хирургии,

г. Томск, Россия

³Муниципальное учреждение здравоохранения «Клиническая больница скорой медицинской помощи» им. Н.В. Соловьева,

г. Ярославль, Россия

¹Yaroslavl Medical Academy, neurology and neurosurgery department,

Yaroslavl, Russia

²Siberian medical university, hospital surgery department,

Tomsk, Russia

³Yaroslavl Emergency hospital, neurosurgery department,

Yaroslavl, Russia

У 58 пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами (ГВМГ) производили динамическое исследование гормонов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в крови. С этой целью радиоиммунологическим методом с использованием РИА наборов изучали концентрацию гормонов гипофиза (тиреотропного – ТТГ и пролактина – ПРЛ) и спектрофлуориметрическими методиками фиксировали колебания концентрации гормонов надпочечников. Из гормонов надпочечников исследовали адреналин (А), норадреналин (НА), дофамин (ДА), 11-оксикортикостероиды (11-ОКС). Группа контроля состояла из 16 пациентов с гипертонической болезнью. Пациенты с ГВМГ были оперированы пункционно-аспирационным методом, после операции выполнялся локальный фибринолиз остатка гематомы. Послеоперационная летальность составила 17,2 %. В ходе проведенных исследований установлено повышение концентрации ТТГ в случаях благоприятного послеоперационного течения ГВМГ. У пациентов с плохим клиническим исходом зарегистрировано прогрессирующее увеличение концентрации ПРЛ, имеющее максимальное значение перед смертью. Уровень 11-ОКС в группе выживших больных к концу третьей недели приблизился к контрольным значениям, а у больных с неблагоприятным исходом увеличивался. У больных с плохим исходом установлено напряжение с последующим истощением синтетических процессов мозгового вещества надпочечников. Пункционно-аспирационный метод удаления ГВМГ способствует восстановлению функциональных связей гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, предупреждает развитие синдрома полигланулярной недостаточности.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, локальный фибринолиз, пункционно-аспирационный метод.

There was a dynamical investigation of hypothalamo-pituitary-adrenal axis in 58 patients with hypertensive intracerebral hematomas. The concentrations of pituitary hormones (thyrotrophic hormone (TTH), prolactin) were studied with radioimmunoassay technique. With using spectrofluorimetric techniques the variations of adrenal hormone concentrations were fixed. Out of adrenal hormones the concentration of adrenaline (A), noradrenaline (NA), dopamine (DA), 11-oxycorticosterone (11-OKS) were studied. The control group consisted of 16 patients with hypertonic disease. The patients with hypertensive intracerebral haematomas (HIH) were operated by means of puncture-aspiration method. After operation, local fibrinolysis for remaining part of haematoma was carried out. The postoperative mortality was 17,2 %. After the realized investigations it was found the elevation of TTH concentrations in the cases of favorable postoperative course of TTH. Progressive increase of prolactin having maximal value before death was found in the patients with unfavorable clinical outcome. The level of 11-OKS approached the control values by the end of the third week in the group of survivors, and increased in the patients with unfavorable outcome. The patients with unfavorable outcome were found to have tension with consequent exhaustion of synthetic processes of adrenal medulla. Puncture-aspiration method for removing HIH favors restoration of functional connections of hypothalamo-pituitary-adrenal axis and prevents development of pluriglandular deficiency syndrome.

Key words: apoplectic shock, hypothalamus-pituitary-adrenal axis, local fibrinolysis, puncture-aspiration method.

Гипертензивные внутримозговые гематомы (ГВМГ) приводят в конечном итоге к повреждению подкорковых образований, таламуса, структур лимбико-ретикулярного комплекса, что является пусковым фактором развития нейровегетативного синдрома с вовлечением в патологический процесс гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы [1, 2, 3, 4, 5]. Возникают сложные патофизиологические процессы, которые, в зависимости от глубины и тяжести повреждения

надсегментарных отделов вегетативной нервной системы, определяют клинический исход [1]. Грубые и прогрессирующие нарушения тиреоидного, катехоламинового обмена приводят к возникновению синдрома полиорганной

надсегментарных отделов вегетативной нервной системы, определяют клинический исход [1].

Грубые и прогрессирующие нарушения тиреоидного, катехоламинового обмена приводят к возникновению синдрома полиорганной

недостаточности, и их следует рассматривать как факторы танатогенеза [2]. Изучив динамику и особенности возникших гормонально-эндокринных расстройств, располагающих к формированию синдрома полиорганной недостаточности, возникает необходимость оптимизировать метод удаления гипертензивных внутримозговых гематом, разработать более совершенный подход к отбору на оперативное вмешательство.

Вполне естественным является предположение, что состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у пациентов с ГВМГ определяет клинические исходы, в том числе и результаты оперативного лечения.

Целью исследования являлось изучение состояния гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у оперированных с ГВМГ пациентов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами оперировано 58 мужчин и женщин, средний возраст которых составил $53,3 \pm 1,5$ года. В группу контроля вошли 16 человек обоего пола, средневозрастные значения которых были в диапазоне $55 \pm 3,8$ лет. У всех обследованных пациентов в анамнезе отсутствовали заболевания гипофиза, щитовидной железы и надпочечников. Оперированные пациенты и пациенты группы контроля страдали гипертонической болезнью III стадии, риском III, относились к одной возрастной категории (от 40 до 60 лет).

В предоперационном периоде (на 1-7 сутки после возникновения ГВМГ), а также в послеоперационном периоде (на 1-7, 7-14, 14-21 сутки) определяли концентрации Тиреотропного гормона (ТТГ) и Пролактина (ПРЛ) в сыворотке крови. В плазме крови определяли концентрацию Адреналина (А), Норадреналина (НА), Дофамина (ДА), 11-Оксикортикостероидов (11-ОКС). В группе контроля с той же периодизацией с 1 по 21 сутки определялись вышеперечисленные биохимические показатели. В основе периодизации ГВМГ лежат магнитно-резонансные критерии внутримозговой гематомы в зави-

симости от стадии распада гемоглобина [6].

Для определения концентрации ТТГ и ПРЛ в сыворотке крови применяли радиоиммунологические методы с использованием РИА наборов, основанных на выявлении меченных изотопом йода ^{125}I антител или антигенов, связывающихся с комплементарными участками молекулы гормона. Исследования проводились на гамма-счетчике Canberra Packard Cobra II Series, Auto-Gamma. Функциональная чувствительность метода определения ТТГ — $0,141$ мМЕ/л. Концентрация ТТГ выражалась в мМЕ/л, а ПРЛ — в нг/мл. Изучение концентрации А, НА, ДА, 11-ОКС осуществлялось при помощи спектрофлуориметрических методов. Уровень А, НА, ДА определялся дифференциально-флуориметрическим методом В.О. Осинской [7], основанном на окислении йодом адреналина, норадреналина и дофамина с образованием флуоресцирующих продуктов. Концентрация катехоламинов в крови выражалась в мкг/мл.

Определение 11-оксикортикостероидов производилось с помощью методики Ю.А. Панкова и И.Я. Усватовой [8], которая основана на том, что экстрагированные из плазмы крови 11-ОКС обнаруживают флуоресценцию после обработки проб смесью концентрированной серной кислоты и этилового спирта. Концентрация 11-ОКС выражалась в мкг/мл.

Пациентам не проводилось лечение гепарином, стероидами, дофамином, но всем проводилась идентичная антигипертензивная терапия.

Диагностику ВМГ и планирование удаления гематомы осуществляли на рентгеновском компьютерном томографе «GE SYTEC SRI». Операции выполнены классическим пункционно-аспирационным методом. В ходе операции нами удалялось от 30 до 50 % объема гематомы, завершая вмешательство наружным дренированием полости гематомы с целью последующего локального фибринолиза не удаленных свертков крови. Количество сеансов локального фибринолиза определялось исходя из резуль-

татов компьютерной томографии. Тяжесть состояния оценивали по Шкале ком Глазго (ШКГ), результаты лечения — по Шкале исходов Глазго (ШИГ).

Все данные обработаны в программе «Statistica 6.0». Рассчитывали среднюю арифметическую и ошибку средней арифметической. Для определения значимости различий между переменными использовали ранговый критерий Манна-Уитни. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Данные представлены в виде $M \pm m$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Выжившие после операции пациенты составили I группу. Умершие в послеоперационном периоде 10 человек (17,2 %) вошли во II клиническую группу.

В предоперационном периоде тяжесть состояния по ШКГ всех больных была $9,58 \pm 0,66$ баллов. Результаты лечения по ШИГ на момент выписки пациентов из стационара составили $3,8 \pm 0,12$ балла.

У всех оперированных пациентов до операции зарегистрировано изменение концентрации гормонов гипофизарно-надпочечниковой системы (табл.). Так, в I группе концентрация ТТГ была несколько выше контрольных значений и составила $1,9 \pm 0,19$ мМЕ/л ($p = 0,002$), концентрация ПРЛ превысила контрольные значения в 2,7 раза и была $13,6 \pm 0,89$ нг/мл ($p = 0$). Концентрации гормонов надпочечников была следующая: уровень А превышал контрольные значения в 2,7 раза и был равен $0,273 \pm 0,03$ мкг/мл ($p = 0$), концентрация НА превысила контрольные значения в 3,7 раза: $0,501 \pm 0,12$ мкг/мл; ДА повысился незначительно — в 1,2 раза: $0,219 \pm 0,01$ мкг/мл ($p = 0$); также незначительно повысился уровень 11-ОКС: всего в 1,2 раза и равнялся $0,892 \pm 0,08$ мкг/мл ($p = 0$).

Во II группе до операции концентрация ТТГ была в 2,1 раза ниже контрольных значений и равнялась $0,808 \pm 0,16$ мМЕ/л ($p = 0,0004$); уровень ПРЛ превышал контрольные значения в 2,7 раза и составил $13,8 \pm 3,0$ нг/мл ($p = 0,048$). Изменения надпочечниковой системы были следующие: концентрация А

Таблица

Динамика изменений гипофизарно-надпочечниковой системы у оперированных пациентов с гипертензивными внутримозговыми гематомами

Показатели	Контрольные значения	Группы	До операции	После операции		
				1-7 сутки	7-14 сутки	14-21 сутки
ПРЛ, нг/мл	4,99 ± 0,391	I группа	13,6 ± 0,89 [#]	13,1 ± 1,11 [#]	7,91 ± 0,78 ^{*#}	11,7 ± 0,88 [#]
		II группа	13,8 ± 3,03 [#]	15,2 ± 2,19 [#]	19,8 ± 8,34 [#]	33,5 ± 20,2 ^{*#}
ТТГ, мМЕ/л	1,77 ± 0,22	I группа	1,9 ± 0,19 [#]	2,11 ± 0,21 ^{*#}	2,21 ± 0,16 ^{*#}	2,24 ± 0,25 ^{*#}
		II группа	0,808 ± 0,169 [#]	0,609 ± 0,27 [#]	1,95 ± 0,68 ^{*#}	0,62 ± 0,35 ^{*#}
А, мкг/мл	0,098 ± 0,0046	I группа	0,273 ± 0,039 [#]	0,202 ± 0,024 ^{*#}	0,124 ± 0,09 ^{*#}	0,159 ± 0,029 ^{*#}
		II группа	0,254 ± 0,093 [#]	0,312 ± 0,11 [#]	0,222 ± 0,092 [#]	0,165 ± 0,047 [#]
НА, мкг/мл	0,135 ± 0,0052	I группа	0,501 ± 0,12 [#]	0,38 ± 0,054 [#]	0,175 ± 0,02 ^{*#}	0,176 ± 0,01 ^{*#}
		II группа	0,443 ± 0,123 [#]	0,4 ± 0,173 [#]	0,379 ± 0,086 ^{*#}	0,265 ± 0,065 ^{*#}
ДА, мкг/мл	0,172 ± 0,0145	I группа	0,219 ± 0,018 [#]	0,208 ± 0,02 ^{*#}	0,189 ± 0,017 ^{*#}	0,17 ± 0,094 ^{*#}
		II группа	0,199 ± 0,025	0,182 ± 0,041	2,18 ± 1,22 ^{*#}	0,225 ± 0,025 ^{*#}
11-ОКС, мкг/мл	0,715 ± 0,11	I группа	0,892 ± 0,082 [#]	0,795 ± 0,088 [#]	0,86 ± 0,089 [#]	0,779 ± 0,08 [#]
		II группа	0,794 ± 0,098	0,891 ± 0,17	0,671 ± 0,148 ^{*#}	0,862 ± 0,255 [#]

Примечание: I группа – пациенты, выжившие после операции; II группа – пациенты, умершие после операции; * – достоверные отличия между предоперационным и послеоперационным периодами; # – достоверные отличия от группы контроля; все значения M ± m между выжившими и умершими после операции пациентами достоверны.

превысила контрольные значения в 2,5 раза: $0,254 \pm 0,09$ мкг/мл ($p = 0,0017$), значения НА превысили контрольные показатели в 3,2 раза: $0,443 \pm 0,12$ мкг/мл ($p = 0,0001$); концентрация ДА не отличалась от контрольных значений: $0,199 \pm 0,02$ мкг/мл ($p = 0,2$); изменения концентрации 11-ОКС также достоверно не отличались от группы контроля и составляли $0,794 \pm 0,09$ мкг/мл ($p = 0,42$).

В раннем послеоперационном периоде (1-7-е сутки) в I группе несколько увеличился уровень ТТГ и превысил контрольные значения в 1,2 раза – $2,11 \pm 0,2$ мМЕ/л ($p = 0,027$), уровень ПРЛ достоверно не изменился и был равен $13,1 \pm 1,1$ нг/мл ($p = 0,38$). Достоверно уменьшился уровень А (по сравнению с предоперационным периодом) и был равен $0,202 \pm 0,02$ мкг/мл ($p = 0,018$); изменения концентрации НА были недостоверны ($p = 0,25$) и составили $0,38 \pm 0,05$ мкг/мл; незначительно уменьшилась концентрация ДА – $0,208 \pm 0,02$ мкг/мл ($p = 0,047$); концентрация 11-ОКС достоверно не изменилась: $0,795 \pm 0,08$ мкг/мл ($p = 0,14$). Во II группе оперативное вмешательство не привело к достоверным изменениям концентраций гормонов. Так, уровень ТТГ составил $0,609 \pm 0,27$ мМЕ/л ($p = 0,12$); ПРЛ – $15,2 \pm 2,19$ нг/мл ($p = 0,24$); концентрация А была равна $0,312 \pm$

$0,11$ мкг/мл ($p = 0,38$); концентрация НА составила $0,4 \pm 0,17$ мкг/мл ($p = 0,15$); значения ДА равнялись $0,182 \pm 0,04$ мкг/мл ($p = 0,056$); 11-ОКС не претерпели изменений и составили $0,891 \pm 0,17$ мкг/мл ($p = 0,48$).

В период 7-14 суток после операции в I группе несколько увеличилась концентрация ТТГ и составила $2,21 \pm 0,16$ мМЕ/л ($p = 0,021$); снизились значения ПРЛ в 2,7 раза и равнялись $7,91 \pm 0,78$ нг/мл ($p = 0$). Несколько снизилась активность надпочечниковой системы: концентрация А уменьшилась в 2,2 раза, составила $0,124 \pm 0,09$ мкг/мл ($p = 0,0002$); в 2,8 раза уменьшилась концентрация НА и была равна $0,175 \pm 0,02$ мкг/мл ($p = 0,0005$); концентрация ДА снизилась незначительно до $0,189 \pm 0,017$ мкг/мл ($p = 0,04$); концентрация 11-ОКС недостоверно увеличилась до $0,86 \pm 0,08$ мкг/мл ($p = 0,67$). Во II группе пациентов в 2,4 раза увеличилась концентрация ТТГ и составила $1,95 \pm 0,68$ мМЕ/л ($p = 0,0078$); недостоверно возрос ПРЛ до $19,8 \pm 8,34$ нг/мл ($p = 0,275$). Концентрация А практически не изменилась и была равна $0,222 \pm 0,092$ мкг/мл ($p = 0,071$); несколько уменьшились значения НА до $0,379 \pm 0,086$ мкг/мл ($p = 0,028$); концентрация ДА превысила исходные значения в 10,9 раз и составила $2,18 \pm 1,22$ мкг/мл ($p = 0,0031$);

снизилась концентрация 11-ОКС до $0,671 \pm 0,14$ мкг/мл ($p = 0,028$).

На 14-21 день после операции в I группе уровень ТТГ увеличился до $2,24 \pm 0,25$ мМЕ/л ($p = 0,0036$); концентрация ПРЛ несколько снизилась по сравнению с предоперационными значениями и составила $11,7 \pm 0,88$ нг/мл ($p = 0,0007$). Показатели активности надпочечниковой системы имели тенденцию к нормализации: уровень А снизился в 1,4 раза и был равен $0,159 \pm 0,029$ мкг/мл ($p = 0$); концентрация НА снизилась в 2,8 раза и была $0,176 \pm 0,01$ мкг/мл ($p = 0,005$); концентрация ДА также снизилась в 1,2 раза до значений $0,17 \pm 0,09$ мкг/мл ($p = 0,0002$); концентрация 11-ОКС практически не изменилась и составила $0,779 \pm 0,08$ мкг/мл ($p = 0,019$). Во II группе пациентов концентрация ТТГ продолжала снижаться до значений $0,62 \pm 0,35$ мМЕ/л ($p = 0,037$), уровень ПРЛ увеличился в 2,4 раза и был $33,5 \pm 2,0$ нг/мл ($p = 0,037$). Со стороны надпочечниковой системы установлено, что концентрация А не отличалась от исходных значений и составила $0,165 \pm 0,047$ мкг/мл ($p = 0,071$); концентрация НА снизилась в 1,5 раза до значений $0,265 \pm 0,065$ мкг/мл ($p = 0,037$); уровень ДА возвратился к исходным показателям – $0,225 \pm 0,025$ мкг/мл ($p = 0,037$); концентрация 11-ОКС определена

на уровне $0,862 \pm 0,255$ мкг/мл ($p = 0,019$).

ОБСУЖДЕНИЕ

ГВМГ вызывают дисфункцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Создается впечатление, что выраженность этой дисфункции предопределяет исход клинического течения острого периода кровоизлияния в мозг.

В обеих клинических группах в предоперационном периоде отмечается увеличение значений концентрации А, более выраженное в I группе пациентов. В первые сутки после операции отмечается снижение А у выживших и повышение в группе умерших больных, что свидетельствует о тенденции к нормализации симпатoadреналовой системы в группе выживших пациентов (САС) и ее напряженности в группе с неблагоприятным клиническим исходом. На 14-21 сутки после операции у всех больных значения концентраций А продолжают снижаться. Складывается впечатление, что увеличение концентрации А в раннем послеоперационном периоде предопределяет отрицательный исход, является признаком интраоперационной травматизации гипоталамо-гипофизарного комплекса.

В предоперационном периоде концентрация НА значительно превышает контрольные значения в обеих клинических группах, но максимальные значения зарегистрированы в I клинической группе. Оперативное вмешательство (1-7-е сутки после операции) в I группе с благоприятным исходом привело к значительному снижению уровня НА, когда как во II группе больных уровень НА снизился незначительно, что наблюдалось и на 7-14 день послеоперационного периода. В течение всего периода лечения у больных II группы наблюдается суперизбыток НА. Длительно стабильные и высокие концентрации НА приводят к увеличению сопротивления периферических сосудов, увеличивают частоту сердечных сокращений и аритмогенную готовность — риск мерцательной аритмии, что следует рассматривать как один из пусковых факторов танатогенеза.

В 1-7-е сутки после операции отмечается тенденция к снижению концентрации ДА и повышение А во II группе больных, что свидетельствует о напряженности синтетических процессов в мозговом слое надпочечников. Значительное увеличение концентраций ДА на 7-14 и 14-21 сутки после операции во II группе демонстрирует фазу максимальной активности мозгового вещества надпочечников, что приводит к спастическим процессам, увеличению потребности в O_2 . Пиковые значения ДА ухудшают центральный и периферический кровоток в виде его снижения и, таким образом, ДА оказывает дезадаптационное влияние. Снижение на 7-14-е сутки после операции уровня А на уровне пикового выброса ДА являются признаками начинающегося срыва деятельности мозгового слоя надпочечников, что можно расценить как блок синтеза из ДА более зрелых метаболитов. Резкое снижение ДА на 14-21 день после операции на фоне снижения А и начинающееся снижение концентрации плазменного НА (с учетом предыдущих данных) можно трактовать как наступление стадии истощения функций САС.

В I клинической группе сохраняется стабильный уровень 11-ОКС, что в итоге отражает стабильность обменных процессов как мозгового, так и коркового отделов надпочечников. Эта стабильность — хороший адаптационный показатель. Во II группе отмечается тенденция к повышению уровня глюкокортикоидов в 1-7-е сутки после операции, что с учетом данных катехоламинового обмена свидетельствует о повышении активности всей надпочечниковой системы. На 7-14 день после операции отмечается снижение уровня 11-ОКС на 75 %, что на фоне тенденции снижения уровня А и повышения ДА свидетельствует о серьезных дезадаптационных явлениях надпочечниковой системы. Повышение 11-ОКС на фоне начинающегося истощения САС — сенсибилизирующий эффект кортикостероидов на рецепторы клетки к воздействию катехоламинов — повышение аффинитета α_1 адренорецепторов сосудистой стенки к НА

является признаком терминального состояния пациентов.

Экскреция ТТГ также претерпевала изменения. Так, в I группе в предоперационном периоде уровень ТТГ был выше контрольных значений и значений пациентов II группы. Оперативное вмешательство привело к стойкому увеличению концентрации этого тропного гормона на протяжении всего периода лечения у оперированных I группы. Во II группе пациентов уровень ТТГ изначально был низкий, что свидетельствует о развитии необратимых процессов в гипофизе. На 7-14-е сутки после операции у оперированных II клинической группы наблюдался максимальный уровень ТТГ (как и ДА), что можно объяснить максимальным раздражением гипоталамо-гипофизарной системы послеоперационным отеком мозга.

Уровень ПРЛ у всех перед операцией был практически одинаков. Операционное вмешательство (как дополнительный стрессовый фактор) во II группе больных привело к стойкому увеличению ПРЛ. Выраженное увеличение концентрации ПРЛ у умерших больных свидетельствует о разрушении дофаминэргических регуляторов гипоталамуса. Гиперпролактинемия является индикатором повышения внутричерепного давления, наблюдается у пациентов с прогрессирующим падением АД, брадиаритмией. Гиперпролактинемия также свидетельствует о разобщении гипоталамо-гипофизарной системы. Отрицательная линейная корреляция между GCS до операции и концентрацией ПРЛ у умерших больных ($r = -0,7$) свидетельствует о развитии необратимых процессов гипоталамо-гипофизарной системы. Гиперпролактинемия, наблюдаемая непосредственно перед смертью, может рассматриваться как последняя попытка организма поддержать артериальное давление на необходимом уровне [9].

Зарегистрированные нами изменения функционирования системы гипоталамус-гипофиз-надпочечники были более грубыми у пациентов в терминальной стадии, что было обнаружено в других исследованиях при тяжелой черепно-мозговой травме [3, 5, 10, 11].

Вполне вероятно, что такая мало-травматичная операция, как пункционно-аспирационная эвакуация гематомы, приводит к раздражению стресс-реализующих структур мозга и, тем самым, к угнетению тиреоидного обмена. Изменение тактики удаления гематомы (исключив аспирационный метод и полностью заменив его локальным фибринолизом) позволит снизить интраоперационное раздражение срединных структур мозга и, тем самым, исключить дополнительную травматизацию структур гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы [12]. На момент выписки всех больных из стационара регистрировались высокие значения уровня ТТГ, что

является признаком гипотиреоидизма, что согласовывается с результатами исследований у пациентов с острой сосудистой патологией головного мозга [13].

ВЫВОДЫ:

- 1) ГВМГ приводят к разобщению функциональных связей структур гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, нарушается процесс регуляции синтеза и экскреции гормонов гипофиза, коркового и мозгового вещества надпочечников;
- 2) дисфункция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы является основополагающим фактором неблагоприятных клиниче-

ских исходов хирургического лечения кровоизлияний в мозг;

- 3) пункционно-аспирационный метод удаления ГВМГ способствует восстановлению морфофункциональных связей стресс-реализующих и стресс-лимитирующих систем, но он является достаточно травматичным;
- 4) необходимость исключения интраоперационной принудительной аспирации гематомы, полностью заменив аспирацию свертков крови послеоперационным локальным фибринолизом, объясняется признаками нарастающей ирритации гипоталамо-гипофизарной системы в раннем послеоперационном периоде.

Литература:

1. Зависимость состояния симпатико-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-адреналокортикальной систем от тяжести травматического поражения головного мозга /А.Э.А. Каасик, Л.Э. Кыйв, А.А. Пау и др. //Вопр. нейрохир. – 1994. – № 1. – С. 26-29.
2. Федин, А.И. Интенсивная терапия ишемического инсульта /А.И. Федин, С.А. Румянцев. – М.: Медицинская книга, 2004. – 284 с.
3. Chiolerio, R. Endocrine response to brain injury /R. Chiolerio, M. Berger //New Horizons. – 1994. – V. 17, N 1. – P. 25-29.
4. Endocrine abnormalities in severe traumatic brain injury – a cue to prognosis in severe craniocerebral trauma? /J.M. Hackl, M. Gottardis, C. Wieser et al. //Intensive Care Medicine. – 1991. – V. 17, N 1. – P. 25-29.
5. Wang, G.L. Changes of immunoreactive TRH in cerebrospinal fluid and plasma after acute head injury and its clinical significance /G.L. Wang, C. Zhu //Chin. Med. J. (Engl). – 1991. – V. 104, N 9. – P. 764-769.
6. Нейрорадиология /под ред. Трофимовой Т.Н. – СПб.: Издат. дом СПбМАПО, 2005. – 288 с.
7. Осинская, В.О. Исследования обмена адреналина и норадреналина в тканях животного организма /В.О. Осинская. //Биохимия. – 1977. – № 3. – С. 537-39.
8. Панков, Ю.А. Методы клинической биохимии гормонов и медиаторов /Ю.А. Панков, И.Я. Усватова, В.В. Меньшиков. – М., 1973. – Ч. 1. – С. 66-70.
9. Кушаковский, М.С. Гипертоническая болезнь /М.С. Кушаковский. – СПб.: Сотис. – 1995. – 310 с.
10. Шутов, А.А. О нарушении функции щитовидной железы вследствие тяжелой черепно-мозговой травмы /А.А. Шутов, А.А. Чудинов //Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова. – 1988. – Т. 48, № 5. – С. 11-13.
11. Dratman, M.B. Thyroid hormones as neurotransmitters /M.B. Dratman, J.T. Gordon //Thyroid. – 1996. – V. 6. – P. 639-647.
12. Сковрцова, В.И. Геморрагический инсульт: практическое руководство /В.И. Сковрцова, В.В. Крылов – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 160 с.
13. Влияние гормонов стресс-реализующей системы на течение острого периода ишемического инсульта /В.И. Сковрцова, И.А. Платонова, И.В. Островцев и др. //Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова. – 2002. – № 4. – Т. 100. – С.22-27.

Сведения об авторах:

Елфимов А.В., к.м.н., доцент кафедры нервных болезней с курсом нейрохирургии и медицинской генетики Ярославской государственной медицинской академии, заведующий нейрохирургическим отделением №2 МУЗ «Клиническая больница скорой медицинской помощи» им. Н.В. Соловьева, г. Ярославль, Россия

Гураль К.А., д.м.н., ассистент кафедры госпитальной хирургии, Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск, Россия

Макеев В.В., врач-нейрохирург нейрохирургического отделения №2, МУЗ «Клиническая больница скорой медицинской помощи» им. Н.В. Соловьева, г. Ярославль, Россия

Адрес для переписки:

Елфимов А.В., ул. Загородный сад, д. 11, МУЗ «Клиническая больница скорой медицинской помощи» им. Н.В. Соловьева, 2-е нейрохирургическое отделение, Ярославль, Россия, 150011
Тел: 8 (4852) 73-25-71
E-mail: emf@bk.ru

Information about authors:

Elfimov A.V., PhD, docent of chair of nervous diseases with course of neurosurgery and medical genetics by Yaroslavl, state medical academy, the head of neurosurgery department №2, municipal healthcare facility «Clinical hospital of emergency medical aid» by the name of N.V. Solovyev, Yaroslavl, Russia.

Gural K.A., PhD, assistant of Hospital surgery chair, Siberian state medical university, Tomsk, Russia.

Makeev V.V., neurosurgeon of neurosurgery department №2, municipal healthcare facility «Clinical hospital of emergency medical aid» by the name of N.V. Solovyev, Yaroslavl, Russia.

Adress for correspondence:

Elfimov A.V., Zagorodniy sad st., 11, municipal healthcare facility «Clinical hospital of emergency medical aid» by the name of N.V. Solovyev, the second neurosurgery department, Yaroslavl, Russia, 150011
Tel: 8 (4852) 73-25-71
E-mail: emf@bk.ru



АНАЛИЗ ПРИЧИН НАРУШЕНИЯ КОНСОЛИДАЦИИ ДВОЙНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧА

ANALYSIS OF REASONS OF CONSOLIDATION DISTURBANCE IN HUMERUS DOUBLE FRACTURES

Самусенко Д.В. Samusenko D.V.

Федеральное государственное учреждение Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова Росмедтехнологий, научно-клиническая лаборатория травматологии, г. Курган, Россия

Russian scientific center «Restorative traumatology and orthopedics» by the name of academic G.A. Ilizarov by Russian Medical Technologies,

Scientific clinical laboratory of traumatology, Kurgan, Russia

Цель исследования – определить наиболее неблагоприятные для репаративной регенерации, с точки зрения нарушения васкуляризации, варианты расположения промежуточного фрагмента при двойных переломах плеча. В процессе исследования были сопоставлены данные рентгенограмм и клинических наблюдений со схемой ангиоархитектоники плечевой кости. На основе этого сделано предположение о зависимости между расположением промежуточного отломка на протяжении диафиза со сроками консолидации и вероятностью развития осложнений, в частности, рефрактур.

Ключевые слова: плечевая кость, двойной перелом, кровоснабжение.

The aim of the investigation was determination of the most unfavorable (for reparative regeneration) variants of location of intermediate fragment in humerus double fractures, taking into account vascularization disturbance. During the investigation, the X-rays and clinical observations data were compared with humerus bone angioarchitecture scheme. It was assumed that intermediate fragment's location on the length of humerus shaft depended on the time of consolidation and probability of complications, especially refractures.

Key words: humerus, double fracture, vascularization.

Двойные переломы плеча встречаются в 5,2-15 % случаев всех переломов плечевой кости. Их лечение отличается особой сложностью из-за наличия промежуточного неуправляемого отломка [1]. По тяжести течения Г.Д. Никитин и Э.Г. Грязнухин [2] относят такие переломы к множественным, принимая во внимание сроки консолидации, осложнения, трудности остеосинтеза, протяженность повреждения мягких тканей, недостаточное кровоснабжение промежуточного фрагмента.

Известно, что кровоснабжение диафиза плечевой кости осуществляется за счет а. nutricia humeri и артерий периоста. Уровень канальной части питательной артерии варьирует на протяжении участка плечевой кости, соответствующем границам 55 % и 70 % ее длины (рис. 1). В экспериментальных работах показано, что кровоснабжение промежуточного фрагмента зависит от сохранности канальной части питательной артерии, следовательно, по локализации проксимального и дистального переломов можно судить о состоянии кровоснабжения промежуточного фрагмента [3, 4].

В литературе мы не встретили работ о зависимости характера течения репаративного процесса от уровня расположения промежуточного фрагмента, косвенно свидетельствующего о степени нарушения его кровоснабжения.

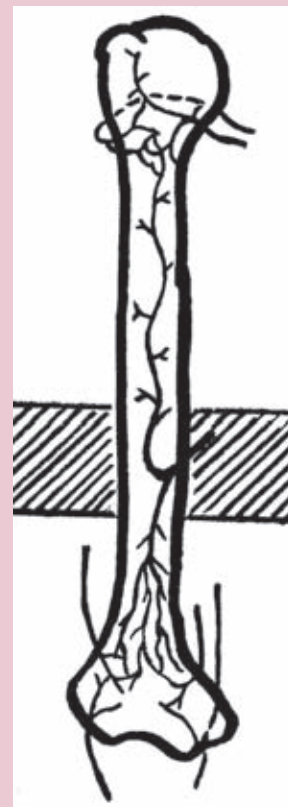
МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Пролежено 40 больных с двойными переломами плеча. Переломы типа С1 встретились в девяти случаях, С2 – в 28, С3 – в трех случаях. Для характеристики уровня расположения промежуточного отломка по рентгенограммам определяли уровни проксимальной и дистальной линии излома: $A(\%) = (B/C) \times 100 \%$, где В – расстояние от проксимального конца кости до линии излома, С – длина всей кости.

После предоперационной подготовки и обследования всем больным в срочном порядке производился внешний остеосинтез плеча аппаратом Илизарова. В послеоперационном периоде производились перевязки, симптоматическое лечение, рентген-контроль, больные приступали к занятиям ЛФК.

Проводили анализ зависимости сроков консолидации от механизма

Рисунок 1
Схематическое изображение источников кровоснабжения плечевой кости (по М.Г. Привес, 1938). Штриховкой обозначены возможные границы канальной части питательной артерии.



травмы, наличия сопутствующих повреждений, целостности промежуточного фрагмента и уровня его расположения, характера линии излома, величины первоначального смещения, точности достигнутой репозиции. Определяли характер и степень корреляции r между этими показателями. Использовали пакет прикладных программ Microsoft Excel.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Средние сроки фиксации составили $90,4 \pm 8,9$ дней и значительно варьировали в зависимости от исследуемых причин. Различия в сроках фиксации среди больных с сопутствующими заболеваниями и без них, а также при различных линиях излома (спиральные, косые, поперечные, оскольчатые) оказались недостоверными. Среди всей выборки больных не было выявлено значимой связи между сроками фиксации и возрастом ($r = -0,22$), количеством дней до остеосинтеза ($r = 0,02$), величиной первоначального смещения ($r = 0,29$), точностью достигнутой репозиции ($r = 0,23$). Тесная связь была выявлена между сроками фиксации и продолжительностью репозиции

($r = 0,56$). Достоверные различия в сроках фиксации были выявлены в зависимости от механизма травмы (непрямой/прямой, $p < 0,01$), наличия сопутствующих повреждений опорно-двигательного аппарата ($p < 0,05$), целостности промежуточного фрагмента (продольно расколотый/не расколотый, $p < 0,05$), наличия или отсутствия травматической нейропатии ($p < 0,01$).

Особое внимание было уделено зависимости сроков сращения и частоте развития осложнений, связанных с нарушением процессов консолидации, от уровня расположения промежуточного фрагмента на протяжении диафиза. При этом было выявлено, что наибольшее количество подобных осложнений (три из четырех) было в группе больных с расположением проксимальной и дистальной линий излома промежуточного фрагмента на уровнях 34 % и 57 % от длины кости, считая от проксимального суставного конца. В этой группе было семь больных.

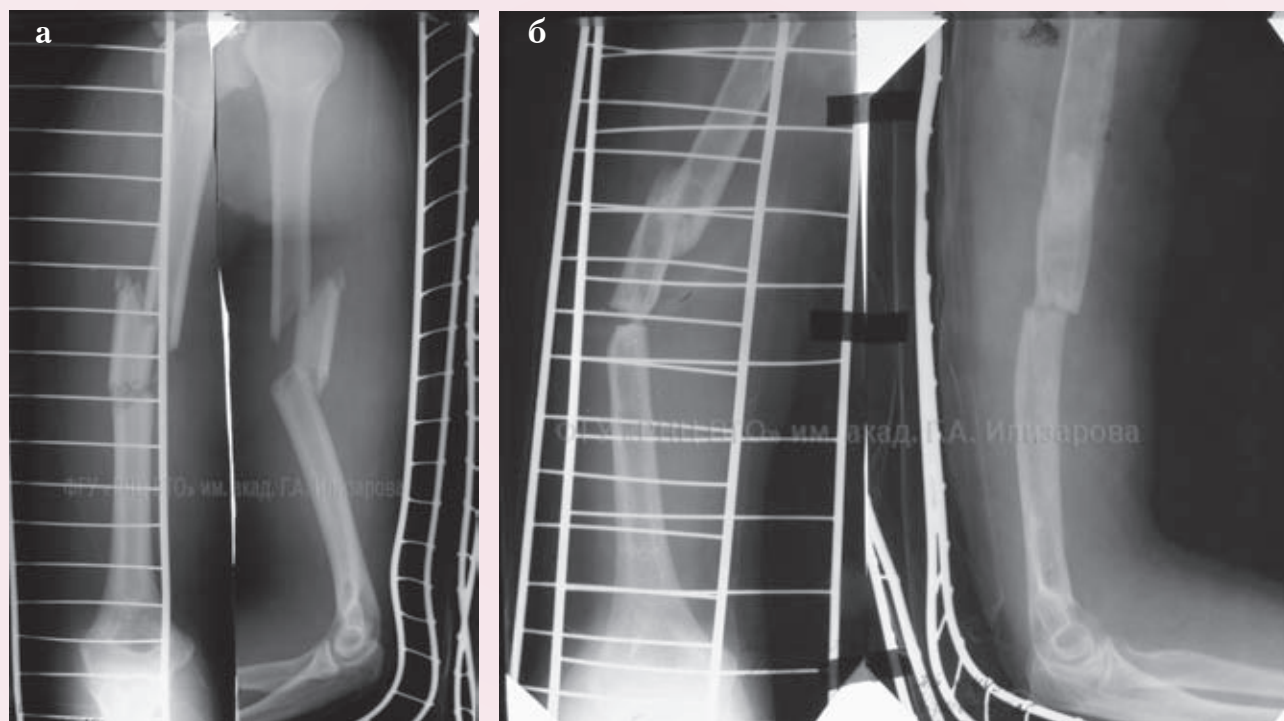
Больная К., 24 лет, госпитализирована через сутки после травмы с диагнозом: «Закрытый двойной перелом правой плечевой кости». На

рентгенограмме: промежуточный отломок располагается в средней трети диафиза, величина смещения на обоих уровнях 3/4 диаметра, линии излома имеют косой и поперечный характер, располагаются, соответственно, на протяжении от 39 % до 46 % (проксимальная косая линия излома) и 57 % от длины кости (рис. 2а). При поступлении оперирована, произведен закрытый чрескостный остеосинтез плеча аппаратом Илизарова. Сращение диагностировано через 195 дней фиксации, после чего аппарат был снят. Через 8 месяцев после этого в результате падения произошла рефрактура по линии дистального перелома (рис. 2б), больная оперирована, также произведен закрытый чрескостный остеосинтез плеча аппаратом Илизарова. Фиксация составила 65 дней, однако и на этот раз после снятия аппарата через три дня в результате травмы опять произошла рефрактура и снова на дистальном уровне (рис. 2в). Произведен остеосинтез аппаратом Илизарова, фиксация составила 4 месяца. На контрольном осмотре через 3,5 месяца после снятия диагностировано полное анатомо-функциональное восстановление

Рисунок 2

Рентгенограммы и фото больной К., 24 лет, с двойным переломом плеча:

а) рентгенограммы при поступлении; б) рефрактура после первого снятия аппарата



(рис. 2г). Результат изучен через 1,5 года, больная трудится по прежней специальности (маляр), жалоб не предъявляет (рис. 2д).

ОБСУЖДЕНИЕ

Первостепенное значение для протекания репаративных процессов в диафизе трубчатой кости

Г.А. Илизаров придавал сохранности кровотока, главным образом за счет а. nutriticia. Сопоставление рентгенограмм, данных рентгенометрических исследований, схемы ангиоархитектоники плечевой кости показало, что промежуточный фрагмент может представлять собой как васкуляризованный, так

и деваскуляризованный костный «аутооттрансплантат», причем в последнем случае для сроков сращения имеет значение расстояние от уровней переломов до места вхождения в кость питательной артерии или артерий метафизов.

При этом наиболее неблагоприятные условия кровоснабжения имеются при варианте, когда промежуточный отломок располагается в средней трети диафиза, и проксимальная и дистальная границы его находятся в пределах 34 % и 57 % от длины кости. Учитывая схему ангиоархитектоники плечевой ко-

Рисунок 2

в) рефрактура после реостеосинтеза; г) результат лечения;
д) функция через 1,5 года

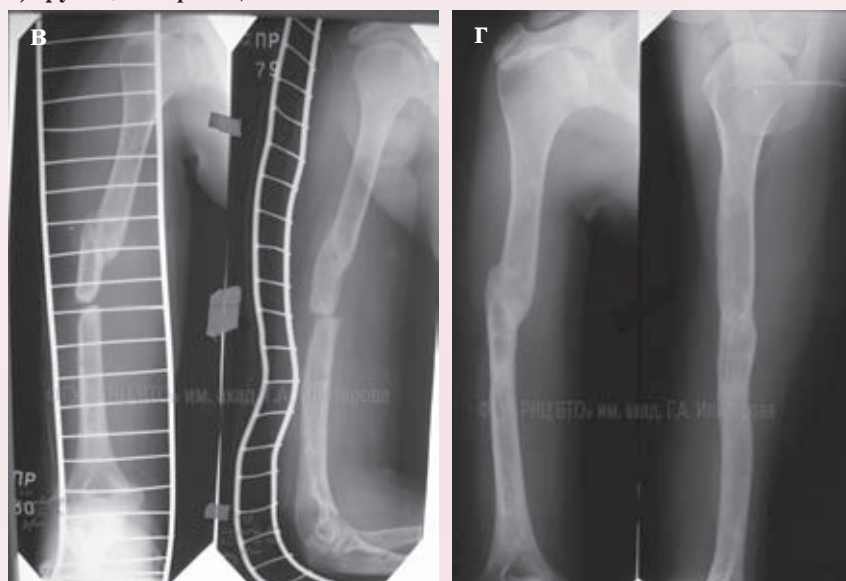
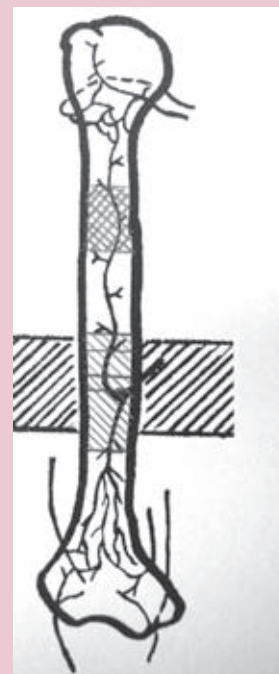


Рисунок 3

Наиболее неблагоприятный для консолидации вариант расположения промежуточного фрагмента. Штриховкой в клетку обозначены границы проксимальной линии излома, косой штриховкой — границы дистальной линии излома



сти, можно предположить, что, наряду с отсутствием артериального кровотока с дистальной стороны, недостаточен приток и к проксимальному перелому (рис. 3). Клинически это проявляется достоверно большими сроками фиксации по сравнению с двойными переломами на протяжении верхней трети диафиза ($112,7 \pm 18,9$ и $75,4 \pm 9,2$ дней, $p < 0,05$), где условия для консолидации самые благоприятные ввиду хорошего кровоснабжения хирургической шейки плеча.

Именно это, по нашему мнению, и послужило причиной замедленной скорости перестройки костной мозоли у больной, приведенной в клиническом примере. Кроме вышеописанной больной, подобные осложнения случились еще у двоих больных, 28 лет и 45 лет, когда после снятия аппарата возникла трансформация регенерата, что потребовало повторного остеосинтеза

в одном случае и закрытой ручной репозиции с иммобилизацией гипсовой повязкой — в другом случае. У одного из них достигнуто сращение, другой больной на контрольный осмотр не явился.

Четвертый неудовлетворительный результат среди всех пролеченных больных с двойными переломами плеча отмечался при варианте расположения промежуточного фрагмента, когда проксимальная и дистальная линии излома располагались соответственно на уровне верхней и средней трети диафиза плеча. У этой женщины, 68 лет, на контрольном осмотре через девять месяцев после снятия аппарата диагностировали ложный сустав на дистальном уровне. От предложенного оперативного лечения больная отказалась. У остальных 36 больных в ближайшие и отдаленные сроки после снятия аппарата отмечали сращение перелома.

ВЫВОДЫ:

1. Первостепенным фактором, влияющим на скорость и степень сращения, является сохранность интрамедуллярного и периостального кровоснабжения, что зависит от сроков репозиции, механизма травмы, целостности промежуточного фрагмента и уровня его расположения.

2. Для определения уровня расположения промежуточного фрагмента целесообразно использовать его количественную характеристику, выражающуюся в процентах по отношению к длине всей кости от ее проксимального суставного конца.

3. Вероятность нарушения репаративной регенерации увеличивается при расположении промежуточного фрагмента в средней трети диафиза плеча и изоляции его от интрамедуллярного кровотока, что можно предположить по схеме ангиоархитектоники плечевой кости.

Литература:

1. Штутин, А.Я. Рентгенологическая характеристика двойных переломов длинных трубчатых костей /А.Я. Штутин, В.Б. Проскура //Вестн. рентг. и радиол. — 1973. — № 6. — С. 69-73.
2. Никитин, Г.Д. Множественные переломы и сочетанные повреждения /Г.Д. Никитин, Э.Г. Грязнухин. — Л., 1983. — 295 с.
3. Особенности перестройки артериального русла большеберцовой кости при замещении дефекта берцовых костей многоуровневым удлинением проксимального отломка (экспериментальное исследование) /В.И. Шевцов, Д.Ю. Борзунов, Н.В. Петровская, Е.В. Осипова //Гений ортопедии. — 2005. — №2. — С. 5-13.
4. Ларионов, А.А. Васкуляризация большеберцовой кости при замещении диафизарного дефекта удлинением одного из отломков по методике Г.А. Илизарова /А.А. Ларионов //Арх. анат., гист. и эмбриол. — 1989. — Т. 97, № 11. — С. 21-27.
5. Привес, М.Г. Кровоснабжение длинных трубчатых костей человека. Анатомическое и рентгеноанатомическое исследование /М.Г. Привес. — Л., 1938. — 295 с.

Сведения об авторах:

Самусенко Д.В., к.м.н., старший научный сотрудник научно-клинической лаборатории травматологии ФГУ Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова, г. Курган, Россия.

Адрес для переписки:

Самусенко Д.В., ул. М. Ульяновой, 6, ФГУ Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова, отделение травматологии № 1, г. Курган, Россия, 640000
Тел: 8(3522) 53-29-21
E-mail: dvsamusenko@mail.ru

Information about authors:

Samusenko D.V., PhD, senior scientist in scientific clinical laboratory of traumatology by federal state institution Russian scientific center «Restorative traumatology and orthopedics» by the name of academic G.A. Ilizarov, Kurgan, Russia.

Adress for correspondence:

Samusenko D.V., M.Ulyanova's street, 6, Federal state institution «Restorative traumatology and orthopedics» by the name of academic G.A. Ilizarov, Kurgan, Russia, 640000
Тел: 8 (3522) 53-29-21
E-mail: dvsamusenko@mail.ru

СЛУЧАЙ АКТИВНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ В ОСТРОМ И ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДАХ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У РЕБЕНКА

A CASE OF ACTIVE SURGICAL TACTICS IN ACUTE AND REMOTE PERIODS OF SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY IN A CHILD

Новокшонов А.В. Novokshonov A.V.
Ванеев А.В. Vaneev A.V.
Федоров М.Ю. Fedorov M.Y.
Елистратов О.Б. Elistratov O.B.
Якушин О.А. Yakushin O.A.

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

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

В статье представлен клинический случай лечения ребенка до 3 лет с тяжелой черепно-мозговой травмой в остром и отдаленном периодах. Диагноз: тяжелая закрытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга тяжелой степени со сдавлением левого полушария острой субдуральной гематомой. Отек головного мозга, дислокационный синдром. Травма дорожно-транспортная. В остром периоде, после устранения сдавления субдуральной гематомой, развились вторичные очаги размягчения и диффузный отек головного мозга. Выбор активной хирургической тактики строился на основе клинко-рентгенологических данных, что позволило определить функционально-морфологические нарушения. На основании выявленных патологических образований (очагов размягчения головного мозга) проведена конкретно адресованная направленность лечебных хирургических мероприятий с благоприятным исходом. В отдаленном периоде у ребенка развился посттравматический гипертензионно-гидроцефальный синдром, который был устранен путем восстановления ликворциркуляции с применением нейроэндоскопической техники и проведения реконструктивной операции на черепе и оболочках головного мозга с использованием эндопротезов из полимерных пластин РЕПЕРЕН.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма у детей в остром и отдаленном периодах, нейроэндоскопия, эндопротезы для краниопластики из полимерных пластин РЕПЕРЕН.

The article presents the clinical case of treatment of child before 3 years with severe traumatic brain injury in acute and remote periods. Diagnosis: severe closed traumatic brain injury; severe cerebral contusion with left hemisphere compression by acute subdural hematoma; cephaloedema; dislocation syndrome; pedestrian accident. In acute period after removing the compression by subdural hematoma the secondary sites of ramollissement and cerebral diffuse edema developed. The choice of active surgical tactics was built on the clinical X-ray data that allowed to define functional structural disorders. On the basis of identified pathologic formations (brain softening sites) the concretely addressed directivity of medical surgical procedures was realized with favorable outcome. In remote period posttraumatic hypertensive hydrocephalic syndrome developed which was removed through cerebrospinal fluid circulation restoration with administration of neuroendoscopic technique and carrying out of reconstructive operation for skull and brain tunic with using endoprosthesis made of polymeric plates REPEREN.

Key words: severe traumatic brain injury in children in acute and remote periods, neuroendoscopy, endoprosthesis for cranioplasty made of polymeric plates REPEREN.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) составляет до 30-40 % всех повреждений и является одной из ведущих причин смертности и инвалидизации лиц наиболее трудоспособного возраста [1, 2, 3, 4]. В 80 % серьезных дорожно-транспортных происшествий имеются пострадавшие с ЧМТ. Если учесть, что в наибольшей степени от травматизма страдают молодые люди и дети, то становится понятным, почему по наносимому обществу суммарному экономическому и медико-социальному ущербу травматические поражения и, прежде всего ЧМТ,

занимают первое место, опережая сердечно-сосудистые и опухолевые заболевания [5, 6, 7, 8, 9].

Не подлежит сомнению, что одной из важнейших задач современной нейротравматологии продолжает оставаться дальнейшее совершенствование хирургического метода лечения ЧМТ. В частности, до сих пор до конца не уточнено значение хирургического метода в лечении очагов размозжения мозга и коррекции дислокационных синдромов. Хирургическое вмешательство при ушибах-размозжениях головного мозга следует при-

менять до развития выраженной дислокации и сдавления стволовых отделов мозга. Патологические изменения в месте ушиба нарастают в первые 2-6 суток и выражаются в увеличении зоны некроза, нарастании сосудистых циркуляторных нарушений, увеличении количества кровоизлияний и т.п.

Зотов Ю.В. и соавт. (1990) [10] считают целесообразным при удалении очагов размозжения применение следующей хирургической тактики:

1) при оперативном вмешательстве, предпринятом на фоне началь-

ных проявлений дислокационного синдрома, или же при умеренной его стадии, — удаление зоны деструкции и внутреннего пояса переходной зоны;

- 2) при оперативных вмешательствах, проводимых у больных с резко выраженным дислокационным синдромом, отеком и набуханием мозга, проводить более широкое удаление очага разможжения с включением всей переходной зоны (с учетом физиологической значимости удаляемых участков мозга). Такая хирургическая тактика способствует внутренней декомпрессии, уменьшению отека и набухания мозга и появлению его пульсации, а назначение в послеоперационном периоде рациональной терапии, направленной на ликвидацию церебральной гипоксии, улучшение микроциркуляции мозга и реологических свойств крови, способствует развитию в нервных структурах относительно сохранной зоны восстановительных процессов.

Последствия после тяжелой ЧМТ неизбежны, так как это зависит от медико-биологических закономерностей развития, течения и исхода травматического процесса и приводит к морфологическим нарушениям нервной системы. При тяжелой ЧМТ инвалидами второй группы признаются до 60 % пострадавших, а в клинической картине преобладают внутричерепной гипертензионный синдром и дефекты черепа [11].

При последствиях ЧМТ современной тенденцией является патогенетически обоснованное расширение сферы реконструктивной и малоинвазивной хирургии для нормализации ликвороциркуляции и кровообращения.

Приведем клинический пример успешного лечения тяжелой черепно-мозговой травмы в остром и отдаленном периодах у ребенка.

Больной В. в возрасте 1 год 5 месяцев поступил в отделение детской реанимации ФГЛПУ «НКЦОЗШ» 02.09.07 г. Диагноз: «Тяжелая закрытая черепно-мозговая травма. Ушиб головного мозга тяжелой степени со сдавлением левого полушария острой субдуральной ге-

матомой. Отек головного мозга, дислокационный синдром. Травма дорожно-транспортная давностью 30 минут». Произошло столкновение легкового автомобиля и КА-МАЗа. В момент травмы ребенок находился в легковом автомобиле, на руках у матери. В бессознательном состоянии доставлен в ФГЛПУ «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров» на личном транспорте.

При поступлении общее состояние тяжелое. Положение пассивное, лежа на спине. Правильного телосложения, нормального питания, соответствует возрасту и полу. Кожные покровы бледные, чистые. Периферические лимфоузлы не увеличены. Большой родничок не заросший. Дыхание самостоятельное, неадекватное, через естественные дыхательные пути. ЧД — 12 в мин. Дыхание проводится над всеми отделами легких, везикулярное, выслушиваются единичные проводные хрипы. Тоны сердца ясные ритмичные. АД — 85/60 мм рт. ст., ЧСС — 100 уд/мин. Живот при пальпации мягкий, перистальтика выслушивается. Локально: следов травмы на лице, волосистой части головы нет.

Неврологический статус: уровень сознания — кома 2 ст. На болевые раздражители вялая некоординированная реакция в конечностях, больше в левой. Большой родничок не напряжен, передает пульсацию головного мозга. Глазные щели узкие. Анизокория: $S > D$. Расходящийся страбизм слева. Фотореакция угнетена. Оculoцефалические рефлексы отрицательные. Лицо иннервировано симметрично. Тонус в левых конечностях высокий, справа низкий. СХР слева оживлены. Ригидности затылочных мышц нет. Патологические стопные знаки с обеих сторон.

Выполнена интубация трахеи, переведен на искусственную вентиляцию легких в принудительном режиме, катетеризирована правая подключичная вена.

КТ-головного мозга — острая субдуральная гематома левой лобно-теменно-височной области. Отек головного мозга, дислокация срединных структур слева направо до 0,6 см. R-графия органов груд-

ной клетки — признаки ОРДС 1 ст. Учитывая тяжесть состояния пациента, наличие острой субдуральной гематомы со сдавлением левого полушария головного мозга, отек головного мозга, ребенок по жизненным показаниям транспортирован в экстренную операционную.

Проведена операция: костно-резекционная трепанация левой теменной кости. Удаление острой субдуральной гематомы в левой лобно-теменно-височной области. Дренирование. Через двое суток для динамического контроля проведена КТ головного мозга — имеется диффузный отек головного мозга левого полушария с дислокацией срединных структур головного мозга слева направо на 0,9 см. Учитывая наличие отека головного мозга с дислокацией, нами произведена операция: повторная трепанация черепа в левой теменно-височной области, ревизия мозговой раны, удаление очага размягчения вещества головного мозга, дренирование мозговой раны. На четвертые сутки после поступления для динамического контроля вновь проведена КТ головного мозга — сохраняется диффузный отек головного мозга левого полушария с очагом пониженной плотности в теменно-височной области с пролабиранием в область дефекта кости. Дислокация срединных структур уменьшилась. Учитывая сохраняющийся очаг вторичной ишемии в левом полушарии, нами произведена операция: ревизия мозговой раны, удаление мозгового детрита, дренирование мозговой раны.

Учитывая низкий уровень сознания и необходимость проведения продленной искусственной вентиляции легких, на пятые сутки после поступления произведена операция: нижняя трахеостомия по Бьерку. Проводилось комплексное медикаментозное восстановительное лечение, включая респираторную поддержку.

После проводимого лечения состояние больного улучшилось, регрессировала общемозговая симптоматика, переведен на самостоятельное дыхание, ребенок переведен в отделение нейрохирургии в компенсированном состоянии. Продолжено симптоматическое лечение,

физиолечение, массаж, лечебная гимнастика.

Через 45 суток после поступления выписан домой в удовлетворительном состоянии. При выписке отмечается правосторонний гемипарез средней выраженности, глазодвигательные расстройства в виде пареза левого отводящего нерва и сходящееся косоглазие за счет правого глазного яблока.

В последующем проводилось восстановительное лечение в условиях реабилитационного отделения детской многопрофильной больницы.

Через 11 месяцев после травмы мальчик госпитализируется в нейрохирургическое отделение ФГЛПУ «НКЦОЗШ» (г. Ленинск-Кузнецкий) с диагнозом: «Травматическая болезнь головного мозга, ликворная киста в левой теменно-височной области, внутренняя гидроцефалия выраженной степени, церебрально-очаговый синдром от левого полушария головного мозга в виде правостороннего гемипареза».

Жалобы, со слов мамы, на слабость в правых конечностях. На МРТ головного мозга отмечено выраженное расширение цистерн и желудочков, признаки лейкомаляции вещества большого мозга в левой гемисфере. В правой гемисфере отмечено умеренное расширение субарахноидального пространства, в правой теменной доле — признаки лейкомаляции вещества головного мозга размером $27 \times 27 \times 43$ мм. Признаки ретроцеребеллярной арахноидальной кисты размером $24 \times 31 \times 35$ мм. Неврологический статус: ребенок в сознании, доступен контакту, выполняет команды, говорит отдельные слова. Зрачки средних размеров, равны, фотореакции живые, в крайних отведениях горизонтальный нистагм, не доводит глазные яблоки кнаружи на 2 мм. Лицо иннервировано симметрично. Тонус в правых конечностях несколько повышен. Сухожильные рефлексы справа высокие. Снижена сила в правых конечностях: в руке до 2-3 баллов, в ноге — до 4 баллов. Патологических и менингеальных знаков нет. Проведено обследование. МСКТ-цистернография через два часа после эндолюмбального

введения омнипака — определяют выраженные атрофические изменения на протяжении левой гемисферы субтотального характера с ликворным замещением, визуализацией множественных тонких перегородок. Дислокация срединных структур головного мозга не определяется. Выраженное асимметричное расширение желудочковой системы: III желудочек — 1,4 см, боковые желудочки — передние рога 1,9 см и 2,3 см; тела — 2 см и 2,2 см с деформацией отделов левого бокового желудочка. Содержимое желудочков умеренно гиперденсивного характера. Слабой интенсивности контрастирование базальных цистерн с отсутствием контраста в субарахноидальных пространствах в височно-лобно-теменных долях. Трепанационный дефект в лобно-теменной костях слева до $3,8 \times 3,6$ см (в 3D-реконструкции). Умеренное пролабирование твердой мозговой оболочки в трепанационный дефект с визуализацией подапоневротической гидромы размером $4,3 \times 1$ см. Заключение:

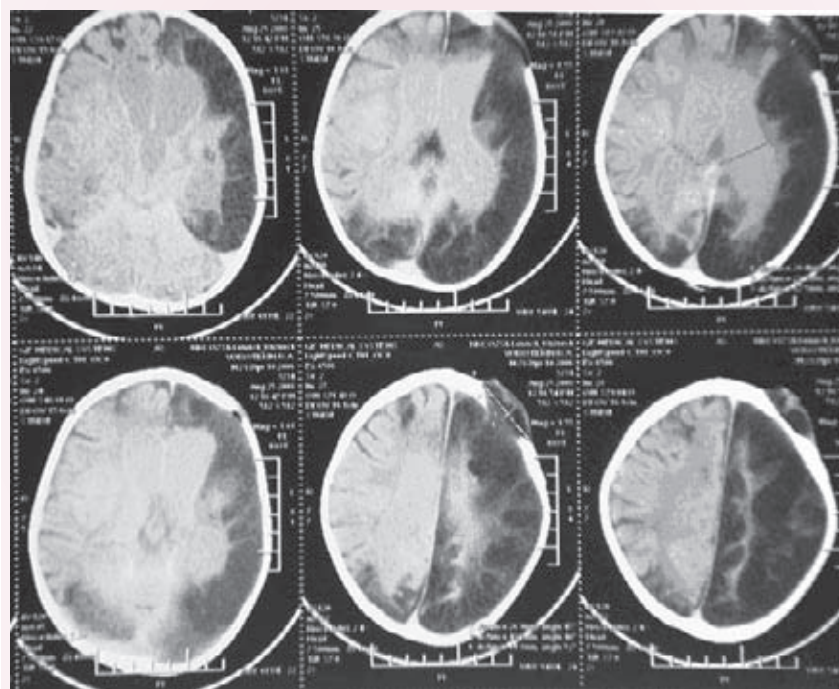
трепанационный дефект лобно-теменной области слева, посттравматическая гемиатрофия слева с выраженными рубцовыми изменениями. Внутренняя асимметричная гидроцефалия 3-4 степени. Нарушение ликвородинамики, рефлюкс контраста в желудочковую систему головного мозга (рис. 1). Ребенок выписан в удовлетворительном состоянии. Через месяц после обследования вновь был госпитализирован в нейрохирургическое отделение ФГЛПУ «НКЦОЗШ».

Локально: В левой лобно-теменной области трепанационный дефект размером до 4 см в диаметре, кожно-апоневротический лоскут напряжен, передает пульсацию головного мозга, без признаков воспаления.

Под общим обезболиванием выполнена операция: эндоскопическое удаление со вскрытием и внутренним дренированием посттравматической ликворной кисты в левой теменно-височной области, менингоэнцефалолиз, поэтажная краниопластика: пластика твердой

Рисунок 1

МСКТ-цистернография с омнипаком, мультиспиральное сканирование через 2 часа после эндолюмбального введения контрастного вещества. Посттравматическая гемиатрофия слева с выраженными рубцовыми изменениями. Посттравматический базальный арахноидит. Внутренняя асимметричная гидроцефалия III-IV степени. Нарушение ликвородинамики. Рефлюкс контраста в желудочковую систему головного мозга.



мозговой оболочки и закрытие дефекта костей черепа РЕПЕРЕНом (рис. 2-4). Послеоперационный период протекал без осложнений. Заживление первичным натяжением. Швы сняты на 10-е сутки. На фоне проводимого лечения отмечается положительная динамика. Уменьшились проявления правостороннего гемипареза.

Таким образом, у ребенка до 3 лет с тяжелой черепно-мозговой травмой в остром периоде после устранения сдавления субдураль-

ной гематомой развились вторичные очаги размягчения и диффузный отек головного мозга. Выбор активной хирургической тактики строился на основе клинико-рентгенологических данных, что позволило определить функционально-морфологические нарушения. На основании выявленных патологических образований (очагов размягчения головного мозга) проведена конкретно адресованная направленность лечебных хирургических мероприятий с благоприятным ис-

ходом. В отдаленном периоде у ребенка развился посттравматический гипертензионно-гидроцефальный синдром, который был устранен путем восстановления ликвороциркуляции с применением нейроэндоскопической техники и проведения реконструктивной операции на черепе и оболочках головного мозга. Для детей младшего возраста методом выбора при пластике оболочек мозга и костей черепа являются эндопротезы из полимерных пластин РЕПЕРЕН.

Рисунок 2
Рабочий момент операции при проведении этапа эндокраниоскопии жестким эндоскопом

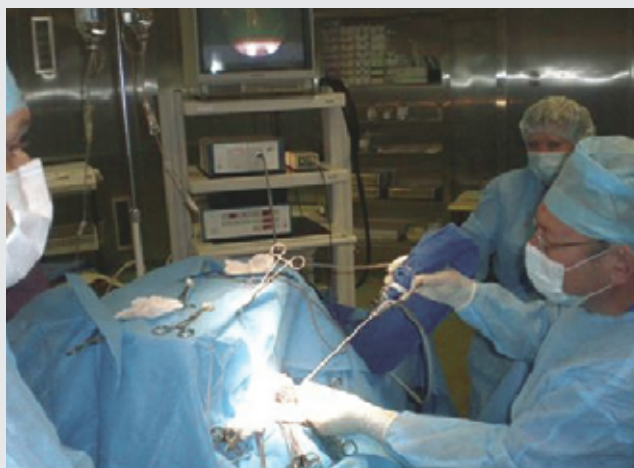


Рисунок 3
Сформировано отверстие ликворной кисты с боковым желудочком головного мозга с использованием нейроэндоскопической техники

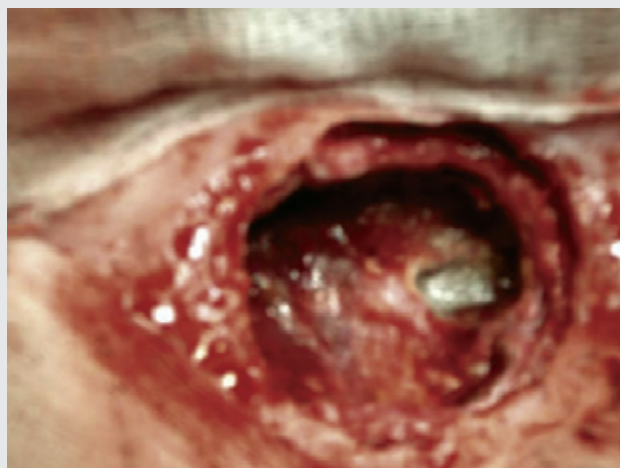
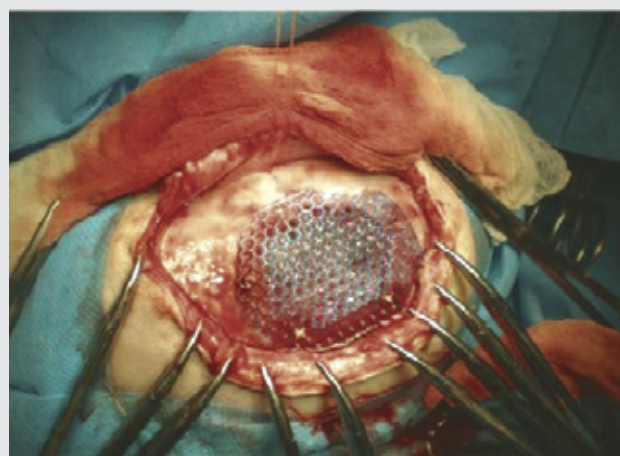


Рисунок 4
Замещенный дефект твердой мозговой оболочки эндопротезом — полимерной пластиной РЕПЕРЕН



Рисунок 5
Замещенный дефект полимерной пластиной РЕПЕРЕН (синяя плоская). Выполнено моделирование пластины по размерам дефекта с нахлестом 3 мм с фиксацией капроновыми лигатурами через перфорации в пластине



Литература:

1. Боева, Е.М. Врачебно-трудовая экспертиза, социально-трудовая реабилитация инвалидов вследствие черепно-мозговой травмы: метод. реком. для врачей ВТЭК /Е.М. Боева, Л.П. Гришина. – М., 1991. – 22 с.
2. Гришина, Л.П. Основные показатели инвалидности и деятельности ВТЭК в СССР за 1987 год: сб. стат. матер. /Л.П. Гришина, Д.Д. Войтехова. – М., 1988. – С. 82.
3. Травма центральной нервной системы (к ускорению научно-технического прогресса в нейрохирургии): отраслевая научно-техническая программа /А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.В. Лившиц, В.В. Ярцев //Журн. вопр. нейрохирургии. – 1986. – № 2. – С. 3-8.
4. Фраерман, А.П. Хирургическая тактика при травматическом сдавлении головного мозга гематомами малого объема /А.П. Фраерман, А.Н. Федоров, П.Н. Козачук //Второй съезд нейрохирургов РФ. – СПб., 1998. – С. 37.
5. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 1992 г. //Здравоохран. РФ. – 1994. – № 3. – С. 3-8.
6. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 1992 г. //Здравоохран. РФ. – 1994. – № 4. – С. 3-7.
7. Борохов, Д.З. К вопросу о медицинской демографии и ее месте среди других медико-биологических дисциплин /Д.З. Борохов //Здравоохран. РФ. – 1978. – № 3. – С. 12-15.
8. Ермаков, С.П. Потери трудового потенциала и оценка приоритетных проблем здоровья населения России /С.П. Ермаков, Ю.М. Комаров, В.Г. Семенов //Окружающая среда и здоровье населения России: атлас /под ред. Фешбаха; ПАИМС. – М., 1995. – С. 3.35-3.44.
9. Борохов, Д.З. Прогностический медико-социальный потенциал трудоспособности как показатель здоровья населения /Д.З. Борохов //Журн. совр. здравоохран. – 1990. – № 9. – С. 38-41.
10. Патологические и патоморфологические обоснования объема удаления очагов размягчения головного мозга: метод. реком. /Ю.В. Зотов, А.Г. Земская, Р.Д. Касумов и др. – Л., 1990. – 9 с.
11. Клинические особенности последствий черепно-мозговой травмы и вопросы их реабилитации /Х.К. Абдуллаева, А.Т. Турдиев, С.И. Марутян //Медицинская, социальная и профессиональная реабилитация больных и инвалидов: матер. междунар. симп., г. Ташкент, Узбекистан, 19-20 октября, 1998. – Ташкент, 1998. – С. 7-8.

Сведения об авторах:

Новокшонов А.В., д.м.н., заведующий центром нейрохирургии, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научный клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Ванеев А.В., врач-нейрохирург нейрохирургического отделения № 1, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научный клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия

Федоров М.Ю., к.м.н., заведующий отделением нейрохирургии № 1, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научный клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия

Елистратов О.Б., врач-нейрохирург нейрохирургического отделения № 1, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научный клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия

Якушин О.А., к.м.н., заведующий отделением нейрохирургии №2, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научный клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия

Адрес для переписки:

Новокшонов А.В., 7-й микрорайон, № 9, ФГЛПУ «НКЦОЗШ», г. Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Россия, 652509
Тел. 8 (38456) 2-40-16, 9-53-34

Information about authors:

Novokshonov A.V., PhD, head of neurosurgery center, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Vaneev A.V., neurosurgeon of neurosurgery department № 1, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Federov M.Y., PhD, head of neurosurgery department № 1, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Elistratov O.B., neurosurgeon of neurosurgery department № 1, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Yakushin O.A., PhD, head of neurosurgery department № 2, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Adress for correspondence:

Novokshonov A.V., 7th district, 9, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Kemerovo region, Russia, 652509
Tel. 8(38456) 2-40-16, 9-53-34



СЛУЧАЙ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ПАЦИЕНТА С БОЛЕЗНЬЮ ОТТА-ХРОБАКА

A CASE OF HIP REPLACEMENT IN A PATIENT WITH OTTO-CHROBAK DISEASE

Пронских А.А. Pronskikh A.A.
Милюков А.Ю. Milyukov A.Y.
Богданов С.В. Bogdanov S.V.
Рогальников Н.Н. Rogalnikov N.N.

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

Federal state medical prophylactic institution
«Scientific clinical center
of miners' health protection»

Leninsk-Kuznetsky, Russia

В статье показано успешное лечение пациента с болезнью Отта-Хробака (артрокатадиз тазобедренного сустава). Пациенту выполнено тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава.

Ключевые слова: болезнь Отта-Хробака, вертлужная впадина, эндопротезирование.

The article presents the successful treatment of the patient with Otto-Chrobak disease (hip joint arthrokatachysis). The patient received total hip replacement.

Key words: Otto-Chrobak disease, acetabulum, endoprosthesis replacement.

Человеческий таз без преувеличения можно сравнить с уникальнейшим архитектурным сооружением. Более того, есть основания полагать, что ни одна из анатомо-биомеханических систем тела не имеет таких сложных функциональных взаимоотношений, как тазовый пояс. Особенности анатомии и топографии тазовой области определяют разнообразие и степень ее участия в осуществлении многочисленных функций жизнедеятельности организма. Биомеханика тазобедренного сустава сложна и меняется в зависимости от пребывания человека в статическом или динамическом состоянии [1-7].

Болезнь Отта-Хробака (артрокатадиз тазобедренного сустава), продавливание вертлужной впадины, протрузия впадины (protrusion acetabuli). Под влиянием различных причин дно вертлужной впадины, не выдерживая давления головки, продавливается в полость таза. Продавливание может возникнуть в результате рахита, коксартроза, как проявление инволютивных изменений при остеопорозе престарелых. На рентгенограмме: углубление вертлужной впадины, дно которой в виде массивного холмистого образования вдаётся в полость малого таза, значительно суживая родовой

канал. Выпячивание дна впадины обнаруживается над пограничной линией таза (linea terminalis pelvis), вследствие чего контуры «слезы» Kohler деформируются или полностью исчезают. Описанные изменения развиваются, вероятно, на почве наследственного предрасположения; протрузия обычно бывает семейной, двусторонней, особенно часто у женщин [8-15].

Деформация известна также под названием коксартротического таза артрокатадиза (arthrokatachysis). В противоположность продавливанию вертлужной впадины может наблюдаться утолщение дна впадины, которое разрастается со стороны таза. Наблюдается утолщение дна впадины при первичном хроническом артрите тазобедренного сустава, при болезни Paget и других. Почти каждое из известных заболеваний костей и суставов может обусловить поражение тазобедренного сустава. Распознавание заболеваний, если проведено тщательное исследование больного, обычно трудностей не представляет. Известные диагностические затруднения возникают в ранних стадиях некоторых заболеваний, начальные симптомы которых могут быть неясными. В большинстве таких случаев диагноз может быть поставлен только после рентгенологического

контроля (рентгенография, МСКТ, МРТ, КТ) [16-22].

При внешнем осмотре отмечено утолщение, а местами — рубцовое изменение параартикулярных тканей. После вскрытия капсулы установлено, что последняя также была утолщена, синовиальная оболочка гипертрофирована, имела неровную, как бы изрытую поверхность [23-26].

Микроскопически поверхность головки бедренной кости представлена склерозированной утолщенной субхондральной костной пластинкой, имеющей компактное строение и содержащей небольшие островки хрящевой и фиброзной ткани. Гаверсовы каналы заполнены грубоволокнистой соединительной тканью. Трабекулы подлежащей губчатой кости также склерозированы, значительно утолщены. Имелись также участки кистовидной перестройки костной ткани и зоны ее жировой дегенерации [27-29].

Клинический пример болезни Отта-Хробака

Пациент С., 30.12.1987 г.р., поступил на лечение в отделение ортопедии ФГЛПУ «НКЦОЗШ» с жалобами на боли и ограничение движений в левом тазобедренном суставе (рис. 1). Пациента с детства беспокоили боли в обоих тазобедренных суставах, больше слева. В

2004 году пациент отмечает травму (падение на левый тазобедренный сустав), после чего боли в области левого тазобедренного сустава усилились, присоединилось ограничение движений в левом тазобедренном суставе.

В отделении пациент был обследован. Локальный осмотр: левый тазобедренный сустав находится в положении сгибания под углом 145° . Разгибание в левом тазобедренном суставе отсутствует, сгибание до угла 90° . На рентгенограммах левого тазобедренного сустава выявлено: головка левого бедра на $1/3$ находится в полости малого таза и заблокирована в дне вертлужной впадины (рис. 2).

После предварительной предоперационной подготовки 07.12.2005 г. пациенту выполнена операция — тотальное эндопротезирование левого тазобедренного сустава эндопротезом ЭСИ. Во время операции выявлено, что головка глубоко погру-

Рисунок 2
Р-снимки до операции

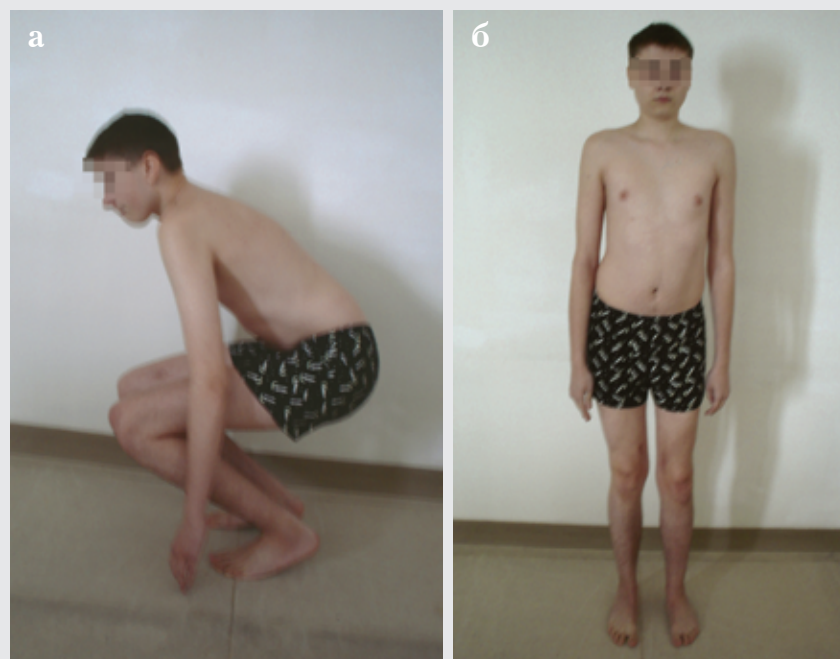


жена в вертлужной впадине. После удаления головки при ревизии вертлужной впадины выявлено, что дно впадины резко истончено, легко проминается. Учитывая такое состояние впадины, решено провести пластику дна вертлужной впадины. Головка левого бедра измельчена, костная крошка уложена на дно впадины. Толщина костной прокладки составила 1 см. После обработки дна вертлужной впадины была имплантирована винтовая чашка ЭСИ, дополнительно фиксирована спонгиозным винтом. Фиксация чашки стабильна. Без технических трудностей была имплантирована ножка эндопротеза. Установлена головка. Вывих вправлен. Тенденции к подвывиху нет. На кон-

Рисунок 1 (а, б)
Функция нижних конечностей до операции



Рисунок 3 (а, б)
Функция нижних конечностей после операции



трольных рентгенограммах левого тазобедренного сустава состояние компонентов эндопротеза удовлетворительное (рис. 3).

Послеоперационный период протекал без особенностей. С первых суток пациент был проконсультирован реабилитологом, занимался ЛФК для разработки движений в левом тазобедренном суставе, про-

водилась активизация пациента. На 16-е сутки после операции пациент в удовлетворительном состоянии был выписан из отделения для дальнейшего наблюдения у травматолога по месту жительства. Пациент прошел полный курс реабилитации, в настоящее время объем движений в левом тазобедренном суставе полный, безболезненный (рис. 4).

Болезнь Отта-Хробака встречается крайне редко. На базе нашего Центра пролечено трое таких пациентов, всем выполнено тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава.

Учитывая тяжесть заболевания, по нашему мнению методом выбора в лечении является тотальное эндопротезирование.

Рисунок 4
R-снимки после операции



Литература:

1. Корольков, А.И. Биомеханические аспекты дисплазии свода вертлужной впадины у детей /А.И. Корольков, З.М. Мителева //Ортопедия, травматология и протезирование. – 2006. – № 1. – С. 48-52.
2. Корж, А.А. Дисплазия сустава – диспластический коксартроз (концептуальная модель этиологии и патогенезе) /А.А. Корж, Б.И. Сименач, З.М. Мителева //Ортопедия, травматология и протезирование. – 1987. – № 6. – С. 1-7.
3. Мителева, З.М. Анализ напряженно-деформированного состояния тазобедренного сустава методом конечных элементов /З.М. Мителева, А.Н. Чуйко, В.В. Органов //«Биомеханика-98»: матер. конф. – Н.Новгород, 1998. – 172 с.
4. Carter, D. Stress distributions on the acetabular region /D. Carter, R. Vasu, W. Harris //J. Biomechanics. – 1982. – V. 15, N 3. – P. 155-164.
5. Periacetabular and intertrochanteric osteotomy for the treatment of osteoarthritis in dysplastic hips /R.T. Trousdale, A. Ekernkamp, R. Ganz, S.L. Wallrich //J. Bone Jt. Surgery. – 1995. – V. 77-A, N 1. – P. 73-85.
6. Salter, R.B. The classic innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip /R.B. Salter //Clin. Orthop. – 1978. – V. 137. – P. 2-14.
7. Sommerville, E. Persistent foetal alignment of the hip /E. Sommerville //Acta orthop. Belg. – 1977. – V. 43, N 4. – P. 445-448.
8. Зацепин, С.Т. Эндопротезирование проксимального суставного конца плечевой кости при опухолях /С.Т. Зацепин, В.Н. Бурдыгин, Т.Н. Шишкина //Ортопедия, травматология и протезирование. – 1983. – № 11. – С. 6-9.
9. Зацепин, С.Т. Демонстрация больного после экстирпации обеих плечевых костей по поводу озлокачествления тотального хондроматоза плечевых костей и замещения эндопротезами //Хирургия. – 1989. – № 3. – С. 154.
10. Тихоненков, Е.С. Возрастные особенности развития и строения тазобедренного сустава /Е.С. Тихоненков //Ортопедия, травматология и протезирование. – 1979. – № 10. – С. 13-19.
11. Шаповалов, В.М. Распределение нагрузок в тазобедренном суставе при дисплазии вертлужной впадины и остеонекрозе головки бедренной кости /В.М. Шаповалов, Н.Н. Шабров, Р.М. Тихонов //Травматология и ортопедия России. – 1998. – № 3. – С. 22-26.
12. Wolff J. The Law of Bone Remodeling /J. Wolff. – Springer Verlag, 1986. – P. 124.
13. Jaster, D. Hinweise sur Indikation Technik der intertrochanteren Derotations- und der Beckenosteotomien bei Luxationshuften /D. Jaster //Beitr. Orthop. Traum. – 1969. – Bd. 16, N 2. – S. 66-72.
14. Muller, J. Kliekikla, rentgenologicka a morfologicka korelace nalezu na artrotickych hlavich femuru /J. Muller //Scr. med. Fac. Med. Brun. – 1979. – V. 52, N 3. – P. 141-146.
15. Padovani, J.P. Triple osteotomy pelvienne de Pol le Coeur. Indications chez l'enfant /J.P. Padovani, P. Rigault //Rev. Chir. Orthop.. – 1977. – V. 63, Suppl. 2. – P. 24-30.
16. Зулкарнеев, Р.А. Клиника и эксперимент в травматологии-ортопедии /Р.А. Зулкарнеев, Р.Р. Зулкарнеев. – Казань, 1994.
17. Подрушняк, Е.П. Возрастные изменения суставов человека. – Киев: Здоровья, 1972. – 221 с.
18. Соколовский, А.М. Хирург. реконструкция диспластического тазобедренного сустава у подростков /А.М. Соколовский //Ортопедия, травматология и протезирование. – 1987. – № 6. – С. 7-11.
19. Шумада Т.В. Коксартроз и его лечение /Т.В. Шумада. – Киев: Здоровья, 1978.
20. The Chiari pelvic osteotomy. A review of long-term result /P.T. Calvert, A.C. August, I.S. Albert [et al.] //J. Bone Jt. Surgery. – 1987. – V. 69-B, N 4. – P. 551-555.
21. Osteoarthritis of the hip and acetabular dysplasia /P. Croft, C. Cooper, C. Wickham, D. Coggon //Ann. Rheum. Dis. – 1991. – V. 50, N 5. – P. 308-310.
22. Matzen, P.F. Zur Indikationsstellung bei der operativen Behandlung der Koxarthrose /P.F. Matzen //Beitr. Orthop. Traum. – 1979. – Bd. 26, N 11. – S. 604-611.
23. Петухова, Л.И. Оперативное лечение деформирующего артроза тазобедренного сустава. – М.: Медицина, 1972. – 168 с.
24. Угнивенко, В.И. Диагностика и лечение диспластического коксартроза в амбулаторных условиях /В.И. Угнивенко //Русский медицинский сервер. – Ортопедия. – 2001. – Режим доступа: <http://www.tops100.ru/link-7197.html>.
25. Salter, R.B. The first fifteen years personal experience with Innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxation of the Hip /R.B. Salter, J.P. Dubos //J. Clin. Orthop. – 1974. – V. 98. – P. 72-103.
26. Madler, G. Eingriffe am Becken bei luxatio coxae congenita 10-Jares-Resultate der Beckenosteotomie nach Salter /G. Madler, Ch. Brunner, R. Ganz //Ortoped. – 1979. – Bd. 8. – S. 30-38.
27. Норкин, И.А. Биологическая модель диспластического коксартроза (экспериментальное исследование) /И.А. Норкин, А.Б. Петров, И.И. Жаденов //Травматология и ортопедия России. – 2006. – № 4. – С. 59-63.
28. Пат. 2258960 Российская Федерация, МКИ G 09 B 23/28. Способ моделирования диспластического коксартроза /И.И. Жаденов, А.Б. Петров, И.Д. Ковалева, В.И. Рузанов. – № 2003126992/14; заявл. 04.09.03; опубл. 20.08.05. Бюл. № 23.
29. Тыщенко, Л.А. К вопросу о лечении диспластического коксартроза /Л.А. Тыщенко //Травматология и ортопедия России. – 1995. – № 2. – С. 40-43.

Сведения об авторах:

Пронских А.А., д.м.н., заместитель директора по хирургической помощи, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научный клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Милуков А.Ю., к.м.н., заведующий отделением травматологии, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научный клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Богданов С.В., к.м.н., заведующий отделением ортопедии, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научный клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Рогальников Н.Н., врач отделения травматологии, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научный клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Адрес для переписки:

Милуков А.Ю., 7-й микрорайон, № 9, ФГЛПУ «НКЦОЗШ», г. Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Россия, 652509
Тел. 8 (38456) 9-52-76
E-mail: milukoff@rambler.ru

Information about authors:

Pronskikh A.A., PhD, deputy director of surgical aid, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Milyukov A.Y., PhD, head of traumatology department, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Bogdanov S.V., PhD, head of orthopedic department, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Rogalnikov N.N., physician of traumatology department, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Adress for correspondence:

Milyukov A.Y., 7th district, 9, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Kemerovo region, Russia, 652509
Tel. 8 (38456) 9-52-76, E-mail: milukoff@rambler.ru



ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ПОЛИТРАВМЕ

LABORATORY DIAGNOSTICS IN POLYTRAUMA

Устьянцева И.М. Ustyantseva I.M.

Федеральное государственное
лечебно-профилактическое учреждение
«Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров»

г. Ленинск-Кузнецкий, Россия

Federal state medical prophylactic institution
«Scientific clinical center
of miners' health protection»

Leninsk-Kuznetsky, Russia

Проведение лабораторных исследований при политравме преследует три основные цели: оценка состояния больного для синдромальной диагностики с последующей медикаментозной коррекцией; оценка соответствия компенсаторных и адаптационных возможностей организма полученному повреждению с прогнозированием течения компенсаторно-адаптационных процессов развития осложнений и исхода; оценка эффективности лечения.

Для более глубокого и объективного суждения о выраженности течения травматической болезни в обзоре представлены общеклинические и биохимические методы оценки главных физиологических функций крови (транспорт O_2 и CO_2 , поддержание постоянства осмотических свойств, транспорт субстратов, метаболитов и сопутствующих соединений, свертываемость крови и защитные механизмы), на которых могут базироваться патогенетически обоснованная профилактика и коррекция этих нарушений.

Ключевые слова: политравма, транспорт O_2 и CO_2 , осмотические свойства, свертываемость крови.

Conduction of laboratory investigations in polytrauma has 3 main aims: assessment of patient's state for syndrome diagnostics with subsequent medicated correction; assessment of accordance of body compensatory and adaptational abilities to acquired injury, and prediction of compensatory-adaptational processes course, complications and outcomes; assessment of treatment efficacy.

For more deep and objective judgment about intensity of traumatic illness course the review presents the common clinical and biochemical methods for evaluation of main physiological functions of blood (O_2 and CO_2 transport, osmotic functions stability maintenance, transport of substrates, metabolites and accompanied formations, coagulation, protective mechanisms), on which pathogenetic-reasoned prophylaxis and correction can be based.

Key words: polytrauma, O_2 and CO_2 transport, osmotic properties, coagulation.

Реакция систем поддержания гомеостаза у больных с политравмой имеет защитно-приспособительное значение. После травмы включаются сначала компенсаторные, а затем адаптационные механизмы, которые в ряде случаев приобретают характер патологического состояния, о чем свидетельствуют лабораторные параметры, выходящие за пределы физиологических колебаний. Важной задачей при комплексном лечении больных с политравмой является динамическое изучение морфофункционального состояния форменных элементов крови и метаболизма, на которых могут базироваться патогенетически обоснованная профилактика и коррекция этих нарушений.

В свою очередь, для коррекции возникающих изменений необходимо располагать данными лабораторного обследования больных доступными методами, объективно отражающими течение посттравматического периода политравмы.

Проведение лабораторных исследований при политравме преследует три основные цели: оценка состоя-

ния больного для синдромальной диагностики с последующей медикаментозной коррекцией; оценка соответствия компенсаторных и адаптационных возможностей организма полученному повреждению с прогнозированием течения компенсаторно-адаптационных процессов развития осложнений и исхода; оценка эффективности лечения.

Для более глубокого и объективного суждения о выраженности течения травматической болезни используют общеклинические и биохимические методы оценки главных физиологических функций крови (транспорт O_2 и CO_2 , поддержание постоянства осмотических свойств, транспорт субстратов, метаболитов и сопутствующих соединений, свертываемость крови и защитные механизмы).

ТРАНСПОРТ O_2 И CO_2

Эритроциты (норма $4-5 \times 10^{12}/л$) — дифференцированные безъядерные клетки, специализированные для транспорта O_2 и CO_2 . Отношение их общего объема ко всему объему крови выражается через

гематокрит (норма 0,42). Главной составной частью эритроцитов является пигмент крови — гемоглобин (Hb, норма 146 г/л). Кроме этого, в эритроцитах содержится полная гликолитическая ферментативная система, служащая для окисления глюкозы до лактата. Эта система является и источником 2,3-дифосфоглицерата, одного из регуляторов переноса O_2 . Его возникновение определяется соотношением аэробных и анаэробных процессов в организме и увеличивается при недостаточности O_2 .

У пострадавших с политравмой до 21-х суток отмечается снижение количества эритроцитов, гемоглобина и показателя гематокрита, что обусловлено кровопотерей (в среднем — $1,22 \times 0,18 л$). Несмотря на возмещение кровопотери при политравме, анемия нарастает, достигая максимальной выраженности на 3-и сутки. С 5-х суток показатели красной крови постепенно увеличиваются, но и по истечении 3-недельного периода травматической болезни количество эритроцитов, гемоглобина и показателя гемато-

криты у пострадавших с политравмой остается ниже нормы.

Длительно определяемый анемический синдром при травматической болезни может быть обусловлен кровопотерей, повреждением зрелых эритроцитов, а также пополнением эритроцитарного клона клетками, заведомо несущими признаки качественной неполноценности. Помимо этого, в патогенезе посттравматической анемии немалую роль играют экстраваскулярная транслокация жидкости, патологическое депонирование крови, повышенное потребление эритроцитов вследствие гиперагрегации и разрушения, внутрикостномозговая гибель бластных эритроидных клеток [6].

Анемия замедляет процесс заживления ран мягких тканей и сращение переломов, ухудшает репаративные процессы и увеличивает частоту осложнений.

СОЭ (скорость оседания эритроцитов) (норма 1-15 мм/час). Скорость оседания эритроцитов — в стандартизированных по гематокриту условиях — определяли по общепринятой методике.

Нарастающая анемия у пострадавших с политравмой сопровождается отрицательной динамикой СОЭ: величина СОЭ увеличивается с момента поступления пациентов в стационар до конца периода наблюдения.

Агрегация эритроцитов. Агрегируемость и деформируемость красных кровяных клеток — кардинальные параметры, характеризующие текучесть крови. При движении крови в капиллярах деформируемость проявляется способностью эритроцитов принимать разнообразную форму, приспосабливаться к конфигурации сосудов и функциональной потребности тех или иных тканей [20]. Способность к деформации обеспечивает перемещение эритроцитов в капиллярах диаметром меньше их собственного.

Усиление агрегируемости эритроцитов и снижение их деформируемости являются общими патофизиологическими механизмами микроциркуляторных расстройств. Изменение этих показателей приводит к нарушению капиллярной перфузии, усугубляя проявления гипоксии и

уменьшая качество репаративных реакций в целом. В то же время, в рамках синдрома адаптации, повышение агрегации эритроцитов является гомеостатической функцией в ответ на действие такого экстремального фактора, как политравма [13].

У пациентов с политравмой при поступлении в стационар происходит значительное повышение агрегационной способности эритроцитов периферической крови, что выражается в увеличении показателей агрегации-деагрегации: индекса и интегрального коэффициента агрегации. В дальнейшем (до 21-х суток) эти показатели сохраняются на высоких цифрах.

Увеличение сил сцепления между эритроцитами у больных с политравмой отражается на изменении гидродинамической прочности и скорости образования как мелких, так и крупных эритроцитарных агрегатов. Так, минимальная прочность эритроцитарных агрегатов (U_0) уже при поступлении пациентов в стационар повышается на 44 %. В дальнейшем U_0 постепенно увеличивается, достигая максимальных значений с 5-х по 10-е сутки.

Максимальная прочность эритроцитарных агрегатов (U_d) при поступлении пациентов в стационар увеличивается на 30 % и сохраняется высокой до 21-х суток. Максимальное увеличение U_d происходит с 5-х по 10-е сутки наблюдения.

Кроме того, на протяжении всего периода наблюдения увеличивается скорость образования эритроцитарных агрегатов, что подтверждается снижением полупериода спонтанной агрегации (t).

Повышение агрегационной активности эритроцитов сопровождается их пониженной способностью к деформации с 1-х до 21-х суток.

Усиление агрегации и ухудшение деформационной способности эритроцитов сопряжено с определенными физико-химическими изменениями поверхности мембраны. Об изменении физико-химических свойств мембран эритроцитов у больных с политравмой свидетельствуют исследования резистентности эритроцитов и проницаемости эритроцитарных мембран.

Резистентность эритроцитов.

Изучение кинетики кислотного [5] и осмотического гемолиза [9] (гемолиз — повреждение эритроцитов, ведущее к потере ими гемоглобина) используется для определения функционального состояния эритрона как показатель соотношения между кроветворением и кроверазрушением. Стойкость эритроцитов определяется возрастом, величиной резистентности при выходе из костного мозга и воздействиями в русле крови. Молодые клетки характеризуются большей стойкостью к гемолизу, чем зрелые.

После любого стрессорного воздействия повышается функциональная активность системы красной крови, что приводит к увеличению количества старых клеток [5]. Об усилении процессов старения эритроцитов у пациентов с политравмой свидетельствуют показатели кислотной резистентности эритроцитов (КРЭ). Так, доля эритроцитов со сниженной резистентностью (низкоустойчивые — НУ), характеризующая количество старых эритроцитов, повышается с 3-х по 15-е сутки.

Осмотическую резистентность эритроцитов (ОРЭ) оценивали спектрофотометрическим методом [9]. У пациентов с политравмой ОРЭ периферической крови уменьшается, что выражается в увеличении процента гемолизированных эритроцитов при поступлении на 35 %. Эти изменения сохраняются до 21-х суток.

Проницаемость эритроцитарных мембран. Состояние мембран является одним из важнейших факторов поддержания гомеостаза и регуляции биохимических и физических процессов в клетках. Между изменениями свойств мембран эритроцитов и внутренних органов существует высокая корреляция, поэтому определение проницаемости эритроцитарных мембран (ПЭМ) может быть успешно использовано для оценки состояния мембранного аппарата организма [3]. Показатель проницаемости мембран эритроцитов является информативным прогностическим и диагностическим тестом для оценки клеточного уровня функционального состояния организма [10].

У пациентов с политравмой происходит повышение проницаемости эритроцитарных мембран с 1-х до 21-х суток.

ПОСТОЯНСТВО ВНУТРЕННЕЙ СРЕДЫ

Кислотно-основное состояние (КОС) и газы крови. Метаболические процессы, связанные с окислением и восстановлением, а также с декарбоксилированием, требуют притока O_2 , а в результате этих процессов образуется CO_2 . Основным местом его возникновения является матрикс митохондрий, где он образуется в результате окислительного декарбоксилирования α -аминокислот. Образовавшийся HCO_3^- из митохондрий выходит в цитоплазму с помощью носителя, а затем попадает в плазму крови. Кроме того, в организме в результате обмена образуются H^+ в форме нелетучих кислот (фосфорной, серной). Подъему концентрации H^+ препятствуют буферные системы. В крови 0,53 части приходится на гидрокарбонатный буфер, а остаток — на негидрокарбонатные буферы, из которых большую часть составляет система $Hb-HbO_2$ в эритроцитах. Между обеими системами буферов устанавливается равновесие, и они обе обеспечивают поддержание постоянства **pH** крови (норма 7,32-7,45).

Тяжелая травма сопровождается быстрым развитием ацидоза смешанного характера, который ликвидируется в течение суток. Если этого не происходит, то прогноз течения ТБ неблагоприятный [14].

Для практических целей нужно знать не только значение **pH** крови, но и **ВЕ** (норма $0 \pm 2,3$ ммоль/л) — избыток (или дефицит) оснований — сумма всех основных компонентов буферных систем, который определяет, сколько миллимоль оснований можно добавить к данному образцу крови или убрать из него, чтобы его **pH** (при $pCO_2 = 40$ мм рт. ст., при температуре $37^\circ C$) достигло значения 7,4. Это значение рассчитывается по разности:

$BE = BB - NBB$, где

BB — сумма всех оснований всех буферных систем крови (ммоль/л),

NBB — сумма всех оснований в нормальных условиях.

Это значение зависит от концентрации **Hb** и при его концентрации 150 г/л равно 48 ммоль/л.

ВЕ характеризует резервную емкость данной буферной системы. Этот показатель является ценным при определении коррекции или компенсации параметров КОС. Под коррекцией понимают включение тех процессов, которые при патологии сами восстанавливают КОС до нормальных значений (например, дыхательная система корригирует нарушения дыхания). Под компенсацией понимают такие процессы, когда одна система исправляет патологию, возникшую из-за недостаточности другой (например, дыхательная система компенсирует изменения **pH**, вызванные нарушением выведения H^+ почками путем повышения вентиляции).

Эти регуляторные механизмы являются постоянным объектом исследований в патофизиологии и клинической биохимии.

При политравме **ВЕ** в день поступления обратно пропорционален тяжести травмы. В посттравматическом периоде **ВЕ** начинает подниматься, принимая на 2-3-и сутки положительные значения. При развитии осложнений, сопровождающихся метаболическим ацидозом, **ВЕ** вновь принимает отрицательные значения [14].

pCO_2 — напряжение (парциальное давление) углекислого газа (норма 32-55 мм рт. ст.). Прогностическое значение этот показатель имеет только при низких значениях при поступлении.

pO_2 — напряжение (парциальное давление) кислорода (норма — венозная кровь — 37-42, артериальная — 83-108 мм рт. ст.). Определение необходимо для коррекции режима ИВЛ и для диагностики респираторного дистресс-синдрома, ведущим патогенетическим признаком которого является нарушение оксигенации крови.

Осмоляльность сыворотки (норма 275-295 мосмоль/кг) — суммарная концентрация растворенных веществ в 1 л раствора в мосмоль/л. Осмоляльность сыворотки — концентрация веществ в 1 кг жидкости. Среднее содержание воды в крови составляет 92 об.%, следо-

вательно осмоляльность = осмоляльность / 0,92. Осмоляльность определяется осмометром.

Показатель осмоляльности отражает осмотическое давление крови. Главной целью поддержания постоянства осмотического давления крови является защита клеток от чрезмерного увеличения их объема. Формируется в основном натрием, билирубином и мочевиной.

Повышение осмоляльности (гиперосмоляльный синдром) играет важную патогенетическую роль при формировании отека головного мозга. Повышение осмоляльности более 340 мосмоль/кг сопровождается прогрессирующим развитием неврологических расстройств — гиперрефлексия, подергивание мышц, беспокойство переходят в судороги, кому и смерть.

ТРАНСПОРТ СУБСТРАТОВ, МЕТАБОЛИТОВ И СОПУТСТВУЮЩИХ СОЕДИНЕНИЙ

В крови содержатся сотни низко- и высокомолекулярных веществ. От их концентрации и скорости ее изменения зависят нормальный метаболизм клеток и постоянные значения некоторых химических и физических величин.

Электролитный состав крови. Калий (K^+) (норма 3,5-5,5 ммоль/л) — является главным внутриклеточным катионом. В критических состояниях калий покидает клетки, при его выходе из клетки в нее перемещается натрий и водород, что определяет развитие внутриклеточного ацидоза и отека. В раннем постшоковом периоде (катаболическая фаза) количество калия восстанавливается за счет распада белка. Повторное снижение уровня калия в крови наблюдается при анаболической фазе за счет перехода калия в клетки. Таким образом, уровень калия в крови может свидетельствовать о текущей фазе метаболизма.

Политравма сопровождается быстрым развитием гипокалиемии, коррелирующей с тяжестью травмы. В раннем посттравматическом периоде изменение уровня калия достаточно стандартно и не является важным в информативном отношении показателем [14].

Натрий (Na^+) (норма 134-169 ммоль/л) — определяет осмотическое давление крови и участвует в механизмах циркуляции жидкости через биологические мембраны. Важность определения Na^+ в организме связана с возможностью оценки степени дегидратации.

Низкие значения натрия в крови при поступлении с последующим быстрым подъемом наблюдаются у пострадавших с развивающимся впоследствии сепсисом [14].

Глюкоза (норма 3,3-5,5 ммоль/л). Гипогликемия опасна развитием отека головного мозга, гипергликемия приводит к гипотензии и гипоперфузии тканей. Известно, что стресс-реакция вызывает активацию глюконеогенеза в печени, следствием чего является кратковременное увеличение уровня глюкозы в крови непосредственно после травмы с развитием преходящего «травматического диабета» [4]. У пострадавших с политравмой при поступлении в стационар происходит увеличение содержания глюкозы в среднем в 2,3 раза и сохраняется на этом уровне до 5-х суток наблюдения. В последующем уровень глюкозы снижается.

Мочевина (норма 2,5-8,3 ммоль/л). Усиление катаболических процессов проявляется небелковой гиперазотемией [21]. У пострадавших с политравмой увеличение уровня мочевины отмечается в течение 21-х суток.

Креатинин (норма составляет 44-100 мкмоль/л). Повышение уровня креатинина в сыворотке крови обычно связано с почечной недостаточностью и/или массивным некрозом мышц и травмами скелета. В позднем посттравматическом периоде (ПТП) подъем уровня креатинина может быть обусловлен присоединением инфекции и развитием синдрома полиорганной недостаточности. Креатинин — один из немногих показателей, который повышается непосредственно после травмы и длительно сохраняет уровень, значительно превышающий норму. Если креатинин через сутки после травмы повышается на 20 мкмоль/л и более и не снижается на 3-и сутки, то это свидетельствует о неблагоприятном течении ПТП, что позволяет исполь-

зовать этот показатель для прогнозирования течения ПТП [14].

Общий белок (норма 64-83 г/л). Известно, что при травме усиление катаболических процессов проявляется гипопротемией [21]. У пострадавших с политравмой выраженная гипопротемия возникает с момента поступления и до 7-х суток наблюдения за счет стойкого уменьшения концентрации в крови альбуминов. Восстановление уровня общего белка к 21-м суткам происходит за счет увеличения глобулиновой фракции белка, о чем свидетельствует снижение альбумин-глобулинового коэффициента (с 1,76 при поступлении до 1,16 к 21-м суткам).

В динамике посттравматического периода нормализация содержания общего белка отражает усиление синтеза острофазовых глобулинов [7]. У пострадавших с политравмой это проявляется в изменении процентного соотношения белковых фракций крови: уменьшении содержания альбуминов и увеличении альфа-1, альфа-2 и гамма-глобулинов.

Ферментативная активность крови. Известно, что ферменты являются специфическими белками [2], активность которых в крови увеличивается в соответствии с интенсивностью процессов деструкции клеток [4], а энзимограмма отражает метаболические изменения адаптивного типа всего организма [18].

У пострадавших с политравмой при поступлении наблюдается выраженное увеличение активности ферментов: креатинфосфокиназы (КФК) — в 21, лактатдегидрогеназы (ЛДГ) — в 2,5, ЛДГ-1 — в 2,2, аспартатаминотрансферазы (АСТ) — в 6,5 и аланинаминотрансферазы (АЛТ) — в 3,2, по-видимому, вследствие травматического повреждения клеток и генерализованного повышения проницаемости клеточных мембран [8]. Снижение активности ферментов происходит следующим образом: активность КФК и ЛДГ уменьшается с 5-х, АСТ — с 1-х, а АЛТ — со 2-х суток. Это может быть обусловлено улучшением микроциркуляции, восстановлением кровоснабжения тканей в зонах повреждения и свидетельствует об

отсутствии выраженной деструкции клеток и о начавшихся процессах репарации.

Данное предположение подтверждает динамика активности щелочной фосфатазы (ЩФ) — повышение с 3-х по 7-е сутки и гамма-глутамил-трансаминазы (ГГТ) — с 5-х по 15-е сутки.

Липидный состав крови. Воздействие тяжелых множественных и сочетанных травм приводит к дезинтеграции метаболических процессов [4] и проявляется в существенном усилении катаболизма жиров.

У пострадавших с политравмой при неизменном уровне общего холестерина (ОХС) в крови изменяется содержание ХС в липопротеидах различной плотности. Так, содержание холестерина в липопротеидах очень низкой (ЛПОНП) и низкой плотности (ЛПНП) увеличивается со 2-х и с 5-х суток и сохраняется высоким до 21-х суток, по-видимому, в связи с усилением синтеза печенью основных транспортных форм липидов, в ответ на гуморальную активность при травме. Уровень триглицеридов (ТГ) в крови также увеличивается.

Сдвиги апобелкового состава ЛП в динамике у пострадавших с политравмой заключаются в увеличении содержания Апо-В, при неизменном содержании Апо-А1, вследствие сохранности структуры и функциональных свойств ЛПВП.

СВЕРТЫВАЕМОСТЬ КРОВИ

Для нормальной жизнедеятельности организма необходимо поддержание процесса кровообращения и чтобы кровь находилась в жидкой фазе. При травме повреждение сосудистой стенки включает механизмы, которые переводят кровь из жидкого состояния (золь) в твердую форму свернувшейся крови (гель). Повышение свертываемости крови является защитной реакцией организма на повреждение, направленной на тромбирование поврежденных сосудов и остановку кровотечения. Кроме этого, тромбирование сосудов на протяжении способствует ограничению очага повреждения и предупреждает всасывание продуктов распада поврежденных тканей.

Тяжелая механическая травма сопровождается быстро развивающимся гиперкоагуляционным синдромом. Вслед за гиперкоагуляцией закономерно развивается коагулопатия потребления, обусловленная резким снижением в крови уровней факторов I, II, V, VII, VIII и количества тромбоцитов.

В генезе гиперкоагуляции имеют значение гипоксия и нарушение микроциркуляции, возникающие при кровопотере. В свою очередь, глубокие расстройства в системе гемостаза могут явиться причиной нарушения микроциркуляции и еще более значительной гипоксии тканей, что в конечном итоге может отражаться на процессах репарации костной ткани.

Протромбиновый индекс (норма 85-100 %) — время свертывания плазмы при добавлении к ней избытка тромбопластина и оптимального количества Ca^{++} . У пациентов с политравмой при поступлении в стационар происходит повышение протромбинового индекса (ПТИ), что свидетельствует об активации внешнего пути системы гемостаза. В последующем ПТИ сохраняется повышенным до 10-х суток.

Тромбоциты (норма $180-320 \times 10^9/\text{л}$). Тромбоцитам в процессе гемостаза отводится ключевая роль, невзирая на то, что это самые малые из форменных элементов крови (их размеры 1-3 мкм). Они образуются в результате разрушения мегакариоцитов, в крови они имеют вид дискообразных структур и свободно перемещаются без образования выростов. Продолжительность их жизни 7-9 суток. Основные реакции тромбоцитов: адгезия, изменение внешнего вида, агрегация и секреция.

Собственная функция тромбоцитов при свертывании крови сводится к взаимодействию с коллагеновыми волокнами базальной мембраны. Это происходит при повреждении сосуда или его эндотелия. Первые тромбоциты в течение нескольких секунд изменяют свою форму и стремятся закрыть как можно большую часть поврежденной поверхности. После секреции АДФ наступает агрегация следующих тромбоцитов и образование тромбоцитарного тромба. Он пре-

пятствует выходению форменных элементов из поврежденного сосуда, но пропускает плазматические белки. Поэтому наступает следующий этап гемокоагуляции. Вследствие изменения поверхности кровяных пластинок активируются плазматические факторы, которые приводят к появлению нерастворимого фибрина, постепенно заполняющего пространства между коагулированными тромбоцитами. Последней стадией процесса является ретракция сгустка крови. В этом процессе принимают участие сократительные белки с поверхности тромбоцитов (актомиозин), АТФ, Ca^{2+} и фибриноген [17].

У пострадавших с политравмой количество тромбоцитов снижается в остром периоде. В дальнейшем тромбоцитопения сохраняется до 5-х суток в результате включения в процесс внутрисосудистого свертывания тромбоцитарного компонента гемостаза. Затем происходит постепенное восстановление количества тромбоцитов.

Фибриноген (плазменный фактор I) — вытянутая белковая молекула, состоящая из двух мономерных субъединиц (норма 2-4 г/л). Фибриноген вырабатывается печенью, расходуется в процессе тромбообразования, модифицируясь под влиянием тромбина в фибрин. Участвует в поддержании онкотического давления.

Первым этапом превращения фибриногена в фибрин является отщепление пептида А с N-концевой $\text{A}\alpha$ -цепи под воздействием тромбина. Возникает пространственная сеть фибрина, но она неустойчива к действию протеаз плазмы, в первую очередь плазмина. Поэтому следующий этап процесса заключается в стабилизации фибриновой сети с помощью воздействия фактора XIIIa. Под его влиянием в сети фибрина возникают изопептидные связи. Получающийся полимерный фибрин нерастворим и значительно более устойчив к действию протеаз. Повышение количества фибриногена в крови является важным фактором нарушения агрегатного состояния крови [12].

Определенный при поступлении фибриноген, наряду с другими показателями, может служить крите-

рием степени кровопотери, быстро повышается в посттравматическом периоде (если на 5-е сутки уровень фибриногена превышает 6,0 г/л, это является признаком острой почечной недостаточности). Снижение уровня фибриногена происходит после 7-х (легкая травма), 9-х суток (тяжелая травма) [14]. Острое снижение наблюдается в финале ДВС-синдрома.

В крови пострадавших с политравмой уровень фибриногена увеличивается с первых суток, достигая максимальных значений на 5-7-е сутки. К 21-м суткам уровень фибриногена не восстанавливается.

Изменение количества тромбоцитов в периферической крови и повышение их функциональной активности являются следствием общей постагрессивной реакции на политравму и одним из адаптационно-компенсаторных механизмов системы гемостаза [11].

ЗАЩИТНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ОРГАНИЗМА

Лейкоциты (норма $4-8 \times 10^9/\text{л}$). При нормальной реактивности организма к моменту поступления пострадавшего в стационар форменные элементы крови успевают отреагировать на полученную травму. Это выражается в увеличении количества лейкоцитов, связанном с их выходом из депо (костный мозг, селезенка) и активацией маргинального пула лейкоцитов. В течение последующих 4-х суток снижение общего количества лейкоцитов связано с выходом клеточных элементов из крови в ткани и с их гибелью. С 5-х суток начинается выход из костного мозга клеток новой генерации, что сопровождается повышением их уровня в крови. В дальнейшем при неосложненном течении ТБ количество лейкоцитов к 7-10-м суткам возвращается к норме, а при развитии гнойных осложнений — увеличивается с выраженным сдвигом влево формулы крови. До 5-х суток в лейкоцитарной формуле преобладают нейтрофилы, количество которых коррелирует с течением посттравматического периода политравмы.

Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) (норма 0,3-1,5). Расчет лейкоцитарного индекса инток-

сикации производится по формуле, предложенной Я.Я. Кальф-Калифом (1935 г.):

$$\text{ЛИИ} = [(4\text{Мл} + 3\text{ММл} + 2\text{П} + \text{С}) \times (\text{Пл} + 1)] / [(\text{М} + \text{Л}) \text{ Ч } (\text{Э} + 1)],$$
 где:

Мл — количество миелоцитов,

ММл — количество метамиелоцитов,

Пл — количество плазматических клеток,

Л — количество лимфоцитов,

Э — количество эозинофильных лейкоцитов,

М — количество моноцитов,

П — количество палочкоядерных гранулоцитов,

С — количество сегментоядерных гранулоцитов.

У пострадавших с политравмой ЛИИ является одним из показателей резкого реагирования системы неспецифической защиты, адекватно отражающим степень напряжения неспецифического иммунитета. У пациентов с политравмой происходит увеличение ЛИИ: при поступлении пострадавших с политравмой в стационар ЛИИ составляет в среднем $3,12 \pm 0,32$. При нормальном течении адаптационных процессов в дальнейшем наблюдается снижение ЛИИ. Длительное сохранение высокого ЛИИ свидетельствует о срыве адаптационных механизмов регуляции острого воспаления и возникновении осложнений.

Нейтрофильно/лимфоцитарный индекс (НЛИ). Для прогноза течения травматического шока некоторые авторы используют нейтрофильно/лимфоцитарное соотношение (НЛИ), отмечая его снижение при эффективности реанимационных мероприятий. Расчет нейтрофильно/лимфоцитарного индекса производится следующим образом:

$$\text{НЛИ} = \text{Мл} + \text{ММл} + \text{П} + \text{С} / \text{Л},$$
 где:

Мл — количество миелоцитов,

ММл — количество метамиелоцитов,

П — количество палочкоядерных гранулоцитов,

С — количество сегментоядерных гранулоцитов,

Л — количество лимфоцитов.

Динамика НЛИ при политравме аналогична изменениям ЛИИ, что связано с преобладанием гранулоцитов нейтрофильного ряда.

Тест восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест). Оценка функциональной активности нейтрофилов проводится с использованием оценки тетразолиевой активности: по показателям спонтанного (НСТсп) и стимулированного тестов (НСТст) бактериальным антигеном (*St. aureus*, музейный штамм 209) *in vitro*, с расчетом коэффициента мобилизации (КМ) в виде отношения показателей стимулированного к спонтанному НСТ-тесту.

Активация нейтрофильных лейкоцитов происходит вследствие контакта стимулирующих факторов с поверхностью клетки. Активированные нейтрофилы способны поглощать и восстанавливать нитросиний тетразолий. Биохимические факторы, непосредственно вызывающие восстановление нитросинего тетразолия, окончательно не установлены. Коршунов Г.В. предполагает, что такое действие оказывает НАД-Н и НАДФН-оксидаза, а также мощный окислитель-восстановитель супероксид-ион, внутриклеточная концентрация которого в процессе фагоцитоза увеличивается. Физические факторы вызывают перекисную сенсibilизированную модификацию липидной фазы клеточных мембран, приводящую к праймингу — промежуточной стадии активации. НСТ-тест не только выявляет фагоцитирующие нейтрофилы, но и отражает итоговую реакцию одной из ключевых ферментных систем, ответственных за цитохимический потенциал нейтрофила, поскольку интенсивность восстановления НСТ отражает энергетические процессы, обеспечивающие наработку биоокислителей с бактерицидным действием (перекись водорода, супероксидный анион кислорода, синглетный кислород). Нарушение способности лейкоцитов к восстановлению НСТ совпадает с патологией кислородзависимых механизмов бактерицидности. В связи с этим НСТ-тест может служить дополнительным критерием оценки бактерицидной функции нейтрофилов [15]. Способность нейтрофилов к спонтанному восстановлению НСТ свидетельствует о «метаболическом взрыве», возникающем в связи с фагоцитозом. Стимулированный

НСТ-тест является информативным методом оценки резистентности организма, поскольку характеризует резервы бактерицидной функции нейтрофилов и вскрывает потенциальную возможность лейкоцитов ответить респираторным взрывом на адекватное раздражение. Отсюда стимулированный НСТ-тест рассматривают как биохимический критерий готовности нейтрофильных гранулоцитов к завершённому фагоцитозу.

У пациентов с политравмой в посттравматическом периоде происходит увеличение спонтанного и стимулированного НСТ-теста, что свидетельствует о выраженных защитных и резервных возможностях ПМЯЛ в результате активации процессов окислительного метаболизма [19].

Бактерицидная активность нейтрофильных гранулоцитов — бактерицидность нейтрофилов оценивается с микробной культурой *Staphylococcus aureus*. Рассчитывается процент выросших колоний микробов в опытной пробе по сравнению с контрольной.

Высокий уровень бактерицидности нейтрофильных лейкоцитов свидетельствует об усилении активности системы антимикробной защиты, вследствие увеличения скорости биосинтетических (окислительно-восстановительных) реакций в этих клетках. Бактерицидная активность нейтрофильных гранулоцитов периферической крови у больных с политравмой при поступлении в стационар повышается на 30 %. Основной причиной повышения бактерицидности в первые часы после обширных повреждений считается дестабилизация гомеостаза [16], появление в кровяном русле «раздражителей», большая часть из которых приводит к стимуляции нейтрофильных гранулоцитов.

В дальнейшем бактерицидная активность нейтрофильных гранулоцитов зависит от интоксикации организма: чем меньше интоксикация, тем она выше.

Активность внутриклеточных ферментов нейтрофильных гранулоцитов. Одним из основных факторов, определяющих бактерицидность фагоцитов, является активность лизосомальных ферментов

[16], в частности, щелочной фосфатазы (ЩФ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Изменение активности ЩФ рассматривается как надежный индикатор функционального напряжения системы нейтрофильных лейкоцитов, играющий важную роль в развитии защитно-приспособительных процессов [15].

У пациентов с политравмой активность ЩФ нейтрофилов повышается с 1-х по 10-х сутки наблюдения, с максимальным увеличением на 2-е–5-е сутки.

Активность ЛДГ лизата нейтрофилов повышается с момента поступления до 7-х суток, с максимумом увеличения на 2-е сутки наблюдения.

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) и антиоксидантная система (АОС) нейтрофильных гранулоцитов. Для осуществления процессов активного транспорта ионов и регуляции проницаемости биологических мембран необходим физиологический уровень липидных перекисей в клетках. Процессы ПОЛ быстро вовлекаются в патогенетические механизмы развивающихся структурно-функциональных на-

рушений. Определение малонового диальдегида (МДА) в криолизате нейтрофилов проводится спектрофотометрически по Л.Н. Андреевой с соавт. (1988). Активность каталазы в стандартизированной суспензии лизированных нейтрофилов определяется спектрофотометрически по методике М.А. Королук с соавт. (1988).

У пациентов с политравмой в нейтрофилах при поступлении происходит увеличение содержания МДА. В дальнейшем уровень МДА остается высоким в течение первых трех суток.

Повышение уровня МДА обусловлено снижением антирадикальной защиты и подтверждается динамикой активности каталазы в нейтрофилах: она снижается с момента поступления до 2-х суток.

Исследования метаболизма и морфофункционального состояния форменных элементов периферической крови в посттравматическом периоде политравмы позволили нам выделить параметры, характеризующие течение травматической болезни и оценивающие степень как деструктивных, так и регене-

раторно-восстановительных процессов в организме. Так, уменьшение процентного соотношения α_1 - и α_2 -глобулинов в сыворотке крови, активности цитозольных ферментов (КФК, АЛТ, АСТ, ЛДГ, ЛДГ-1), холестерина в ЛПВП, уровня кортизола и глюкозы, активности процессов ПОЛ и увеличением активности мембраносвязанных ферментов (ЩФ, ГТТ), холестерина в ЛПНП и ЛПОНП, при стабильном аполипопротеиновом составе крови (Апо-А1, Апо-В) свидетельствуют о преобладании репаративных процессов над деструктивными.

Менее значительные изменения морфофункционального состояния эритроцитов (агрегационной и деформационной способности, кислотной и осмотической резистентности, проницаемости эритроцитов) и тромбоцитов свидетельствуют о стабильности клеточных мембран и компенсаторно-приспособительных механизмов, а бактерицидная активность и метаболический статус нейтрофильных гранулоцитов отражают активность системы антимикробной защиты организма (табл.).

Таблица
Показатели, характеризующие течение травматической болезни

Физиологические функции крови	Показатели	Форма проявления	Функциональное значение
Свертываемость крови	Агрегационная способность тромбоцитов	↓	Вероятность тромбоэмболических осложнений
	Агрегационная способность эритроцитов	↓	
Транспорт O ₂ и CO ₂	Деформационные свойства эритроцитов	↑	Стабилизация клеточных мембран
	Кислотная и осмотическая резистентность эритроцитов	↑	
	Проницаемость мембраны эритроцитов	↓	
Защитные механизмы	Бактерицидная активность нейтрофилов	↑	Активность системы антимикробной резистентности
	НСТ-тест	↑	
	Активность ЩФ и ЛДГ в нейтрофилах	↑	
	Активность каталазы в нейтрофилах	↑	
	Уровень МДА в нейтрофилах	↓	
Транспорт субстратов, метаболитов и сопутствующих соединений	α_1 -, α_2 -глобулины	↑	Активность воспалительного процесса
	Апо-В	↑	Клеточная деструкция
	Апо-А1/Апо-В	↓	
	Активность процессов ПОЛ:		
	ДК МДА	↑	
	Активность ферментов:		
	Цитозольные (КФК, ЛДГ, АСТ, АЛТ)	↑	Регенераторно-восстановительные процессы
	Микросомальные-ГТТ	↑	
	Мембраносвязанные-ЩФ	↑	
	ХС ЛПВП	↓	
	ХС ЛПОНП	↑	
	ХС ЛПНП	↑	

Вышеизложенное позволяет сделать вывод, что представленные методы исследования могут иметь самостоятельное диагностическое и прогностическое значение. Традиционный подход к оценке результатов исследования при политравме неприменим. Необходимо четко представлять патофизиологию компенсаторных и адаптационных процессов в организме, их нормальную

динамику и признаки недостаточности функциональных резервов организма.

В заключение нужно сказать, что любой анализ или специальное исследование должны проводиться с учетом изменения состояния больного в посттравматическом периоде. Однако недопустимы и субъективизация диагностики, недооценка объективных критериев тяжести состо-

яния. Вариабельность течения посттравматического периода, в отличие от многих других заболеваний, практически безгранична, индивидуальна в каждом случае. Только обязательный учет всех доступных объективных критериев оценки позволит достоверно определить закономерности течения травматической болезни и избрать наиболее действенную тактику лечения.

Литература:

1. Биленко, М.В. Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии /М.В. Биленко. – М., 1982. – Т. 6. – С. 195-213.
2. Вилкинсон, Д. Принципы и методы диагностической энзимологии: пер. с англ. /Д. Вилкинсон. – М.: Медицина, 1981. – 624 с.
3. Владимиров, Ю.А. Роль нарушений свойств липидного слоя мембран в развитии патологических процессов /Ю.А. Владимиров //Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1987. – № 4. – С. 7-9.
4. Герасимов, А.М. Биохимическая диагностика в травматологии и ортопедии /А.М. Герасимов, Л.Н. Фурцева. – М.: Медицина, 1986. – 235 с.
5. Гительзон, И.И. Эритрограммы как метод клинического исследования крови /И.И. Гительзон, И.А. Терсков. – Красноярск, 1959. – 181 с.
6. О регулирующем влиянии гемопоэзиндуцирующего микроокружения на процессы кроветворения при действии цитостатических препаратов /А.М. Дыгай, В.В. Жданов, И.А. Хлусов [и др.] //Гематология и трансфузиология. – 1995. – Т. 40, № 5. – С. 11-15.
7. Нарушения белкового обмена при экспериментальном синдроме длительного сдавливания /А.В. Ефремов, А.Р. Антонов, Ю.В. Начаров [и др.] //Патол. физиология и эксперим. терапия. – 2001. – № 3. – С. 21-23.
8. Иванов, Д.Е. Динамика активности аминотрансфераз в плазме крови как отражение особенностей патологического процесса у больных с черепно-мозговой травмой /Д.Е. Иванов, Э.Е. Меламуд, Д.М. Пучиньян //Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1998. – № 4. – С. 6-7.
9. Идельсон, Л.И. Осмотическая резистентность эритроцитов /Л.И. Идельсон. – М.: Медицина, 1984. – 192 с.
10. Колмаков, В.Н. Значение определения проницаемости эритроцитарных мембран (ПЭМ) в диагностике хронических заболеваний печени /В.Н. Колмаков, В.Г. Радченко //Терапевт. арх. – 1982 – Т. 54, № 2. – С. 25-29.
11. Коршунов, Г.В. Клинико-лабораторная диагностика адаптивных и дисфункциональных изменений состояния системы гемостаза больных с травмами и заболеваниями опорно-двигательного аппарата: Автореф. дис. ... докт. мед. наук /Г.В. Коршунов. – М., 1998. – 35 с.
12. Анализатор вязкости крови. Отделение реологических свойств крови: метод. рекомендации /Ю.М. Лопухин, А.С. Парфенов, Н.А. Добровольский [и др.] – М.: Медицина, 1996. – 36 с.
13. Взаимосвязь процессов эритролиза, эритродиереза и перекисного окисления липидов мембран эритроцитов /А.Г. Марачев, А.В. Корнев, Г.Н. Дегтева [и др.] //Вестник АМН СССР. – 1983. – № 11. – С. 65-72.

14. Оценка лабораторных данных в критических состояниях /под ред. С.И. Перегудова. – СПб., 1999.
15. Маянский, А.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге /А.Н. Маянский, Д.Н. Маянский – Новосибирск, 1989. – 343 с.
16. Маянский, А.Н. Клинические аспекты фагоцитоза /А.Н. Маянский, О.И. Пикуза. – Казань, 1993. – 192 с.
17. Мусул, Я. Основы биохимии патологических процессов /Я. Мусул. – М.: Медицина, 1985. – 352 с.
18. Рослый, И.М. Ферментотерапия – адаптивный механизм или маркер цитолиза? /И.М. Рослый, С.В. Абрамов, В.И. Покровский //Вестник Российской академии медицинских наук. – 2002. – № 8. – С. 3-8.
19. Яшанина, Н.П. Функциональная активность полиморфноядерных лейкоцитов и активность лизосомальных ферментов крови у больных псевдотуберкулезом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /Н.П. Яшанина. – Новосибирск, 1998. – 17 с.
20. Branemark, P.I. Red Cell Rheology /P.I. Branemark, U. Bagge. – Berlin, 1978. – P. 11-21.
21. Increased erythrocyte aggregation in infectious diseases: influence of «acute phase proteins» /E. Fridericht, J. Germs, M. Lakomek [et al.] //Clin. Hemorh. – 1984. – V. 4, N 2-3. – P. 11-18.
22. Shoemaker, W. Pathophysiology, Monitoring, Outcome and Therapy of Shock States: Scientific Foundation of Anaesthesia /W. Shoemaker, H.B. Kram. – Oxford, 1990. – P. 5-25.

Сведения об авторах:

Устьянцева И.М., д.б.н., профессор, заместитель директора по клинической лабораторной диагностике, Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научный клинический центр охраны здоровья шахтеров», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

Адрес для переписки:

Устьянцева И.М., 7-й микрорайон, №9, ФГЛПУ «НКЦОЗШ», Ленинск-Кузнецкий, Кемеровская область, Россия, 652509
Тел. 8 (38456) 2-38-88, 9-55-13
E-mail: irmaust@mail.ru

Information about authors:

Ustyantseva I.M., Doctor of Biological Sciences, professor, deputy director of clinical laboratory diagnostics, «Scientific clinical center of miners health protection», Leninsk-Kuznetsky, Russia.

Adress for correspondence:

Ustyantseva I.M., 7th district, 9, Federal state medical prophylactic institution «Scientific clinical center of miners' health protection», Leninsk-Kuznetsky, Kemerovo region, Russia, 652509
Tel. 8 (38456) 2-38-88, 9-55-13
E-mail: irmaust@mail.ru



РАЗЛИЧНЫЕ ВИДЫ КОСТНО-ПЛАСТИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ КОСТНОЙ СТРУКТУРЫ

DIFFERENT KINDS OF OSTEOPLASTIC MATERIALS FOR BONE STRUCTURE RESTORATION

Кирилова И.А. Kirilova I.A.
Подорожная В.Т. Podorozhnaya V.T.
Ардашев И.П. Ardashev I.P.
Черницов С.В. Chernitsov S.V.

Федеральное государственное учреждение
«Новосибирский научно-исследовательский институт
травматологии и ортопедии» Росмедтехнологий,
г. Новосибирск, Россия,

Federal state institution «Novosibirsk scientific
research institute of traumatology and orthopedics»
by Russian medical technologies,
Novosibirsk, Russia,

Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово, Россия

Kemerovo state medical academy,
Kemerovo, Russia

В обзоре обобщены данные отечественной и зарубежной литературы о костно-пластических материалах (КПМ), приведены классификации материалов в зависимости от происхождения, состава, технологии получения и поведения в организме, а также механизмы воздействия КПМ на процессы регенерации кости.

Ключевые слова: костно-пластический материал, аллотрансплантат, гидроксиапатит, репаративная регенерация.

The review summaries the findings from Russian and foreign literature about osteoplastic materials (OPM). There are given classifications of the materials according to origin, composition, production technology and behavior in body as well as mechanisms of OPN influence on bone regeneration processes.

Key words: osteoplastic material, allotransplant, hydroxyapatite, reparative regeneration.

Уровень современной хирургии, вооруженной различными техническими средствами, позволяет перевести многие виды операций в категорию органосохраняющих. Но только за счет совершенной аппаратуры и инструментов невозможно в полной мере реализовать биологический потенциал организма в виде репаративной регенерации тканей. Регенеративные аспекты в хирургии пока не являются доминирующими, поэтому нормальным результатом операции считается заживление рубцом [7, 8]. Остается проблематичным достижение полноценной регенерации тканей во взрослом организме. Вполне естественно, что перспективой дальнейшего развития хирургии должно стать регенеративное направление, т.е. хирургия, обеспечивающая полноценное структурное и функциональное восстановление органов за счет эффективной стимуляции регенерации.

В связи с этим? актуальным является вопрос о материалах для костно-пластических операций [1-6, 8-10, 15-19, 21, 22]. Для замещения дефектов костной ткани в травматологии, ортопедии, хи-

рургической стоматологии и пародонтальной хирургии используют аутокани, аллоткани, стеклокерамику, синтетические гидроксиапатиты, апатитосиликаты и другие материалы. Лучшим пластическим материалом для замещения костных дефектов при осуществлении артродезов, различных видов спондилодезов является компактно-спонгиозная аутокость [1, 4-6, 9]. В то же время при замещении обширных костных дефектов, особенно в эпиметафизарной зоне, например, после резекции опухоли, метод аутопластики остается слишком травматичным, требующим дополнительной операционной травмы, в результате которой возникает болезненное донорское место, а также вероятность переноса патологически измененной ткани из донорского места в область дефекта (опухоли, остеомиелит, туберкулез). Невозможным оказывается осуществить полноценную костную аутопластику у детей, пожилых людей и людей с системными изменениями в костной ткани, остеопорозом [1, 4, 9].

Для успешного развития процессов остеогенеза существенное зна-

чение имеют свойства помещаемого в него имплантата.

Идеальный имплантат должен обладать следующими характеристиками [4, 6, 8, 16, 21]:

- 1) высокой остеогенной потенцией,
- 2) отсутствием антигенности,
- 3) простотой получения,
- 4) удобной для клинического применения геометрической формой,
- 5) постоянной доступностью,
- 6) способностью к биодеградации,
- 7) не препятствовать костеобразованию.

Существующие материалы, в той или иной степени отвечающие указанным требованиям, можно разделить по составу на следующие группы:

- 1) Биоорганические — различные виды костных аутотрансплантатов, нативные и деминерализованные костные аллотрансплантаты, коллаген, фибриновый клей, фибрин-коллагеновая паста;
- 2) Керамические — трикальций-фосфатная керамика, гидроксиапатит, алло- и ксеногенные депротеинизированные губчатые и кортикальные фрагменты, коралл, парижский пластырь (сульфит кальция) и др.;

3) Синтетические полимеры — полимолочная кислота, полиактидо-полигликолид сополимер, полиангидрид и полиортоэстер;

4) Композиционные — сочетающие свойства материалов разных групп, представленных выше.

По свойствам биоматериалы для замещения костных полостей можно подразделить на две группы: биоинертные материалы, биоактивные материалы [1, 5].

Поскольку между биоматериалом и физиологической средой всегда существует взаимодействие, то под биоинертными материалами подразумеваются материалы, которые не оказывают ни положительного, ни отрицательного воздействия на рост костной ткани. Тем не менее, они минимизируют образование фиброзной капсулы.

Биоактивные материалы являются матрицей для образования костной ткани на их поверхности, т.е. обладают остеогенными свойствами (остеоиндуктивными и/или остеоиндуктивными).

Для интенсификации репаративной регенерации необходимо создать определенные условия, способствующие костеобразованию и повторяющие те, в которых происходит физиологическая регенерация.

Течение и завершение репаративной регенерации во многом определяется условиями протекания регенераторных процессов, и, прежде всего, трофическим обеспечением, которое, в свою очередь, зависит от степени кровоснабжения зоны регенерации.

Репаративный остеогенез — многокомпонентный процесс, основными составляющими которого являются: дифференцирование клеток, их пролиферация, резорбция погибшей кости и новообразуемой кости при ее ремоделировании, формирование органического внеклеточного матрикса, его минерализация. Все эти процессы реализуются одновременно, но на разных этапах репаративного остеогенеза один из них может быть преобладающим.

Аутогенная губчатая кость из-за отсутствия иммуногенности обладает непосредственно остеогенными и остеоиндуктивными свойствами и имеет идеальную структуру для остеоиндукции, является идеаль-

ным пластическим материалом с биологических позиций, хотя ограничена в объеме и в механической прочности [1, 5, 8].

Костные аллотрансплантаты все шире используются вследствие возрастающей доступности [8-10, 15, 18]. Их используют в виде малых фрагментов, целых, подпорок, сегментарных и костно-хрящевых трансплантатов, которые могут быть получены от доноров и специализированных доноров [10, 15, 18].

Трансплантация тканей может стать одним из инструментов регенеративной хирургии как биологический метод стимуляции репаративной регенерации [8]. Однако пересадка тканей традиционно рассматривается хирургами, прежде всего, как способ замещения дефектов, образующихся вследствие иссечения патологически измененных тканей. Поэтому различные аспекты трансплантации тканей разрабатываются в основном специалистами в области пластической и реконструктивной хирургии. Многочисленные исследования посвящены сохранению жизнеспособности пересаживаемых тканей и преодолению барьера тканевой несовместимости. Отсюда и большое разнообразие методов консервации тканей, целью которых является длительное сохранение нативной структуры трансплантатов и снижение их антигенных свойств.

Первой успешной попыткой обобщения знаний по трансплантации тканей явилась монография П.П. Коваленко (1975), представляющая собой системное изложение теоретических принципов и практических аспектов трансплантологии. Со времени выхода этой монографии в литературе появилось большое число научных сообщений, уточняющих представления о судьбе пересаженных тканей и свидетельствующих о неоднозначности результатов операций с использованием трансплантации тканей [7, 8].

В настоящее время считается, что консервированные аллотрансплантаты подвергаются постепенной резорбции и замещаются новообразованной тканью. Однако в трактовке этого процесса до сих пор существует известное многооб-

разие, обусловленное различиями в теоретических подходах, отсутствием морфологического анализа свойств пересаживаемых тканей и основных факторов, влияющих на характер и сроки резорбции трансплантатов и их замещения [7, 8, 15, 18].

Использование трансплантации алло- и ксенокости в необработанном виде м.б. высокоиммуногенным, иногда потенциально стимулируя реакцию несовместимости. Такая иммуногенность может быть смягчена разнообразием процедур обработки и приготовления, включая замораживание, лиофилизацию, гамма-излучение и обработку химическими средствами [8]. Полученные трансплантаты, хотя низкоиммуногенны, имеют минимальный или совсем не имеют остеогенный потенциал. Они действуют в основном как микропористый остов или каркас, на основе которого формируется новая кость (остеоиндукция). Одно увеличение объема исследований роли таких субстанций, как аспиринированный костный мозг, костный морфогенетический белок (BMP) и факторы роста (например, TGF- β) говорит, что хотя они сами не являются костью, обладают свойствами, стимулирующими формирование кости за счет тканей хозяина, т.е. остеоиндукцию.

Использование для пластики дефектов кости искусственных материалов, идентичных минеральному компоненту костного вещества, привлекает пристальное внимание исследователей. Особое место среди биоактивных керамик занимают трикальцийфосфат и гидроксиапатит, обладающие не только высоким сродством с костной тканью, но и способностью к биодеградации [2, 3, 5, 6, 10, 16, 21]. Препараты синтетического гидроксиапатита для медицинского применения известны с конца 60-х годов, а исследования в области технологии и синтеза не прекращаются до настоящего времени.

Гидроксиапатит (ГАП) — полный химический и кристаллохимический аналог минерального вещества кости млекопитающих, что обуславливает уникальные биологические свойства ГАП: абсолютную иммунную совместимость и

биоактивность (способность стимулировать остеогенез, срачиваться с костью, служить строительным материалом для синтеза кости и входить в состав костной ткани, замещающей имплантат из ГАП) [2, 5]. Гидроксиапатит — биологически совместимое минеральное вещество, усредненный состав его обычно изображается как $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$.

Материалы на основе гидроксиапатита можно условно разделить на три основных типа, в зависимости от условий получения:

- 1) Неотожженный (резорбируемый) гидроксиапатит, который подразделяется на мелкодисперсные порошки, например «Остим», и порошки резорбируемого гидроксиапатита, например ГА-100.
- 2) Высокотемпературная керамика (нерезорбируемая), в свою очередь, включает в себя порошки («Гидроксиапол»), грануляты и блоковые керамики.
- 3) Мелкодисперсный гидроксиапатит, который получают при включении в процессе изготовления криогенного этапа.

Различие этих типов материалов состоит в том, что они получаются в разных условиях. Резорбируемый гидроксиапатит синтезируется в жидкофазной реакции при комнатной температуре, характеризуется низкой кристалличностью, высокой сорбционной способностью, относительно высокой резорбируемостью в биологической среде. Нерезорбируемый гидроксиапатит получается после нагревания при $800\text{--}1000^\circ\text{C}$, при которой происходит фазовый переход в конденсационно-кристаллическую форму, химически стабильную, практически нерастворимую в воде. Мелкодисперсный гидроксиапатит, который получают при включении криогенного этапа в процессе изготовления, высоко кристалличен и имеет низкую растворимость в воде [3].

Более стабильный высокотемпературный гидроксиапатит обладает меньшей остеопротекторной способностью, служит основой, на которой происходит воссоздание собственных костных структур. Его рекомендуют использовать при закрытии небольших костных дефектов. Резорбируемый гидроксиапатит имеет больший остеопро-

дуктивный эффект, который может дополняться остеоиндуктивным действием костного морфогенетического белка, который сорбируется частицами гидроксиапатита [2, 3, 5, 6].

На процесс биодеградации керамики также влияют: структура пористости (величина пор и их архитектура), топография и площадь поверхности, факторы микроокружения — pH среды, клеточный состав и структура матрикса окружающей керамику костной ткани. Установлено, что площади поверхности одинаковых по размеру плотного и пористого образцов отличаются в десятки раз. При этом деградация плотных образцов ГА практически связана только с их растворением, обусловленным химическим составом окружающей среды, и поэтому протекает значительно медленнее, чем у пористых керамик [2, 3, 5, 6].

Процессы обновления в губчатой и компактной костной тканях, как известно, протекают с различной интенсивностью: компактное вещество — 4 %, а губчатое — 20 % в год, что обусловлено их структурными особенностями. В губчатой ткани костное вещество построено сотовообразно, между трабекулами имеются широкие костномозговые пространства с густой сетью кровеносных сосудов. Компактная костная ткань структурно монолитна, бедна сосудами и камбиальными клетками. Большое значение для ремоделирования костной ткани имеет близость керамики к костномозговым тканям как источнику предшественников костных клеток.

В литературе есть данные о том, что объем имплантированной керамики не должен превышать 3 % всей костной массы скелета [5].

Все разновидности материалов, предлагаемых для помещения в костные дефекты в качестве носителей аутоклеток или факторов роста, могут быть использованы и самостоятельно для остеокондуктивного остеогенеза [14, 19, 21, 22]. Они не оказывают прямого стимулирующего влияния на репаративный остеогенез, но способствуют направленному росту новой кости. Являясь основой для прорастания

в область дефекта первичных сосудов, остеокондукторы постепенно утилизируются и замещаются новообразованной костью [22]. Следовательно, трансплантат, используемый в качестве остеокондуктора, должен сочетать в себе такие свойства, как пористость и способность к резорбции до построения на его месте первичного костного регенерата и заполнения им костного дефекта.

Применяются также разновидности композиционных материалов в виде гранул, лент, блоков и др., состоящих, например, из смеси ГАП (от 30 до 50 %) и связующих биополимеров, в основном, коллагена [1, 2, 5, 10]. Основное достоинство таких материалов состоит в удобстве работы с ними — возможности подгонки размеров непосредственно в операционной, пластичности такого материала при заполнении им дефектов кости и т.д. При этом коллаген также частично используется организмом как строительный материал органического компонента кости. Недостатки композиционных препаратов связаны с тем, что количество органического компонента, выбираемое исходя из условий получения удобных физико-химических свойств, обычно намного больше, чем нужно для синтеза кости, а качество коллагена не соответствует оптимальному с точки зрения иммунных реакций организма. Поэтому при использовании композиционных материалов, включающих биополимеры, возможно проявление иммунной невосприимчивости со стороны организма, а терапевтический эффект таких препаратов несколько меньше, чем у чистого ГАП, хотя работать с ними иногда удобнее.

Что касается воздействия трансплантата или имплантата на процессы регенерации кости, то в соответствии с современными знаниями существуют четыре основных механизма:

- 1) Остеобластический остеогенез, стимулируемый трансплантацией так называемых детерминированных остеогенных продромальных клеток (ДОПК), обладающих собственной потенцией костеобразования. Данный принцип издавна известен в связи с транс-

плантацией аутологичной губчатой кости [11].

- 2) Остеокондуктивный остеогенез (остеокондукция) как способ пассивной стимуляции ДОПК с помощью полусинтетических и синтетических заменителей кости, а также с помощью аллогенных костных трансплантатов [17]. Здесь процесс прямого остеобластического остеогенеза, как это бывает при пересадке жизнеспособных трансплантатов, невозможен, так как используется авитальный материал, который не может оказать подобного действия. Авитальные биологические и синтетические имплантаты выполняют роль остова для прорастания кровеносных сосудов. Затем происходит врастание клеток из костного ложа. Этот механизм сочетает процессы резорбции и отложения новой кости, начиная от границ дефекта. Клеточные механизмы резорбции имплантата и формирования новой кости протекают аналогично консолидации перелома в условиях остеосинтеза [17]. Axhausen [12] предложил в этой связи термин «ползучее замещение» и понимал под ним первичное рассасывание имплантата с вторичным, последующим врастанием новой кости из ложа. По-видимому, в материнском ложе, богатом ДОПК, происходит их активизация под действием имплантата. Имплантат соединяется с костным ложем при помощи грануляционной ткани, резорбируется и постепенно замещается новой костью [13].
- 3) Остеоиндуктивный остеогенез (остеоиндукция) через фенотипическое преобразование неспецифических соединительных клеток, так называемых индуцибельных остеопродромальных клеток (ИОПК) [11], под действием специфических субстанций, к ко-

торым, в частности, принадлежит костный морфогенетический белок (КМБ). Согласно Reddi et al. [20], клеточные и молекулярные процессы протекают по определенному каскадному типу.

- 4) Стимулированный остеогенез (остеостимуляция) — это воздействие теми или иными факторами, которые способствуют усилению уже протекающих процессов остеогенеза, т.е. стимулируют их (например, фактор роста).

Костно-пластические материалы, в зависимости от оказываемого ими на окружающие ткани действия, можно разделить на 4 группы:

- 1) нетоксичные биологически активные материалы — образуют прямую связь с костной тканью;
- 2) нетоксичные биоинертные материалы — вызывают образование фиброзной капсулы на их поверхности;
- 3) нетоксичные биодеградирующие материалы — замещаются костной или фиброзной тканью;
- 4) токсичные материалы — приводят к гибели тканей.

Впервые обобщенную характеристику морфологических преобразований при аллотрансплантации тканей дал П.П. Коваленко, выделивший в этом процессе четыре периода. Первый период характеризуется полиморфноклеточной реакцией на трансплантат и начинающейся инвазией клеток реципиента по ходу волокон и сосудов трансплантата. Второй период характеризуется дифференциацией клеток, проникших в трансплантат, и новообразованием сосудов. Третий период — период тканевой дифференциации. В четвертом периоде происходит окончательная тканевая дифференциация и формирование новой ткани — регенерата [7, 8].

Фактором, инициирующим резорбцию трансплантата, считается реакция клеточного иммунитета с

участием мононуклеаров и лимфоцитов, за счет которых происходит разрушение трансплантата и формирование на его месте регенерата. Отсюда следует, что структура регенерата, формирующегося на месте аллотрансплантата, во многом зависит от степени иммунного воспаления [8]. Вышеуказанной зависимостью можно объяснить различные варианты исходов операций, крайними из которых являются: а) фиброз (рубцевание) как следствие выраженного иммунного воспаления и быстрого лизиса трансплантата, б) образование грубоволокнистой капсулы вокруг трансплантатов, не подвергающихся лизису (например, консервированных в альдегидах).

Сращение трансплантата является комплексным процессом и зависит от характерных исходных различий состава и свойств костно-пластических материалов: аутологичный, аллогенный, ксеногенный, синтетический или композиционный материал. Поэтому актуальным является вопрос систематизации данных литературы о различных видах костно-пластических материалов и их способности к полноценной органотипической перестройке, подтвержденной морфологическими исследованиями. Однако такое сравнение не всегда возможно вследствие различных моделей и сроков тестирования, используемых в эксперименте.

Решение данной проблемы находится на стыке фундаментальных и клинических дисциплин — цитологии, гистологии, клеточной биологии, материаловедения, травматологии и ортопедии. Содружественное использование творческого потенциала специалистов указанных дисциплин позволит найти новые эффективные способы коррекции различных повреждений органов скелета.

Литература:

1. Ардашев, И.П. Передний спондилодез в эксперименте /И.П. Ардашев, В.Т. Подорожная, И.А. Кирилова [и др.] //Хирургия позвоночника. — 2008. — № 1. — С. 66-73.
2. Берченко, Г.Н. Сравнительное экспериментально-морфологическое исследование влияния некоторых используемых в травматолого-ортопедической практике кальций-фосфатных материалов на активизацию репаративного остеогенеза /Г.Н. Берченко, Г.А. Кесян //Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. — 2006. — № 4. — С. 327-332.
3. Грудянов, А.И. Остеопластические материалы, используемые при хирургическом лечении заболеваний пародонта /А.И. Грудянов, А.И. Ерохин //Пародонтология. — 1998. — № 1. — С. 13-21.

4. Кирилова, И.А. Новые виды материалов для костной пластики в свете современных представлений о костных трансплантатах /И.А. Кирилова, Н.Г. Фомичев, В.Т. Подорожная, В.И. Трубиных //Хирургия позвоночника. – 2007. – № 2. – С. 66-70.
5. Корж, Н.А. Имплантационные материалы и остеогенез. Роль биологической фиксации и остеоинтеграции в реконструкции кости /Н.А. Корж, Л.А. Кладченко, С.В. Малышкина, И.Б. Тимченко //Ортопедия, травматология и протезирование. – 2005. – № 4. – С. 118-127.
6. Корж, Н.А. Имплантационные материалы и остеогенез. Роль индукции и кондукции в остеогенезе /Н.А. Корж, В.А. Радченко, Л.А. Кладченко, С.В. Малышкина //Ортопедия, травматология и протезирование. – 2003. – № 2. – С. 150-157.
7. Муслимов, С.А. Морфологические основы применения аллогенных биоматериалов в регенеративной хирургии /С.А. Муслимов. – Уфа, 2000. – 168 с.
8. Нигматуллин, Р.Т. Очерки трансплантации тканей: курс лекций для врачей /Р.Т. Нигматуллин. – Уфа, 2003. – 160 с.
9. Омеляненко, Н.П. Современные возможности оптимизации репаративной регенерации костной ткани /Н.П. Омеляненко, С.П. Миронов, Ю.И. Денисов-Никольский [и др.] //Вестник травматологии и ортопедии. – 2002. – № 4. – С. 85-88.
10. Островский, А.В. Остеопластические материалы в современной пародонтологии и имплантологии /А.В. Островский //Новое в стоматологии. – 1999. – № 6. – С. 39-52.
11. Фриденштейн, А.Я. Индукция костной ткани и остеогенные клетки-предшественники /А.Я. Фриденштейн, К.С. Лалыкина. – М.: Медицина, 1973. – 223 с.
12. Axhausen, G. Die histologischen und klinischen Gesetze der freien Osteoplastik auf Grund von Tierversuchen. Zit. Nach. – 1909.
13. Burchardt, H. //J. Clin. Orthop. – 1983. – N 174. – P. 28.
14. Cohn M.J., Izpisua-Belmonte J.C., Abud H. [et al.] //Cell. – 1995. – V. 80. – P. 739-746.
15. Bone allografts: what they can offer and what they cannot /C. Delloye, O. Cornu, V. Druetz, O. Barbier //J. of Bone and Joint Surgery. – 2007.
16. Finkemeier, C.G. Костные трансплантаты и трансплантаты-заместители /C.G. Finkemeier //J. Bone Joint Surgery. – 2002. – V. 84-A, N 3. – P. 454-464.
17. Glowacki, J. Demineralized bone implants /J. Glowacki, J.B. Mulliken //Clin. Plast. Surg. – 1985. – N 12. – P. 233-241.
18. Matthew, J.W. Костные трансплантаты /J.W. Matthew //Surgical Technology International X. – 2002. – N 9.
19. Nassery, B.A. Tissue Engineering in the 21st Century /B.A. Nassery, J.P. Vacanti //Surgical Technology International X. – 2002. – N 9.
20. Reddi, A.H. Collagenous bone matrix-induced endochondral ossification and hemopoiesis /A.H. Reddi, W.A. Anderson //J. Cell. Biol. – 1976. – V. 69, N 4. – P. 557-572.
21. Schwartz, C. Bone substitutes in 2004 /C. Schwartz //Argos Spine News. 2004. – N 9. – P. 23-27.
22. Solheim, E. The effect of composite of polyorthoester and demineralized bone on the Healing of large segmental defects of the radius in rats /Solheim E., Pinnolt E.M., Bang G., Sudmann E. //J. Bone Joint Surg.[Am]. – 1992. – N 74. – P. 1456-1463.

Сведения об авторах:

Кирилова И.А., к.м.н., старший научный сотрудник лабораторно-экспериментального отдела, Федеральное государственное учреждение «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии» Росмедтехнологий, г. Новосибирск, Россия.

Подорожная В.Т., к.м.н., заведующая лабораторией консервации тканей, Федеральное государственное учреждение «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии» Росмедтехнологий, г. Новосибирск, Россия.

Ардасhev И.П., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой травматологии и ортопедии, ГОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Черницov С.В., аспирант на кафедре травматологии и ортопедии, ГОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Адрес для переписки:

Кирилова И.А., ФГУ «Новосибирский НИИТО» Росмедтехнологий, ул. Фрунзе, 17, г. Новосибирск, Россия, 630091
Тел: 8(383) 224-45-69, факс: 8(383) 224-55-70
E-mail: IKirilova@niito.ru

Information about authors:

Kirilova I.A., PhD, senior researcher of laboratory experimental department, Federal state institution «Novosibirsk scientific research institute of traumatology and orthopedics» by Russian medical technologies, Novosibirsk, Russia.

Podorozhnaya V.T., PhD, head of tissue preservation laboratory, Federal state institution «Novosibirsk scientific research institute of traumatology and orthopedics» by Russian medical technologies, Novosibirsk, Russia.

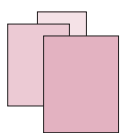
Ardashev I.P., PhD, professor, head of traumatology and orthopedics chair, Kemerovo state medical academy by Russian Healthcare, Kemerovo, Russia.

Chernitsov S.V., postgraduate of traumatology and orthopedics chair, Kemerovo state medical academy by Russian Healthcare, Kemerovo, Russia.

Address for correspondence:

Kirilova I.A., «Novosibirsk scientific research institute of traumatology and orthopedics» by Russian medical technologies, Frunze. st., 17, Novosibirsk, Russia, 630091
Tel: 8(383) 224-45-69, fax: 8(383) 224-55-70
E-mail: IKirilova@niito.ru





РЕФЕРАТЫ ДИССЕРТАЦИЙ И ПУБЛИКАЦИЙ

Воздействие раннего хирургического лечения травматического повреждения позвоночника на смертность

Источник: *The effect of early surgical treatment of traumatic spine injuries on patient mortality / A.J. Kerwin, E.R. Frykberg, M.A. Schinco et al. // J. TRAUMA: Injury, Infection, and Critical care. — 2007. — V. 63, N 6. — P. 1308-1313.*

В докладах, опубликованных в 70-80-х годах, сообщается о различных преимуществах ранней фиксации переломов. Это и сокращение времени госпитализации, снижение легочных осложнений, показателей тромбоэмболии и смертности. Данные концепции применили к хирургической стабилизации переломов и смещений позвоночника.

Также обсуждаются воздействия ранней стабилизации переломов позвоночника на неврологический исход. Роль ранней фиксации переломов позвоночника в неврологическом исходе еще не исследована в достаточной степени. Недавний обзор показал, что у пациентов, прошедших раннюю фиксацию позвоночника (< 3 дней с момента госпитализации), была короче продолжительность госпитализации, продолжительность нахождения в отделении интенсивной терапии (ОИТ), ниже заболеваемость пневмонией и ниже госпитальные затраты. Авторы данной статьи ранее исследовали и обнаружили, что у пациентов, прошедших раннюю фиксацию позвоночника, короче продолжительность госпитализации.

Данное преимущество также обнаружено у пациентов с показателем шкалы тяжести травмы (ISS) > 25 и у пациентов с переломами шейного отдела позвоночника без травмы спинного мозга. Наибольшее преимущество от ранней фиксации позвоночника наблюдалось у пациентов с травмой грудного отдела и сопутствующим повреждением спинного мозга. У них была короче продолжительность пребывания в больнице и в ОИТ, ниже показатели пневмонии. В предыдущем исследовании авторов, однако, отмечалась тенденция к увеличению смертности у пациентов, прошедших раннюю фиксацию позвоночника. Причина этого непонятна. Целью данного исследования было определение воздействия ранней фиксации травматических повреждений позвоночника на смертность.

Методы. Исследованы записи регистра травмы Shands Jacksonville периода январь 1988 — февраль 2003. Идентифицированы все пациенты, госпитализированные с переломами позвоночника после тупой травмы. Группу исследования сформировали пациенты с переломами позвоночника, требующими хирургической стабилизации. В группу исследования включены больные, как с повреждением спинного мозга, так и без него.

Все пациенты были госпитализированы в травматологическое отделение. По поводу лечения перелома позвоночника консультировались с хирургом, специализирующимся в данной области. Только он принимал решение насчет операции, основываясь на тщательном анализе физиологических и лабораторных данных, признаках разрешения ацидоза и достаточной оксигенации.

Регистрируемые анатомические и физиологические переменные — возраст, механизм травмы, начальное систолическое кровяное давление, начальный показатель шкалы ком Глазго (GCS), начальный показатель ЧСС и ISS. Также отмечали наличие ЧМТ и травмы спинного мозга. Для анализа результатов пациентов разделили на группы ранней (< 48 ч после госпитализации) и поздней (> 48 ч после госпитализации) хирургической стабилизации. При предыдущем анализе больных с травматическими повреждениями позвоночника отмечено, что большинство умерших прошли фиксацию в течение 48 ч после госпитализации. В связи с этим, настоящее исследование проведено для анализа воздействия ранней хирургической

стабилизации травматических повреждений позвоночника (в течение 48 ч после госпитализации) на смертность.

Диагноз пневмонии ставился при температуре $> 101,5^{\circ}\text{F}$, количестве лейкоцитов > 15000 клеток/мм³, наличии нового или изменяющегося инфильтрата на рентгенограмме груди и присутствии патогенных культур в мокроте.

Результаты. Всего за период с января 1988 по февраль 2003 гг. лечение прошли более 25264 человек. 83 % пострадали от тупой травмы, 15,1 % — от проникающей травмы, 1,9 % — от ожогов. Из них 1997 (9,5 %) пострадали минимум от одного перелома позвоночника. Все, за исключением одного, вторичны тупой травме. 361 пациенту потребовалась хирургическая стабилизация переломов. Они сформировали группу исследования.

Из 361 пациента 158 (44 %) прошли раннюю хирургическую стабилизацию в течение 48 ч после госпитализации, 203 (56 %) прошли позднюю стабилизацию. Пациентов группы ранней стабилизации сравнили с группой поздней стабилизации согласно возрасту (37,6 лет против 40,5 лет, соответственно), показателям GCS при госпитализации (14 против 13,9, соответственно), ISS (21,6 против 21,3, соответственно), начальному систолическому давлению (123,7 против 127,6, соответственно), ЧСС при госпитализации (85,7 против 89,8, соответственно). Значительных различий между группами не наблюдалось. ЧМТ и травма спинного мозга встречались в обеих группах. В группе ранней стабилизации ЧМТ присутствовала у 36 пациентов (22,8 %), во второй группе — у 53 (26,1 %) ($p = 0,54$). Что касается повреждения спинного мозга, то оно было у 77 (48,7 %) и 78 пациентов (38,4 %) ($p = 0,0691$).

Анализ результатов проведен для сравнения продолжительности пребывания в больнице и ОИТ, дней ИВЛ, распространенности пневмонии между 2 группами. Значительных различий, кроме продолжительности пребывания в больнице, здесь не наблюдалось. Пациенты группы ранней стабилизации находились в больнице значительно меньше (14,4 против 17,6 дней, $p = 0,025$). Однако у них была выше смертность (7,6 против 2,5 %, $p = 0,0257$). Среди умерших значительных различий в отношении ЧМТ или травмы спинного мозга не отмечено.

Пациенты с травмой спинного мозга проанализированы для определения ее воздействия на исходы и смертность. Пациенты группы ранней фиксации были более тяжело травмированы, что подтверждается показателями ISS (25,8 против 22,1; $p = 0,0275$). Несмотря на это, других различий в исходах или смертности не было.

Всего в исследуемой популяции произошло 17 смертельных исходов (4,7 %): 12 — в группе ранней стабилизации (7,6 %), 5 — в группе поздней стабилизации (2,5 %). Для рассмотрения были доступны 10 из 12 документов о смерти, а записи по смертности и заболеваемости были доступны для всех 12 пациентов. У 9 человек были переломы шейного отдела позвоночника (8 с повреждением спинного мозга), у 1 — торакальный перелом с повреждением спинного мозга, у 2 — перелом поясничного отдела позвоночника с повреждением спинного мозга. Причина смерти определена как острый респираторный дистресс синдром (ОРДС) у 9 пациентов, полиорганная недостаточность — у 2, сепсис — у 1. 1 пациент умер из-за длительной дыхательной недостаточности после отмены ИВЛ. 5 пациентов (42 %) в группе ранней фиксации позвоночника умерли в ранний послеоперационный период (< 7 дней после операции). Их смерти были связаны с ранним сроком операции на позвоночнике. Остальные 7 смертей не посчитали связанными с операцией, т.к. они произошли в отдаленный период после операции.

В группе поздней стабилизации позвоночника у 5 человек были переломы шейного отдела (у 4 с повреждениями спинного мозга). Один пациент умер от обструкции дыхательных путей, один — от массивной эмболии легких, у одного произошло осложнение ОРДС, двое умерли после остановки сердца. Две смерти в группе поздней фиксации произошли в ранний период после операции (< 7 дней). Как посчитали, они были связаны с

операцией на позвоночнике. Остальные 3 смерти не считали связанными с операцией, т.к. они произошли в отдаленный период после операции.

Шейный отдел позвоночника

Переломы шейного отдела позвоночника были у 160 пациентов. 93 пациента прошли раннюю хирургическую стабилизацию, 67 — позднюю. У пациентов группы ранней стабилизации была короче продолжительность госпитализации, но преимуществ в отношении длительности пребывания в ОИТ и продолжительности ИВЛ они не показали. В группе ранней стабилизации было 48 человек с травмой спинного мозга. Во 2 группе их было 37. Это различие не было статистически значимым. В группе ранней стабилизации было 6 смертей, в группе поздней стабилизации — 3. Статистически значимого различия в смертности между группами не было.

Грудной отдел позвоночника

Травмы грудного отдела позвоночника были у 77 человек. 18 пациентов прошли раннюю стабилизацию, 59 — позднюю. В группе ранней стабилизации была значительно короче продолжительность пребывания в больнице, а также наблюдалась тенденция к сокращению продолжительности пребывания в ОИТ и снижение времени ИВЛ, хотя различия не достигли статистической значимости. В группе ранней фиксации был 1 смертельный исход. Во второй группе летальных исходов не было (различия не достигло статистической значимости).

Поясничный отдел позвоночника

Повреждения данного отдела были у 70 пациентов, 22 прошли раннюю хирургическую стабилизацию, 48 — позднюю. У пациентов группы поздней стабилизации были значительно ниже показатели GCS (13,6 против 14,9; $p = 0,0468$), но значительного различия в ISS не было. В группе ранней стабилизации было значительно короче время госпитализации, но других преимуществ не было. Процент пациентов с травмой спинного мозга был значительно выше в группе ранней фиксации. Смертность в группе ранней фиксации — 1 человек, в группе поздней фиксации — 0. Данное различие незначительно.

Травмы позвоночника на нескольких уровнях

Всего пациентов с такими травмами — 54 человека, 26 прошли раннюю стабилизацию, 28 — позднюю. Показатели травмы спинного мозга в обеих группах аналогичны. У пациентов ранней группы были значительно выше показатели ISS. Преимуществ, полученных от ранней стабилизации, не наблюдалось. Смертность в группе ранней фиксации — 4 человека, в группе поздней фиксации — 2. Различия не достигает статистической значимости.

Дискуссия. Исследований, проведенных в данной области, относительно немного. Скорее работа, проведенная в области ранней фиксации переломов, распространяется на стабилизацию переломов позвоночника.

Schlegel et al. в ретроспективном исследовании показали, что ранняя фиксация позвоночника (< 72 ч после госпитализации) значительно снижает заболеваемость у больных с ISS > 18, а также у пациентов с травмой шейного отдела позвоночника и сопутствующим повреждением спинного мозга.

McLain et al. представили свой опыт ранней фиксации (в течение суток после госпитализации) у пациентов с множественными повреждениями. В исследование были включены больные с ISS > 26. Авторы не отметили увеличения заболеваемости или смертности у пациентов, прошедших раннюю фиксацию и на основании этого сделали вывод, что ранняя стабилизация позвоночника безопасна и целесообразна.

Mirza et al. сравнили пациентов, прошедших хирургическую стабилизацию шейного отдела позвоночника (с травмой спинного мозга). Пациенты, прошедшие хирургическую стабилизацию в течение 72 ч после госпитализации, показали снижение времени госпитализации и отсутствие различий в осложнениях. Авторы пришли к выводу, что ранняя хирургическая стабилизация выгодна. Данные выводы необходимо интерпретировать с осторожностью, т.к. здесь сравнивали результаты лечения в 2 разных учреждениях.

Croce et al. недавно опубликовали один из самых больших обзоров на настоящий момент. Они продемонстрировали сокращение времени госпитализации, пребывания в ОИТ, снижение показателей пневмонии и затрат у пациентов, прошедших раннюю стабилизацию позвоночника (< 72 ч с момента госпитализации). Анализ согласно виду травмы показал наибольшее преимущество процедуры для больных с повреждениями грудного отдела позвоночника.

Интересно, что Croce et al. отметили значительное увеличение смертности у пациентов с ISS > 25, прошедших раннюю фиксацию позвоночника. Возможное объяснение этому кроется в повышенной распространенности цервикальных травм спинного мозга в группе ранней фиксации (85 против 73 %) и повышенных показателях ISS у умерших (37 против 29). Тенденция к повышенной смертности также отмечается у пациентов с травмами шейного отдела позвоночника, показателем GCS ≤ 10, у пациентов с травмами спинного мозга и у всей группы, прошедшей раннюю фиксацию позвоночника.

Некоторые авторы подняли вопрос о возможных отрицательных последствиях ранней фиксации переломов. Rare et al. предположили, что ранняя фиксация переломов не может подходить для всех пациентов. Тяжело травмированные пациенты получают «первый удар» (первичная травма), за которым следует «второй удар» (операция), который может усилить первый.

Reynolds et al. рассмотрели и представили свой опыт лечения тяжело травмированных больных (ISS > 18), прошедших интрамедуллярный остеосинтез бедренной кости. Они исследовали пациентов, прошедших данную процедуру в течение первых суток, между 24 и 48 ч и после 48 ч госпитализации. Единственным преимуществом ранней фиксации было более короткое время госпитализации. Предположили, что определяющим фактором легочных осложнений, скорее всего, была первичная торакальная травма, а не время фиксации.

Пять смертей в группе ранней фиксации, произошедших в ранний послеоперационный период, указывают на то, что пациенты были не готовы физиологически к выборочной операции. Правильное распознавание больных с устойчивым ацидозом и другими симптомами недостаточной перфузии органов (т.е. тех, кто не должен проходить раннюю операцию) потенциально улучшит исход и снизит смертность. К сожалению, ретроспективная форма исследования не позволяет определить влияние на смертность других осложнений. Как отметили Rare et al., смертельные случаи могут быть связаны с продолжающимися нарушениями иммунной функции, которые трудно или невозможно обнаружить в ранний период после травмы. Возможно, этого можно избежать отсрочиванием выборочной операции на позвоночнике у всех пациентов с множественными повреждениями, особенно у тех, у кого ISS > 25, независимо от очевидного физиологического состояния.

Тенденцию к более высокой распространенности больных с травмой спинного мозга в группе ранней фиксации в данном исследовании и исследовании Croce et al. можно объяснить более срочным показанием к стабилизации позвоночника для предотвращения травмы спинного мозга и оптимизацией неврологического восстановления. Возможная причина связи травмы спинного мозга со смертностью у прошедших раннюю хирургическую стабилизацию позвоночника показана Croce et al. Их результаты показали тенденцию к повышению смертности у больных с травмой спинного мозга, что предполагает, что она может быть показателем высокого риска, который требует учета задержки операции для таких больных. Возможная причина связи травмы спинного мозга со смертностью может включать нарушенную вазомоторную функцию, которая, возможно, приводит к повышению гемодинамической нестабильности и недостаточной органной перфузии.

Необходимость ранней фиксации переломов позвоночника не выглядит оправданной. Хотя она и имеет свои достоинства (сокращение продолжи-

тельности госпитализации), хирурги должны руководствоваться здравым смыслом, учитывать физиологическое состояние пациента и определить подходящее время для процедуры.

**Транспортировка педиатрических
травматологических больных
в третичный педиатрический
травматологический центр:
целесообразность
и своевременность**

Источник: *Transfer of pediatric trauma patients to a tertiary pediatric trauma centre: appropriateness and timeliness /S.V. Soundappan, A.J. Holland, F. Fahy et al. //J. TRAUMA: Injury, Infection, and Critical care. — 2007. — V. 62, N 2. — P. 370-377.*

Цель: исследовать целесообразность и время транспортировки педиатрических травматологических больных в детский госпиталь Уестмеда (штат Новый Южный Уэльс).

Методы: в исследование включены все травматологические больные, госпитализированные в данный госпиталь в период с июня 2003 по июль 2004 гг. Проанализированы показания и временные периоды, относящиеся к транспортировке пациентов. Сравнены педиатрические и взрослые службы.

Результаты: всего в госпиталь поступило 398 пациентов (332 из муниципального района). Самыми распространенными механизмами травмы были падения и ожоги. Ожог был самым частым показанием к транспортировке (107 из 398). Средний показатель шкалы тяжести травмы — 8. Почти у половины больных травмы были незначительными (ISS < 9). В направляющей больнице пациенты провели в среднем 5 часов. Среднее время транспортировки в педиатрической службе скорой помощи было значительно выше, чем у непедиатрической (общее затраченное время 2,64 против 1,3 ч, соответственно). Что касается аэромедицинской транспортировки, то различие между педиатрическими и непедиатрическими воздушными службами скорой помощи было незначительным.

Выводы: у большинства транспортированных пациентов травмы были незначительными. Педиатрические травматологические больные провели значительное время в направляющих госпиталях. Педиатрические службы осуществляли транспортировку значительно дольше, даже после поправки на возраст больных и тяжесть травмы. Хотя это не отразилось на смертности или заболеваемости, едва ли можно сомневаться в значительных показателях сокращения времени транспортировки при улучшении согласованности этих служб.

**Достижения в области лечения
политравмы. Приоритетная
стратегия**

Источник: *Haas, N.P. Developments in polytrauma management. Priority-based strategy /N.P. Haas, T. Lindner, H.J. Bail //Chirurg. — 2007. — V. 78, N 10. — P. 894-901.*

Острая и ранняя фаза лечения политравмы имеет решающее значение для определения и внедрения приоритетной оперативной стратегии. Учитывается общее состояние пациента и характер травмы. Наивысшие приоритеты в острой фазе хирургического лечения — контроль массивного кровотечения и освобождение полостей тела (операция по жизненным показаниям). В первичной фазе хирургического лечения (день 1) отдельные травмы лечатся в порядке их срочности. Операция «Damage control» отличается от раннего комплексного лечения. Во избежание дополнительного усугубления их состояния она должна проводиться только пациентам, которые удовлетворяют определенным критериям нестабильности и риска.

**Политравма — патофизиология
и принципы лечения**

Источник: *Gebhard, F. Polytrauma-pathophysiology and management principles /F. Gebhard, M. Huber-Lang M. //Langenbecks Arch Surg. — 2008. — Apr. 23.*

Предпосылки: множественное повреждение приводит к сложной патофизиологической и иммунологической реакции. Хирургическое лечение

необходимо изменять в зависимости от индивидуальной характеристики травмы, времени, прошедшем после травмы, и систематической реакции на опасность.

Цели: данная статья обеспечивает новый взгляд на раннюю реакцию на опасность после политравмы и описывает основные результаты хирургического лечения.

Результаты. Во-первых, одновременно с клинической оценкой необходимо провести процедуры, спасающие жизнь, такие как контроль массивного внутригрудного или абдоминального кровотечения, декомпрессию головного мозга, руководствуясь указаниями интенсивной терапии при травме на догоспитальном этапе. Во второй фазе операции первого дня для исключения чрезмерной молекулярной или клеточной опасности необходимы вмешательства «Damage control», например, санация, декомпрессия и временная стабилизация перелома. Приспособленные под травму хирургические техники имеют решающее значение для ограничения системной реакции, подвергаящей риску отдаленные органы.

В уязвимой фазе, когда защитная система организма, скорее всего, не контролируется, для минимизации только «второго удара» («second hit») рекомендуется вторичный плановый дебридмент. После стабилизации состояния больного, которое выражается в улучшении оксигенации тканей и коагуляции, снижении воспалительных медиаторов, можно проводить реконструктивную операцию.

Выводы: индивидуально приспособленные принципы «damage control» и «immune control» являются важными взаимодействующими концепциями в лечении политравмы.

Оценка печеночной функции в реальном времени связана с клиническим исходом у больных с политравмой в критическом состоянии

Источник: *Real-time assessment of hepatic function is related to clinical outcome in critically ill patients after polytrauma* /K. Dresing, V.W. Armstrong, C.L. Leip et al. //Clin Biochem. — 2007. — V. 40, N 16-17. — P. 1194-1200.

Цель: исследовать исход синдрома полиорганной дисфункции/полиорганной недостаточности у больных в критическом состоянии согласно ранней печеночной дисфункции.

Методы: перспективно исследованы 30 взрослых пациентов, госпитализированных в отделение реанимации (ISS ≥ 16). Через 12-24 часов после госпитализации в отделение реанимации и на 3, 5, 8 и 12 день проведена оценка печеночной функции в реальном времени с помощью теста MEGX и коэффициента артериальных кетоновых тел.

Результаты: 6 пациентов (19%) умерли в период между 4 и 29 днем. Умершие были старше (62,4 против 31,5 лет), у них были выше показатели ISS (40,5 против 30; $p = 0,002$) и показатель полиорганной дисфункции С при госпитализации в отделение реанимации. На 3 день показатели MEGX (31 против 71,3 мкг/л; $p = 0,001$) и коэффициент артериальных кетоновых тел (0,6 против 1,3; $p = 0,001$) были значительно ниже у умерших, чем у выживших, тогда как уровни ИЛ-6 были значительно выше в первой группе (519 против 61 мкг/л; $p = 0,05$).

Выводы: тест MEGX и коэффициент артериальных кетоновых тел представляют собой ранние чувствительные индикаторы печеночной дисфункции у пациентов с политравмой с риском развития синдрома полиорганной дисфункции и полиорганной недостаточности.

Повреждения опорно-двигательного аппарата при политравме

Источник: *Orthopedic injuries in polytrauma* /N. Popovic, Z. Blagojevic, V. Nikolic et al. //Acta Chir. Iugosl. — 2006. — V. 53, N 4. — P. 85-88.

Травма — одна из основных причин смертности в мире. Травматическое повреждение оказывает значительное воздействие на больного, как в со-

циальном, так и в функциональном и финансовом планах. Повреждения опорно-двигательного аппарата, в общем, не являются опасными для жизни, если не приводят к значительной гемодинамической нестабильности. Результатом травм опорно-двигательного аппарата может быть инвалидность от легких до тяжелых форм, а также снижение качества жизни. Как следствие, значительная роль в лечении травматологического больного принадлежит ортопедическому хирургу. Для контроля и профилактики травматических повреждений огромное значение имеет повышение качества лечения травмы.

Целью исследования был сбор информации по ортопедическим травмам у пациентов с политравмой, которые прошли лечение в отделении интенсивной терапии центра оказания неотложной помощи в Сербии за последние 2 года. У пациентов с политравмой наблюдалось значительное количество повреждений опорно-двигательного аппарата. Основная причина травм - дорожно-транспортные происшествия (78,6 %), возраст большинства пациентов 30-50 лет (30 %).

Реконструкция крупных
околосуставных дефектов
дистального отдела бедренной
кости васкуляризованным
трансплантатом бедренной кости
и остеогенезом дистракции
Илизарова

Источник: *Reconstruction of juxta-articular huge defects of distal femur with vascularized fibular bone graft and Ilizarov' distraction osteogenesis /Davy Lai, Chuan-Mu Chen, Fang-Yao Chiu et al. //J. TRAUMA: Injury, Infection, and Critical care. — 2007. — V. 62, N 1, January.*

Предпосылки: оценены эффекты реконструкции крупных дефектов (в среднем 15,8 см) дистальной бедренной кости посредством проведения дистракционного остеогенеза Илизарова и пересадки свободного двухкамерного васкуляризованного трансплантата бедренной кости.

Методы: ретроспективно оценена последовательная группа из 5 пациентов с переломами дистального отдела бедренной кости с крупными дефектами и инфекцией. После радикального дебридмента в 2 из 5 случаев проведены процедуры пересадки свободного двухкамерного васкуляризованного трансплантата бедренной кости и монолокальный дистракционный остеогенез. В 2-х случаях — мультилокальный дистракционный остеогенез с синтезом коленного сустава по причине утраты конгруэнтности сустава. В последнем случае с «плавающим» коленом проведен биллокальный дистракционный остеогенез. Коленный сустав сохранен. Средний размер дефекта дистальной бедренной кости — 15,8 см (диапазон 14-18 см) в длину.

Результаты: средняя длина дистракционного остеогенеза аппаратом Илизарова — 8,2 см. Средняя длина трансплантата — 8 см. Среднее время от установки аппарата Илизарова до достижения костного сращения составило 10,2 мес. (диапазон 8-13 мес.).

По окончании наблюдения диапазон движения 3-х коленных суставов составлял от 0-45°, 0-60° и 0-90°. В 2 случаях выполнен артродез коленного сустава с остеосинтезом кости по причине утраты конгруэнтности сустава. У всех 5 пациентов различий в длине ног не было. У 3-х пациентов были инфекции спицевого канала, в одном случае — варусная деформация бедренной кости 10°.

Выводы: околосуставные крупные дефекты (> 10 см) дистальной бедренной кости по-прежнему остаются проблемой для ортопедических хирургов.

Метод Илизарова обеспечивает возможность для поддержания стабильности, устранения инфекции, восстановления одинаковой длины ног и легкого проведения дополнительных восстановительных процедур. В данном исследовании комбинирование дистракционного остеогенеза Илизарова и двухкамерного трансплантата привело к улучшению исходов у больных с надмыщелковыми и межмыщелковыми инфицированными переломами или несращением дистальной части бедренной кости с крупными костными дефектами.

Естественная динамика
диссеминированной
внутрисосудистой коагуляции,
диагностированной на основе
новых критериев для больных
в критическом состоянии:
результаты многоцентрового
перспективного исследования

Источник: *Natural history of disseminated intravascular coagulation diagnosed based on the newly established diagnostic criteria for critically ill patients: Results of multicenter, prospective survey / Satoshi Gando; Daizoh Saitoh, Hiroshi Ogura et al. // Critical care medicine. — 2008. — V. 36, N 1. — P. 145.*

Цель: исследовать естественную динамику диссеминированной внутрисосудистой коагуляции (ДВК), диагностированной в соответствии системой балльной оценки ДВК Японской ассоциации неотложной медицины.

Проект: перспективное, многоцентровое исследование (продолжительность — 4 мес.).

Место проведения: отделение реанимации в третичном госпитале.

Вмешательства: нет

Процедуры измерения и основные результаты: определяли количество тромбоцитов, коэффициент протромбинового времени, фибриноген, продукты распада фибрина/фибриногена. После госпитализации определялись критерии синдрома системного воспалительного ответа. Из 3864 пациентов ДВК выявлена у 329 (8,5 %). Показатель смертности за 28 дней составил 21,9 %, что значительно отличалось от показателей у пациентов без ДВК (11,2 %). Прогрессирование системного воспаления, ухудшение органной функции и увеличение заболеваемости ДВК (согласно Международному обществу тромбоза и гемостаза) связано с увеличением показателей шкалы ДВК Японского общества неотложной медицины. Наблюдались значительные различия в показателях шкалы и переменных, принятых в балльной системе между выжившими и умершими. Анализ логистической регрессии показал, что шкала ДВК и коэффициент протромбинового времени в день постановки диагноза ДВК прогнозируют исход. У пациентов, которые одновременно удовлетворяли критериям ДВК Международного общества тромбоза и гемостаза, была в 2 раза выше распространенность полиорганной дисфункции (61,1 против 30,5 %, $p < 0,001$) и смертность (34,4 против 17,2 %, $p = 0,0015$) по сравнению с диагнозами ДВК согласно Японскому обществу неотложной медицины.

Выводы: перспективный обзор показал естественную динамику ДВК, диагностированную по критериям Японской ассоциации неотложной медицины в условиях критического лечения. Исследование предоставляет дальнейшие доказательства прогрессирования от ДВК Японской ассоциации до выраженной ДВК Международного общества тромбоза и гемостаза.

Естественная динамика
диссеминированной
внутрисосудистой коагуляции,
диагностированной на основе
новых критериев для больных
в критическом состоянии:
результаты многоцентрового
перспективного исследования

Источник: *Natural history of disseminated intravascular coagulation diagnosed based on the newly established diagnostic criteria for critically ill patients: Results of multicenter, prospective survey / Satoshi Gando; Daizoh Saitoh, Hiroshi Ogura et al. // Critical care medicine. — 2008. — V. 36, N 1. — P. 145.*

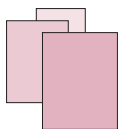
Цель: оценить воздействие переливания эритроцитарной массы на подязычную микрососудистую перфузию, оцениваемую по спектральному методу ортогональной поляризации, а также возможную связь данного воздействия со временем хранения эритроцитарной массы у больных с тяжелым сепсисом.

Методы: исследованы 35 больных, подходящих по 4 критериям (необходимость переливания эритроцитарной массы, диагноз тяжелого сепсиса, зуволемия, искусственная вентиляция легких). Критериями исключения были цирроз печени, переливание эритроцитарной массы в предшествующие 72 часа, шок по какой-либо другой причине (кардиогенный, геморрагический, обструктивный), ротовые травмы, быстрое ухудшение гемодинамического статуса с необходимостью увеличения дозировки вазопрессоров за 2 часа, предшествующие переливанию, а также предыдущее включение в исследование.

Результаты: смертность за 28 дней составила 37 %. Переливание крови привело к повышению гемоглобина и увеличению доставки кислорода. Вдобавок повысилось среднее артериальное, центральное венозное давление и давление окклюзии легочной артерии. Однако потребление кислорода и микроциркуляторные переменные не изменились. Изменение гемодинамики, переменные микроциркуляции и газов крови не отличались между пациентами, которым ввели 1 ($n = 31$) и 2 ($n = 4$) единицы свежзамороженной плазмы.

Выводы: микрососудистое действие переливания эритроцитов довольно изменчиво и зависит от исходной микрососудистой перфузии. Такие воздействия нельзя спрогнозировать по системной гемодинамике, биологическим переменным или тяжести болезни. Они также не зависят от возраста переливаемых эритроцитов.





ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

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

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

Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.

ТРЕБОВАНИЯ К ОФОРМЛЕНИЮ РУКОПИСИ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

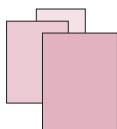
652509, Россия, Кемеровская область, г. Ленинск-Кузнецкий, 7 Микрорайон, № 9
Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение
«Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров».

Главный редактор — д.м.н., профессор Агаджанян В.В.,
тел: (384-56) 3-40-00; тел/факс: (384-56) 3-07-50.

Заместитель
главного редактора — д.б.н., профессор Устьянцева И.М.,
тел: (384-56) 2-38-88.

E-mail: info@gnkc.kuzbass.net
irmaust@mail.ru

Интернет-сайт: <http://www.mine-med.ru/catalog/main.php?id=135>



ПОЛИТРАВМА

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ РЕКЛАМОДАТЕЛЕЙ

Научно-практический журнал «Политравма» создан в соответствии с рекомендациями Всероссийской научно-практической конференции «Политравма: диагностика, лечение и профилактика осложнений» (29-30 сентября 2005 г., г. Ленинск-Кузнецкий).

Учредителем издания является Благотворительный фонд ФГЛПУ «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров» (г. Ленинск-Кузнецкий).

Главный редактор журнала — Заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор, академик РАЕН В.В. Агаджанян.

В редакционную коллегию и редакционный совет журнала входят крупнейшие клиницисты и ученые России, стран СНГ и зарубежья.

Журнал содержит специализированную информацию, посвященную проблемам политравмы. Объем издания 60-100 страниц. Периодичность издания 4 раза в год.

ЧИТАТЕЛЬСКАЯ АУДИТОРИЯ

Врачи, научные работники, преподаватели и студенты медицинских учебных заведений. Материалы, публикуемые в журнале, будут интересны руководителям учреждений здравоохранения, сотрудникам фирм-производителей медицинской техники, оборудования и расходных материалов.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ

- Редакционная подписка, подписка через почтовые отделения связи.
- Крупнейшие библиотеки России, стран СНГ.
- НИИ травматологии и ортопедии России, стран СНГ и зарубежья, более чем 200 специализированных травматологических центров, институты усовершенствования врачей, медицинские академии и университеты.
- Международные медицинские симпозиумы, научно-практические конференции, круглые столы, ярмарки, выставки.



МЕДИЦИНСКАЯ РЕКЛАМА

Журнал «Политравма» — это специализированное издание, на страницах которого размещается рекламная информация по медицинской тематике.

Публикуемые в журнале рекламные материалы соответствуют Законам Российской Федерации «О рекламе», «О лекарственных средствах», «О наркотических средствах и психотропных веществах».

Журнал оказывает информационную поддержку в продвижении на рынок конкурентоспособной продукции, проектов, научных разработок и высоких технологий.

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

ТРЕБОВАНИЯ К ПРЕДОСТАВЛЯЕМЫМ МАКЕТАМ

В журнал «Политравма» принимаются готовые макеты только векторных форматов CDR или EPS. Все текстовые составляющие должны быть переведены в кривые. Растровые составляющие предоставляются в цветовом пространстве CMYK, разрешение 300 dpi (для полноцветных страниц). Для остальных страниц допускается предоставление макетов в формате CDR и EPS в цветовом пространстве CMYK с использованием только цветовых каналов: К (black) и М (magenta).

Возможные размеры макетов:

- 195 × 285 мм,
- 170 × 120 мм,
- 170 × 65 мм,
- 115 × 120 мм,
- 115 × 80 мм,
- 55 × 120 мм,
- 55 × 80 мм

Телефон для справок: (384-56) 2-38-88

E-mail: info@gnkc.lnk.kuzbass.net
irmaust@mail.ru
pressa@gnkc.kuzbass.net

Интернет-сайт: <http://www.mine-med.ru/catalog/main.php?id=135>



ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ
ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ОХРАНЫ
ЗДОРОВЬЯ ШАХТЕРОВ»



ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ
КОНФЕРЕНЦИЯ

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ПРОФИЛАКТИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСНОВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛОВЕКА

10-11 СЕНТЯБРЯ 2009 Г.
Г.ЛЕНИНСК-КУЗНЕЦКИЙ,
ФГЛПУ «НКЦОЗШ»

ОРГАНИЗАТОРЫ КОНФЕРЕНЦИИ:

- Сибирское отделение Российской академии медицинских наук
- Российская академия естественных наук
- Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области
- Кузбасский научный центр
- Кемеровская государственная медицинская академия
- Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии Росмедтехнологий
- Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение «Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров»

ОСНОВНЫЕ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЕ НАПРАВЛЕНИЯ КОНФЕРЕНЦИИ:

- Травматология и ортопедия
- Нейрохирургия
- Хирургия
- Хирургическая навигация и моделирование
- Урология
- Гинекология
- Гастроэнтерология
- Пульмонология
- Кардиология
- Профпатология
- Педиатрия
- Анестезиология и интенсивная помощь
- Достижения в лучевой, лабораторной и функциональной диагностике
- Новости из экспериментальной диагностики и терапии
- Информационные технологии и Интернет
- Новые технологии в медицинском образовании

ФОРМЫ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ МАТЕРИАЛОВ:

- пленарный доклад
- стендовый доклад
- представление тезисов в сборник материалов конференции

ТЕМАТИЧЕСКИЕ НАПРАВЛЕНИЯ ВЫСТАВКИ:

- Новые технологии и лекарственные средства в клинической медицине
- Медицинская техника и оборудование

ПУБЛИКАЦИЯ ТЕЗИСОВ

Тезисы направлять в адрес оргкомитета только по электронной почте или на диске 3,5
а также на сайт www.mine-med.ru

ПОРЯДОК ОФОРМЛЕНИЯ ТЕЗИСОВ:

Шрифт Times New Roman Сур (14 pt), полуторный межстрочный интервал,
2 страницы текста без рисунков и таблиц в следующем порядке:
Фамилия И.О.
Название учреждения, город, страна
НАЗВАНИЕ
Текст

ВАЖНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Прием документов	Начало	Окончание
Тезисы, статьи	01.03.2009	01.06.2009
Регистрационные карты	01.03.2009	01.08.2009
Заявки на участие в выставке	01.03.2009	01.08.2009

Научная программа предстоящей конференции включает пленарные доклады, секционные доклады, стендовые доклады.

Организационный взнос составляет 500 руб. (включает публикацию тезисов, участие в работе конференции, получение материалов конференции).

Организационный взнос должен быть перечислен почтовым переводом по следующим реквизитам:

Благотворительный фонд центра охраны здоровья шахтеров
652509, Кемеровская обл., г. Ленинск-Кузнецкий, 7 микрорайон, 9
ИНН 4212125471

Расчетный счет: 40703810900000000272

БИК 043209740

Кор. счет: 30101810600000000740

АБ «Кузнецкбизнесбанк»

г. Новокузнецк

Подтвердить оплату организационного взноса можно по факсу: (384-56) 2-40-50

e-mail: info@gnkc.kuzbass.net, интернет-сайт: www.mine-med.ru

От уплаты оргвзноса освобождаются председатели научных заседаний, приглашенные докладчики.

СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК ЖУРНАЛА «ПОЛИТРАВМА» сентябрь 2009 г.

Оргкомитет конференции планирует публикацию статей на страницах специального выпуска научно-практического журнала «Политравма» по материалам конференции в сентябре 2009 г. Редколлегия журнала «Политравма» оставляет за собой право отбора статей для публикации.

Правила оформления статей в журнал «Политравма» представлены на сайте www.mine-med.ru

СТЕНДОВЫЕ ДОКЛАДЫ

Размер стенда должен соответствовать стандарту: 150 см в высоту и 90 см в ширину

РЕГИСТРАЦИЯ

Для регистрации необходимо выслать в Оргкомитет заполненную регистрационную форму или зарегистрироваться на сайте www.mine-med.ru

В рамках конференции проходит выставка Новых технологий и лекарственных средств в клинической медицине, изделий медицинского назначения и специализированных изданий, медицинской техники и оборудования.

АДРЕС ОРГКОМИТЕТА:

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

Агаджанян Ваграм Ваганович - председатель оргкомитета, тел.: (384-56) 2-40-50

Устьянцева Ирина Марковна - заместитель директора по научной работе, тел.: (384-56) 2-38-88, Факс: (384-56) 2-40-50

info@gnkc.kuzbass.net

irmaust@mail.ru - тезисы, статьи, регистрационные карты, организационные вопросы

svetl@gnkc.kuzbass.net - заявки на участие в выставке

Интернет-сайт: www.mine-med.ru

БИБЛИОГРАФИЯ ПО ПРОБЛЕМАМ ПОЛИТРАВМЫ

Авторефераты диссертаций

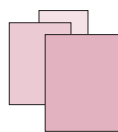
1. Варданян, А.В. Хирургическая тактика при сочетанной травме живота и головы: автореф. дис. ... канд. мед. наук /А.В. Варданян. – Новосибирск, 2008. – 21 с.
2. Киселев, В.Н. Острый респираторный дистресс-синдром у шахтеров при тяжелой сочетанной травме: автореф. дис. ... канд. мед. наук /В.Н. Киселев. – М., 2008. – 23 с.
3. Никифорова, А.В. Клинико-патогенетическое обоснование оптимальных сроков отсроченных операций у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой: автореф. дис. ... канд. мед. наук /А.В. Никифорова. – СПб., 2008. – 25 с.
4. Пономарева, Н.С. Влияние аминотиоловых антигипоксантов на развитие травматического отека головного мозга: автореф. дис. ... канд. мед. наук /Н.С. Пономарева. – Смоленск, 2008. – 21 с.
5. Садова, В.А. Состояние процессов липидной пероксидации и цитокиновой ответ в остром периоде черепно – мозговой травмы при право- и левополушарных повреждениях головного мозга: автореф. дис. ... канд. мед. наук /В.А. Садова. – Челябинск, 2008. – 23 с.
6. Чемидронов, С.Н. Регенераторные процессы в модулях микроциркуляторного кровеносного русла скелетных мышц после травмы и свободной пластики измельченной мышечной ткани в эксперименте : (эксперим. – морфол. исслед.): автореф. дис. ... канд. мед. наук /С.Н. Чемидронов. – Уфа, 2008. – 25 с.
7. Яковенко, И.В. Медико-социальные аспекты сочетанной черепно-мозговой травмы и пути совершенствования медицинской помощи пострадавшим: (в городах с различной численностью населения): автореф. дис. ... д-ра . мед. наук /И.В. Яковенко. – СПб., 2008. – 31 с.

Публикации

1. Болотников, А.И. Динамика маркеров апоптоза лимфоцитов у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой живота, осложненной перитонитом /А.И. Болотников //Военно-медицинский журнал. – 2008. – № 6. – С. 68-69.
2. Болотников, А.И. Иммунопатогенез и цитокинотерапия тяжелой сочетанной травмы живота, осложненной перитонитом /А.И. Болотников //Военно-медицинский журнал. – 2008. – № 7. – С. 55-56.
3. Болотников, А.И. Роль видеолaparоскопической техники и «терапевтических» энергий в санации брюшной полости при посттравматическом перитоните /А.И. Болотников //Военно-медицинский журнал. – 2008. – № 7. – С. 51.
4. Братищев, И.В. Принципы транспортировки пациентов в критическом состоянии /И.В. Братищев //Российский медицинский журнал. – 2008. – № 3. – С. 6-10.
5. Востриков, В.А. Сердечно-легочная реанимация и неотложная кардиологическая помощь при внезапном прекращении эффективной сердечной деятельности (догоспитальный и госпитальный этапы). Ч. I /В.А. Востриков //Клин. анестезиол. и реаниматол. – 2007. – № 4. – С. 2-7.
6. Выбор хирургической тактики при сочетанной травме опорно-двигательного аппарата у детей /Д.А. Морозов, В.Б. Турковский, Д.И. Антипов [и др.] //Детская хирургия. – 2008. – № 3. – С. 7-9.
7. Злакоманова, О.Н. Состояние системы цитокинов у детей с травматической болезнью /О.Н. Злакоманова //Травматология и ортопедия России. – 2008. – № 2. – С. 65-71.
8. Изменение функционального состояния почек после скелетной травмы /С.Н. Лунева, М.В. Стогов, Ю.И. Канашкова, В.В. Колчерина //Известия Челябинского научного центра. – 2006. – № 3. – С. 142-146.
9. Интегральные системы оценки прогноза при тяжелой политравме /А.И. Ярошецкий, Д.Н. Проценко, О.В. Игнатенко, Б.Р. Гельфанд //Проблемы клинической медицины. – 2008. – № 3. – С. 82-90.
10. Использование системы контроля тяжести повреждений у больных с сочетанной травмой /В.А. Неверов, А.А. Хромов, С.Н. Черняев [и др.] //Вестник хирургии. – 2008. – № 4. – С. 43-47.
11. Макаева, Э.Х. Особенности оказания неотложной медицинской помощи при тяжелой травме на догоспитальном этапе в условиях восстановления нарушенной системы медицинского обслуживания населения /Э.Х. Макаева, М.С. Эртуханов, А.К. Ревской //Военно-медицинский журнал. – 2008. – № 7. – С. 47.
12. Назаренко, А.И. Опыт применения модифицированного аппарата Илизарова для лечения многооскольчатых переломов плечевой кости у больных с политравмой /А.И. Назаренко, В.Е. Воловик //Здравоохранение Дальнего Востока. – 2007. – № 2. – С. 46-53.
13. Озеров, В.Ф. и др. Оказание медицинской помощи на догоспитальном этапе при тяжелых сочетанных повреждениях пострадавшим вследствие ДТП /В.Ф. Озеров, Ю.М. Михайлов, А.А. Закарян //Справочник врача общей практики. – 2008. – № 7. – С. 65-73.
14. Особенности клиники сочетанной черепно-мозговой травмы /В.В. Щедренок, О.В. Могучая, И.В. Яковенко [и др.] //Вестник хирургии. – 2008. – № 4. – С. 40-42.
15. Пиковский, В.Ю. Трудная интубация трахеи в условиях догоспитального этапа /В.Ю. Пиковский //Медицина критических состояний. – 2008. – № 3. – С.7-9.

16. Противовоспалительные цитокины сыворотки крови больных с сочетанной и множественной травмой, сопровождающейся рабдомиолизом /Д.А. Кудлай, А.В. Ефремов, Ю.В. Начаров, Е.Н. Самсонова //Вестник Рос. Военно-медицинской академии. – 2007. – № 1. – С. 49-52.
17. Профилактика и интенсивная терапия легочных гнойно-септических осложнений при тяжелой сочетанной травме /Е.А. Каменева, С.С. Коваль, Е.В. Григорьев [и др.] //Общая реаниматология. – 2008. – № 3. – С. 44-48.
18. Профилактика и лечение осложнений закрытого блокируемого остеосинтеза переломов длинных костей у пострадавших с политравмой /В.А. Соколов, Е.И. Бялик, А.М. Файн [и др.] //Вестник травматологии и ортопедии. – 2008. – № 2. – С. 29-32.
19. Ранняя бронхофиброскопия и состав микробной флоры бронхоальвеолярного смыва у пострадавших с сочетанной травмой в период лечения в отделениях реанимации /Л.М. Свирская, В.Д. Креймер, Т.А. Васина [и др.] //Анестезиология и реаниматология. – 2008. – № 4. – С. 41-45.
20. Роль интерлейкина-6 в прогнозировании течения травматического шока у больных с политравмой Н.В. Ярыгин, С.В. Колобов, О.В. Кузнецов [и др.] //Медицина критических состояний. – 2008. – № 3. – С. 44-46.
21. Сочетанные повреждения органов брюшной полости и костей конечностей у детей /Я.М. Яхьяев, Г.А. Гаджимирзаев, А.Н. Смирнов и др. //Вестник травматологии и ортопедии. – 2008. – № 2. – С. 33-37.
22. Хирургия катастроф: Частные вопросы: учеб. пособие /А.Н. Каралин, С.П. Карпов, В.П. Бойков [и др.]. – Чебоксары: Чуваш. гос. ун-т, 2006. – 204 с.: ил.
23. Шерман, Л.А. Возможности МРТ при исследовании больных с травматическим повреждением позвоночника и спинного мозга в послеоперационном периоде /Л.А. Шерман, М.В. Вишнякова, Г.А. Сташук //Медицина и качество жизни. – 2008. – № 2. – С. 11-12.
24. Шерман, Л.А. Методы лучевой диагностики осложненной травмы шейного отдела позвоночника /Л.А. Шерман, М.В. Вишнякова, Г.А. Сташук //Медицина и качество жизни. – 2008. – № 2. – С. 10-11.
25. The benefit of multislice CT in the emergency room management of polytraumatized patients (Польза многорезовой КТ, проводимой в отделении неотложной помощи, при лечении пациентов с множественными травмами) /M.N. Hessmann, A. Hofmann, K.-F. Kreitner [et al.] //Acta chir. belg. – 2006. – V. 106, N 5. – P. 500-507.





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

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

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

«Современная диагностика, лечение и реабилитация больных с политравмой»

Общее усовершенствование — 1 мес.

Тематическое усовершенствование — 2 недели.

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

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

Тел: (384-56) 3-40-00

«Актуальные вопросы диагностической и оперативной артроскопии»

Тематическое усовершенствование — 2 недели.

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

Цикл проводится для травматологов и ортопедов.

Тел: (384-56) 2-38-73

«Реконструктивная микрохирургия кисти»

Тематическое усовершенствование — 2 недели.

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

Цикл проводится для микрохирургов, хирургов и травматологов.

Тел: (384-56) 2-40-31

«Основы пластической, эстетической и реконструктивной микрохирургии»

Тематическое усовершенствование — 2 недели.

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

Цикл проводится для микрохирургов, хирургов и травматологов.

Тел: (384-56) 2-40-31

«Малоинвазивные технологии в лечении травматических повреждений головного мозга»

Тематическое усовершенствование — 2 недели.

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

Цикл проводится для нейрохирургов, хирургов.

Тел: (384-56) 2-40-16

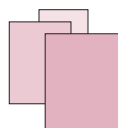
«Интенсивная помощь при политравме на догоспитальном и госпитальном этапах»

Тематическое усовершенствование — 2 недели.

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

Цикл проводится для реаниматологов.

Тел: (384-56) 3-39-99



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

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

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

«Актуальные вопросы профпатологии»

Общее усовершенствование — 1 мес.

Тематическое усовершенствование — 2 недели.

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

Цикл проводится для врачей терапевтического профиля.

Тел: (384-56) 9-51-15

АДРЕС:

Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение

«Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров»

Микрорайон 7, № 9, г. Ленинск-Кузнецкий

Кемеровская область, Россия, 652509

Тел/факс: (384-56) 3-07-50

www.mine-med.ru

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

irmaust@mail.ru

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «ПОЛИТРАВМА» ЗА 2008 ГОД

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

КОМБИНИРОВАННЫЕ МЕТОДЫ ОСТЕОСИНТЕЗА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПОЛИСЕГМЕНТАРНЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ /Бондаренко А.В., Соколов В.А., Пелеганчук В.А. 2 (5)

15 ЛЕТ НА СТРАЖЕ ЗДОРОВЬЯ /Агаджанян В.В. 3 (5)

ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТРАВМАХ /Агаджанян В.В., Пронских А.А. 4 (5)

ОРГАНИЗАЦИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

МЕДИЦИНСКАЯ ИНФОРМАЦИОННАЯ СИСТЕМА В РАБОТЕ ПЕРСОНАЛА МНОГОПРОФИЛЬНОГО ЛЕЧЕБНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ /Агаджанян В.В. 1 (5)

ОПЫТ РАБОТЫ ФГЛПУ «НКЦОЗШ» В СИСТЕМЕ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ РАБОТНИКАМ УГОЛЬНОЙ ОТРАСЛИ КУЗБАССА /Семенихин В.А., Агаджанян В.В. 1 (8)

ОПЫТ ЕВРОПЕЙСКИХ СТРАН В СОКРАЩЕНИИ КОЕЧНОГО ФОНДА БОЛЬНИЦ /Агаджанян В.В. 4 (9)

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ /Жанаспаев А.М., Ишмухамедов Р.Ш. 1 (12)

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТЕНЗИВНЫМИ ВНУТРИМОЗГОВЫМИ ГЕМАТОМАМИ /Елфимов А.В., Гураль К.А. 2 (12)

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ХИРУРГИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПРИ ОСКОЛЬЧАТЫХ ПЕРЕЛОМАХ БЕДРА /Стадников В.В., Колмыкова А.С. 3 (8)

С-РЕАКТИВНЫЙ БЕЛОК КАК МАРКЕР ТЯЖЕСТИ СИНДРОМА СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА У БОЛЬНЫХ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ /Устьянцева И.М., Хохлова О.И., Петухова О.В. 3 (12)

ВОЗДЕЙСТВИЕ ПОЯСНИЧНЫХ МЕЖСЕГМЕНТАРНЫХ МЫШЦ НА ПОЯСНИЧНЫЙ ОТДЕЛ ПОЗВОНОЧНИКА ПОСЛЕ ВЫБОРОЧНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ И МЕТОДОВ ДИНАМИЧЕСКОЙ ИЛИ СТАТИСТИЧЕСКОЙ СТАБИЛИЗАЦИИ /Улрих Квинт, Ганс-Йоахим Уилке, Люц Клаес, Франц Лоер 4 (14)

НОВЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КАНЮЛИРОВАННЫХ ВИНТОВ ПРИ ОСТЕОСИНТЕЗЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ ТАЗА И ВЕРТЛУЖНОЙ ВПАДИНЫ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛИТРАВМОЙ /Бондаренко А.В., Смазнев К.В., Богданова Т.А. 1 (19)

ИЗВЕСТКОВЫЙ ТЕНДИНОЗ ВРАЩАЮЩЕЙ МАНЖЕТЫ ПЛЕЧА: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ /Прудников Д.О., Прудников О.Е., Прудников Е.Е. 2 (17)

ПЛАСТИКА ПОКРОВНЫХ ТКАНЕЙ КИСТИ И ПАЛЬЦЕВ ПОСЛЕ ПОЛНОГО СКАЛЬПИРОВАНИЯ /Афанасьев Л.М., Цегельников М.М., Крылов Ю.М., Роткин Е.А. 2 (27)

ВОЗМОЖНОСТИ СОВРЕМЕННЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОК С ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ /Яковлева Н.В. 2 (30)

ЛЮМБОПЕРИТОНЕОСТОМИЯ В СИСТЕМЕ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ СООБЩАЮЩЕЙСЯ ГИДРОЦЕФАЛИИ /Новокшенов А.В. 2 (35)

ДЕСЯТИЛЕТНИЙ ОПЫТ РЕПРОДУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ ТАЗА У ЖЕНЩИН /Яковлева Н.В., Афанасьев Л.М. 3 (16)

ПРОСТЫЕ СЕКРЕТЫ «ЗАГАДОЧНОГО» ЗАМОРОЖЕННОГО ПЛЕЧА: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ /Прудников Е.Е., Прудников Д.О., Прудников О.Е. 3 (22)

ПОВТОРНЫЕ ОПЕРАЦИИ НА ПОЯСНИЧНОМ ОТДЕЛЕ ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ /Загородний Н.В., Абакиров М.Д., Доценко В.В. 3 (29)

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ /Новокшонов А.В., Агаджанян В.В. 3 (33)

РЕЗУЛЬТАТЫ РЕКОНСТРУКЦИИ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ КОСТНОГО ЛОЖА ВЕРТЛУЖНОЙ ВПАДИНЫ ОРИГИНАЛЬНОЙ ПЛАСТИНОЙ Ц.Т.О.Р. ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА /Айвазян А.В. 4 (25)

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ

МЕДИЦИНСКАЯ ТРАНСПОРТИРОВКА ПОСТРАДАВШИХ С ПОЛИТРАВМОЙ /Шаталин А.В., Агаджанян В.В., Кравцов С.А., Скопинцев Д.А. 1 (24)

ВЛИЯНИЕ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ НА ГЕМОДИНАМИКУ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛИТРАВМОЙ ПРИ МЕЖГОСПИТАЛЬНОЙ ТРАНСПОРТИРОВКЕ /Кравцов С.А., Карлова О.А., Власов С.В. 1 (32)

НОВЫЙ СПОСОБ МЕЖЛЕСТНИЧНОЙ БЛОКАДЫ ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ /Сафронов Н.Ф., Кравцов С.А., Власов С.В. 2 (39)

РОЛЬ ГИДРОКСИЭТИЛКРАХМАЛОВ В КОМПЛЕКСЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ МЕЖГОСПИТАЛЬНОЙ ТРАНСПОРТИРОВКЕ У ПОСТРАДАВШИХ С ПОЛИТРАВМОЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ /Скопинцев Д.А., Кравцов С.А., Шаталин А.В. 2 (45)

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ, ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ И ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

ВОЗМОЖНОСТИ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА /Агафонова Н.В., Конев С.В. 1 (38)

ХРОНИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ И КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА /Визило Т.Л., Цюрюпа В.Н., Власова И.В. 2 (50)

ЛАТЕНТНЫЙ (ГИСТОЛОГИЧЕСКИЙ) ПНЕВМОКОНИОЗ У ШАХТЕРОВ КАК ВОЗМОЖНЫЙ ФАКТОР РИСКА РЕАНИМАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ /Разумов В.В., Бондарев О.И., Вилкова Т.А. 3 (40)

ИССЛЕДОВАНИЕ КОГНИТИВНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ У БОЛЬНЫХ С ОТДАЛЕННЫМИ ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ /Цюрюпа В.Н., Визило Т.Л., Власова И.В. 3 (44)

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ МОНИТОРИНГ ПРЕПАРАТОВ ВАЛЬПРОЕВОЙ КИСЛОТЫ У ДЕТЕЙ С РАЗНЫМИ ФОРМАМИ ЭПИЛЕПСИИ /Смирнова Л.В., Петухова О.В., Дунаева М.П., Жданова Н.Г. 3 (47)

ИЗМЕНЕНИЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМАХ /Елфимов А.В., Гураль К.А., Макеев В.В. 4 (32)

РЕАБИЛИТАЦИЯ

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ПСИХОЛОГИЯ ЛИЧНОСТИ МОЛОДЫХ И ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ В УСЛОВИЯХ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ /Хвостова С.А. 3 (51)

ИССЛЕДОВАНИЯ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПОДРОСТКОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ /Дунаева М.П., Власова И.В., Смирнова Л.В., Хохлова О.И., Устьянцева И.М. 1 (44)

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПЕЙЗАЖ И ПРОДУКЦИЯ БЕТА-ЛАКТАМАЗ РАСШИРЕННОГО СПЕКТРА ДЕЙСТВИЯ ПРИ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ В ФГЛПУ «НЦОЗШ» /Жевлакова Ю.А., Захарова Г.В., Хохлова О.И., Устьянцева И.М. 2 (55)

ФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ ДАННЫХ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОАРТРОЗОМ КРУПНЫХ СУСТАВОВ /Тлеубаева Н.В., Власова И.В., Власов С.В., Агаджанян В.В. 3 (57)

К ВОПРОСУ О ПРОГНОЗИРОВАНИИ ИСХОДА ЛАБИЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПОДРОСТКОВ /Дунаева М.П., Хохлова О.И., Устьянцева И.М. 3 (62)

АНАЛИЗ ПРИЧИН НАРУШЕНИЯ КОНСОЛИДАЦИИ ДВОЙНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПЛЕЧА /Самусенко Д.В. 4 (38)

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ПЛЕЧЕВОГО СУСТАВА /Милюков А.Ю., Пронских А.А., Рогальников Н.Н., Коперчак А.В., Шакурин О.В. 1 (50)

СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ВНУТРИСУСТАВНЫМ ПЕРЕЛОМом ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ /Милюков А.Ю., Рогальников Н.Н., Тлеубаев Ж.А., Колтанюк Д.Г., Сафронов Н.Ф. 2 (59)

ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ У ЧЕТЫРЕХЛЕТНЕГО РЕБЕНКА /Смирнова Л.В., Дунаева М.П., Бусовиков Д.П., Агафонова Н.В. 2 (62)

СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПЕРЕЛОМА БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ НА ФОНЕ ФИБРОЗНОЙ ДИСПЛАЗИИ /Коперчак А.В., Милюков А.Ю., Рогальников Н.Н., Петрунин Е.С. 2 (67)

СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТКИ С ТЯЖЕЛОЙ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ /Якушин О.А., Новокшенов А.В., Федоров М.Ю., Ванеев А.В., Глебов П.Г., Елистратов О.Б., Тебеньков Д.В., Малев В.А. 3 (68)

СЛУЧАЙ АКТИВНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ В ОСТРОМ И ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДАХ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У РЕБЕНКА /Новокшенов А.В., Ванеев А.В., Федоров М.Ю., Елистратов О.Б., Якушин О.А. 4 (42)

СЛУЧАЙ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ПАЦИЕНТА С БОЛЕЗНЬЮ ОТТА-ХРОБАКА /Пронских А.А., Милюков А.Ю., Богданов С.В., Рогальников Н.Н. 4 (47)

ОБЗОРЫ

РЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА ПРИ ПОЛИТРАВМЕ /Устьянцева И.М. 1 (53)

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ И ТАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ (ХИРУРГИЯ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ). СООБЩЕНИЕ 2 /Плеханов А.Н., Номоконов И.А., Шагдуров В.А. 1 (59)

РОЛЬ НЕЙТРОФИЛОВ В РАЗВИТИИ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ СЕПСИСЕ /Устьянцева И.М., Хохлова О.И. 2 (71)

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ПОЛИТРАВМЕ /Устьянцева И.М. 4 (51)

РАЗЛИЧНЫЕ ВИДЫ КОСТНО-ПЛАСТИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ВОССТАНОВЛЕНИЯ КОСТНОЙ СТРУКТУРЫ /Кирилова И.А., Подорожная В.Т., Ардашев И.П., Черницов С.В. 4 (60)



ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ ЖУРНАЛА «ПОЛИТРАВМА» ЗА 2008 ГОД

А

Абакиров М.Д. 3 (29)
Агаджанян В.В. 1 (24), 1 (5),
1 (8), 3 (33), 3 (5), 3 (57), 4 (5),
4 (9)
Агафонова Н.В. 1 (38) 2 (62)
Айвазян А.В. 4 (25)
Ардашев И.П. 4 (60)
Афанасьев Л.М. 2 (27) 3 (16)

Б

Богданов С.В. 4 (47)
Богданова Т.А. 1 (19)
Бондарев О.И. 3 (40)
Бондаренко А.В. 1 (19) 2 (5)
Бусовиков Д.П. 2 (62)

В

Ванеев А.В. 3 (68), 4 (42)
Визилов Т.Л. 2 (50), 3 (44)
Вилкова Т.А. 3 (40)
Власов С.В. 1 (32), 2 (39), 3 (57)
Власова И.В. 1 (44), 2 (50),
3 (44), 3 (57)

Г

Глебов П.Г. 3 (68)
Гураль К.А. 2 (12), 4 (32)

Д

Доценко В.В. 3 (29)
Дунаева М.П. 1 (44), 2 (62),
3 (47), 3 (62)

Е

Елистратов О.Б. 3 (68), 4 (42)
Елфимов А.В. 2 (12), 4 (32)

Ж

Жанаспаев А.М. 1 (12)
Жданова Н.Г. 3 (47)
Жевлакова Ю.А. 2 (55)

З

Загородний Н.В. 3 (29)
Захарова Г.В. 2 (55)

И

Ишмухамедов Р.Ш. 1 (12)

К

Карлова О.А. 1 (32)
Квинт Улрих 4 (14)
Кирилова И.А. 4 (60)
Клаес Люц 4 (14)
Колмыкова А.С. 3 (8)
Колтанюк Д.Г. 2 (59)
Конев С.В. 1 (38)
Коперчак А.В. 1 (50), 2 (67)
Кравцов С.А. 1 (24), 1 (32),
2 (39), 2 (45)
Крылов Ю.М. 2 (27)

Л

Лоер Франц 4 (14)

М

Макеев В.В. 4 (32)
Малев В.А. 3 (68)
Милюков А.Ю. 1 (50), 2 (59),
2 (67), 4 (47)

Н

Новокшионов А.В. 2 (35), 3 (33),
3 (68), 4 (42)
Номоконов И.А. 1 (59)

П

Пелеганчук В.А. 2 (5)
Петрунин Е.С. 2 (67)
Петухова О.В. 3 (12), 3 (47)
Плеханов А.Н. 1 (59)
Подорожная В.Т. 4 (60)
Пронских А.А. 1 (50), 4 (5), 4 (47)
Прудников Д.О. 2 (17), 3 (22)
Прудников Е.Е. 2 (17), 3 (22)
Прудников О.Е. 2 (17), 3 (22)

Р

Разумов В.В. 3 (40)
Рогальников Н.Н. 1 (50), 2 (59),
2 (67), 4 (47)
Роткин Е.А. 2 (27)

С

Самусенко Д.В. 4 (38)
Сафонов Н.Ф. 2 (39), 2 (59)
Семенухин В.А. 1 (8)
Скопинцев Д.А. 1 (24), 2 (45)
Смазнев К.В. 1 (19)
Смирнова Л.В. 1 (44), 2 (62),
3 (47)
Соколов В.А. 2 (5)
Стадников В.В. 3 (8)

Т

Тебеньков Д.В. 3 (68)
Тлеубаев Ж.А. 2 (59)
Тлеубаева Н.В. 3 (57)

У

Уилке Ганс-Йоахим 4 (14)
Устьянцева И.М. 1 (44),
1 (53), 2 (55), 2 (71), 3 (12),
3 (62), 4 (51)

Ф

Федоров М.Ю. 3 (68), 4 (42)

Х

Хвостова С.А. 3 (51)
Хохлова О.И. 1 (44),
2 (55), 2 (71), 3 (12),
3 (62)

Ц

Цегельников М.М. 2 (27)
Цюрюпа В.Н. 2 (50), 3 (44)

Ч

Черников С.В. 4 (60)

Ш

Шагдуров В.А. 1 (59)
Шакурин О.В. 1 (50)
Шаталин А.В. 1 (24), 2 (45)

Я

Яковлева Н.В. 2 (30), 3 (16)
Якушин О.А. 3 (68), 4 (42)



ВНИМАНИЕ!
НЕ ЗАБУДЬТЕ ПОДПИСАТЬСЯ НА ЖУРНАЛ «ПОЛИТРАВМА»!

Научно-практический рецензируемый ежеквартальный журнал «Политравма» предназначен для клиницистов, научных работников и руководителей органов здравоохранения.

Тематика журнала: фундаментальные и прикладные теоретические, клинические и экспериментальные исследования, заметки из практики, дискуссии, обзоры литературы, информационные материалы, посвященные актуальным проблемам политравмы.

Аудитория: врачи, научные работники, преподаватели и студенты медицинских учебных заведений, руководители учреждений здравоохранения, сотрудники фирм-производителей медицинской техники, оборудования и расходных материалов.

ПОДПИСКА

Подписаться на журнал «Политравма» можно в любом почтовом отделении связи РФ. Подписка принимается в соответствии с процедурой, утвержденной Федеральной службой почтовой связи РФ.

По «Каталогу российской прессы «Почта России»: индекс подписки – 54714

Ф. СП-1	Каталог российской прессы «Почта России»												
	АБОНЕМЕНТ на журнал «ПОЛИТРАВМА» (наименование издания)						54714 (индекс издания)						
							Количество комплектов:						
	на 200__ год по месяцам:												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
	Куда												
	(почтовый индекс)						(адрес)						
	Кому												
	(фамилия, инициалы)												

	ДОСТАВОЧНАЯ КАРТОЧКА											
							54714 (индекс издания)					
	ПВ	место	литер									
	«Политравма» (наименование издания)											
	Стоимость	подписки				_____руб.____коп.				Количество комплектов		
		переадресовки				_____руб.____коп.						
	на 200__ год по месяцам:											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	Куда											
(почтовый индекс)						(адрес)						
Кому												
(фамилия, инициалы)												

По каталогу «Роспечать»: индекс подписки – 36675

Ф. СП-1	Агентство «Роспечать»												
	АБОНЕМЕНТ на журнал «ПОЛИТРАВМА» (наименование издания)						36675 (индекс издания)						
							Количество комплектов:						
	на 200__ год по месяцам:												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
	Куда												
	(почтовый индекс)						(адрес)						
	Кому												
	(фамилия, инициалы)												

	ДОСТАВОЧНАЯ КАРТОЧКА											
							36675 (индекс издания)					
	ПВ	место	литер									
	«Политравма» (наименование издания)											
	Стоимость	подписки				_____руб.____коп.		Количество комплектов				
		переадресовки				_____руб.____коп.						
	на 200_ год по месяцам:											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	Куда											
(почтовый индекс)						(адрес)						
Кому												
(фамилия, инициалы)												

По Объединенному каталогу «Пресса России» (с 1 апреля 2008 года): индекс подписки – 42358

Ф. СП-1	Объединенный каталог «Пресса России»												
	АБОНЕМЕНТ на журнал «ПОЛИТРАВМА» (наименование издания)						42358 (индекс издания)						
							Количество комплектов:						
	на 200__ год по месяцам:												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
	Куда												
	(почтовый индекс)						(адрес)						
	Кому												
(фамилия, инициалы)													

	ДОСТАВОЧНАЯ КАРТОЧКА												
							42358 (индекс издания)						
	ПВ	место	литер										
	«Политравма» (наименование издания)												
	Стоимость		подписки		_____руб.____коп.		Количество комплектов						
			переадресовки		_____руб.____коп.								
	на 200_ год по месяцам:												
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
	Куда												
	(почтовый индекс)						(адрес)						
Кому													
(фамилия, инициалы)													

По всем дополнительным вопросам обращаться:

652509, Россия, Кемеровская область, г. Ленинск-Кузнецкий, 7-ой микрорайон, № 9

Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение
«Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров»

Тел. (384-56) 9-55-34, 2-38-88, факс (384-56) 3-07-50

E-mail: pressa@gnkc.kuzbass.net, irmaust@mail.ru

Адрес Интернет-сайта: <http://www.mine-med.ru/catalog/main.php?id=135>

Оформить подписку и доставку журнала «Политравма» (в т.ч. страны СНГ) также можно в редакции журнала, заполнив соответствующий бланк и выслав его по адресу:

652509, Россия, Кемеровская область, г. Ленинск-Кузнецкий, 7-ой микрорайон, № 9,

Федеральное государственное лечебно-профилактическое учреждение
«Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров».

**БЛАНК РЕДАКЦИОННОЙ ПОДПИСКИ
НА ЖУРНАЛ «ПОЛИТРАВМА»**

НАЛИЧНЫЙ ПЛАТЕЖ	БЛАНК-ЗАКАЗ на получение в редакции журнала	Получатель:
	Название: «Политравма» количество экземпляров _____	Благотворительный фонд
	Фамилия, имя, отчество _____	Центра охраны здоровья шахтеров
	Место работы _____	по адресу:
	Должность, звание _____	652509, Кемеровская обл.,
	Почтовый адрес (с индексом) _____	г. Ленинск-Кузнецкий,
	_____	микрорайон № 7
	Телефон (служебный) _____ Телефон (домашний) _____	
	Факс _____ E-mail _____	
	Способ доставки: ☐ по почте ☐ в ФГЛПУ «НКЦОЗШ» г. Ленинск-Кузнецкий	
Поставьте √ в соответствующем квадратике		
Стоимость подписки ☐ полугодовая (600 руб.) ☐ годовая (1200 руб.)		
Сумма к оплате _____	Дата оплаты: _____ 2008 г.	
Дата _____ Подпись _____		

БЕЗНАЛИЧНЫЙ ПЛАТЕЖ	БЛАНК-ЗАКАЗ на получение в редакции журнала	Получатель:
	Название: «Политравма» количество экземпляров _____	Благотворительный фонд
	Фамилия, имя, отчество _____	Центра охраны здоровья шахтеров
	Место работы _____	
	Должность, звание _____	ИНН 4212125471
	Почтовый адрес (с индексом) _____	Р/счет 40703810900000000272
	_____	БИК 043209740
	Телефон (служебный) _____ Телефон (домашний) _____	К/счет 30101810600000000740
	Факс _____ E-mail _____	АБ «Кузнецкбизнесбанк»
	Способ доставки: ☐ по почте ☐ в ФГЛПУ «НКЦОЗШ» г. Ленинск-Кузнецкий	г.Новокузнецк
Поставьте √ в соответствующем квадратике		
Стоимость подписки ☐ полугодовая (600 руб.) ☐ годовая (1200 руб.)		
Сумма к оплате _____	Дата оплаты: _____ 2008 г.	
Дата _____ Подпись _____		



ВЫШЛА В СВЕТ НОВАЯ КНИГА!

Политравма. Неотложная помощь и транспортировка/
В.В. Агаджанян, И.М. Устьянцева, А.А. Пронских, и др.
– Новосибирск: Наука, 2008. – 321 с.



В монографии рассмотрены все составляющие медицинской транспортировки пациентов в критическом состоянии, включая вопросы организации и менеджмента, неотложной помощи и лечения. Подробно изложены комплексная система организации транспортировки, состав и основные принципы работы лечебно – транспортных бригад. Особое внимание уделено проблемам неотложной помощи при травмах центральной нервной системы и органов грудной полости, абдоминальных и тяжелых скелетных травмах и термотравмах. Представлены организационные стратегии внутригоспитальной транспортировки с единых позиций системного подхода оказания медицинской помощи пострадавшим с политравмой.

ВЫШЛА В СВЕТ НОВАЯ КНИГА!

Политравма. Неотложная помощь и транспортировка/
В.В. Агаджанян, И.М. Устьянцева, А.А. Пронских, и др.
– Новосибирск: Наука, 2008. – 321 с.



В монографии рассмотрены все составляющие медицинской транспортировки пациентов в критическом состоянии, включая вопросы организации и менеджмента, неотложной помощи и лечения. Подробно изложены комплексная система организации транспортировки, состав и основные принципы работы лечебно – транспортных бригад. Особое внимание уделено проблемам неотложной помощи при травмах центральной нервной системы и органов грудной полости, абдоминальных и тяжелых скелетных травмах и термотравмах. Представлены организационные стратегии внутригоспитальной транспортировки с единых позиций системного подхода оказания медицинской помощи пострадавшим с политравмой.

Только у нас

По вопросу приобретения обращаться: ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ ШАХТЕРОВ»
Россия, 652509, Кемеровская область, г. Ленинск-Кузнецкий, микрорайон 7, № 9
тел. (38456) 2-38-88, 3-40-00; Fax (38456) 3-07-50; E-mail: info@gnkc.lnk.kuzbass.net
www.mine-med.ru

КУДА: КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТЬ, Г.ЛЕНИНСК-КУЗНЕЦКИЙ, МИКРОРАЙОН 7, №9

КОМУ: ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ «НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ ШАХТЕРОВ»

ПРОШУ ВЫСЛАТЬ КНИГУ «ПОЛИТРАВМА. НЕОТЛОЖНАЯ
ПОМОЩЬ И ТРАНСПОРТИРОВКА»
В КОЛИЧЕСТВЕ _____ ЭКЗ.

652509

Индекс предприятия связи и адрес отправителя

КУДА: КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТЬ, Г.ЛЕНИНСК-КУЗНЕЦКИЙ, МИКРОРАЙОН 7, №9

КОМУ: ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ «НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ ШАХТЕРОВ»

ПРОШУ ВЫСЛАТЬ КНИГУ «ПОЛИТРАВМА. НЕОТЛОЖНАЯ
ПОМОЩЬ И ТРАНСПОРТИРОВКА»
В КОЛИЧЕСТВЕ _____ ЭКЗ.

652509

Индекс предприятия связи и адрес отправителя