

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«ПЕРМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ АКАДЕМИКА Е.А. ВАГНЕРА»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

*На правах рукописи*

ЗУБАРЕВА

Надежда Сергеевна

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОСЛОЖНЕНИЙ  
РАННЕГО ПЕРИОДА ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ  
МНОЖЕСТВЕННЫХ И СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ  
ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

14.01.15 – травматология и ортопедия

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук,  
профессор Н.Б. Щеколова

Пермь – 2017

## Оглавление

Список терминологических сокращений.....	4
Введение.....	5
Глава 1. ОСЛОЖНЕНИЯ РАННЕГО ПЕРИОДА ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ МНОЖЕСТВЕННЫХ И СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ. МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ, ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	13
1.1. Понятие о травматической болезни. Эпидемиология и классификация осложнений .....	13
1.2. Особенности течения травматической болезни, основные осложнения.....	18
1.3. Хирургическое лечение множественных переломов костей конечностей. Профилактика и лечение основных осложнений травматической болезни множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательной системы .....	33
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	40
2.1. Клиническая характеристика обследованных больных.....	40
2.2. Методы исследования.....	46
Глава 3. КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ И ОСЛОЖНЕНИЯ РАННЕГО ПЕРИОДА ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ.....	53
3.1. Клинические и лабораторные особенности течения раннего периода травматической болезни множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательной системы.....	54
3.2. Осложнения раннего периода травматической болезни множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательной системы .....	64
3.2.1. Гипоксические осложнения .....	75
3.3. Повреждения периферических нервов .....	80

Глава 4. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ГИПОКСИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ МНОЖЕСТВЕННЫХ И СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ.....	82
4.1. Хирургические пособия при лечении повреждений костных структур.....	82
4.2. Принципы лечения, прогнозирования и профилактики гипоксических осложнений в раннем периоде травматической болезни множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательной системы .....	87
4.2.1. Взаимосвязь гипоксических и гнойно-воспалительных осложнений у пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями опорно-двигательной системы .....	89
4.2.2. Диагностика и прогнозирование гипоксических осложнений раннего периода травматической болезни множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательной системы .....	97
4.3. Анализ отдаленных результатов лечения пострадавших .....	122
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	126
ВЫВОДЫ.....	136
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ .....	137
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....	138
ПРИЛОЖЕНИЯ .....	163

**Список терминологических сокращений, используемых в работе**

АД – артериальное давление

АВФ – аппарат внешней фиксации

А Мо – амплитуда моды

АЛТ – аланинаминотрансфераза

АСТ – аспартатаминотрансфераза

ВАШ – визуальная аналоговая шкала боли

ВИ – вегетативный индекс Кердо

ВКИГ – вариационная кардиоинтервалография

ВНС – вегетативная нервная система

ЖЭ – жировая эмболия

ИВР – индекс вегетативного равновесия

ИН – индекс напряжения

Мо – мода

МТ – множественная травма

ОДС – опорно-двигательная система

ОС – остеосинтез

ПАПР – показатель адекватности процессов регуляции

СГМ – сотрясение головного мозга

СТ – сочетанная травма

ТБ – травматическая болезнь

ЧМТ – черепно-мозговая травма

ЧСС – число сердечных сокращений

ЭКГ – электрокардиография

ЭОП – электронно-оптический преобразователь

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы.** Множественные и сочетанные повреждения, возникнув как специфическое медико-социальное явление в середине XX века, продолжают привлекать внимание специалистов разных направлений. Длительное лечение, высокая инвалидность и смертность пострадавших наносит обществу большой материальный и социальный ущерб. Тяжелые повреждения возникают при дорожно-транспортных катастрофах, кататравмах, в чрезвычайных ситуациях [21, 28, 46, 70, 81, 102, 116, 119, 170, 183, 184, 188, 202]. Достаточно полно изучены патогенетические механизмы и клинические особенности травматической болезни, разработаны принципы хирургической тактики и диспансерного наблюдения пострадавших [1, 6, 14, 15, 16, 19, 80, 131].

В большом, с разных позиций изученном материале по данной проблематике подчеркивается, что течение травматической болезни при тяжелых переломах в значительной мере определяется наличием осложнений, которые создают трудности при репозиции костных отломков, отягощают течение процесса репаративной регенерации [9, 13, 51, 56, 58, 78, 170, 172, 181, 183, 184, 191, 213].

При наличии даже легкой черепно-мозговой травмы у пострадавших с переломами костей нарушаются процессы универсальной компенсации и адаптации, что способствует возникновению психоневрологических и соматических осложнений [3, 22, 42, 155, 156, 159, 188, 194].

Как показала практика, выведение пострадавшего из шока не является завершением лечения тяжелой травмы. Через некоторое время часть больных погибает от различных осложнений на фоне гипоксии органов и тканей. Недостаточность углубленного изучения разнообразных клинических проявлений этих осложнений, а также причин их возникновения заставляет исследователей продолжать работу в этом направлении, которое является актуальным и перспективным для травматологии и ортопедии.

Наименее изучены гипоксические осложнения, основная причина которых связана с кровотечением и кровопотерей, анемией, тяжелой вегетативной симпатикотонией. Варианты гипоксии, существенно отягощающие течение травматической болезни, исследованы недостаточно полно [11, 25, 26, 45, 52, 59, 101]. Не представлена клиническая характеристика гипоксии. Не изучена взаимосвязь анемии и гипоксии при формировании вегетативной дисфункции и развитии последующих гнойно-воспалительных осложнений. Не определены возможности прогнозирования и профилактики гипоксических, психовегетативных и инфекционных осложнений. Нет четкого представления о рациональной коррекции различных вариантов гипоксических осложнений с учетом возможностей современных технологий хирургического лечения.

#### **Степень разработанности темы**

Успех лечения множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательной системы во многом зависит от своевременной диагностики, лечения и профилактики осложнений, которые развиваются у части пострадавших. По данным различных исследований, распространенность осложнений при подобных травмах составляет от 15 до 67% [51, 98, 106, 107, 108, 109, 112, 116, 121, 123].

Ранний период ТБ называют постшоковый, интоксикационный или гипоксический. Период характеризуется относительной стабилизацией жизненно важных функций организма с заметной неустойчивостью и возможностью формирования разнообразных осложнений [33, 49, 90, 103, 104, 113, 154, 156, 161, 229, 233]. Диагностические и лечебно-тактические ошибки, позднее выявление и недостаточно квалифицированное лечение осложнений раннего периода ТБ приводят к снижению эффективности восстановительного периода [121, 132]. При этом наиболее опасными являются тромбоэмболические осложнения и жировая эмболия [4, 29, 66, 89, 145, 189, 204].

Кроме того, при травматической болезни развивается относительное преобладание тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы [26, 32, 181, 182]. Расстройства вегетативной регуляции часто сочетаются с высоким уровнем стресса [195, 206]. По данным Селезнева С.А. и соавт. (2004), развитие микрососудистых нарушений и синдрома обкрадывания на фоне кровопотери способствует формированию гипоксии [121].

Установлено, что дисфункция вегетативной нервной системы является пусковым механизмом в формировании психоневрологических нарушений, которые, вероятно, обусловлены гипоксией, требующих своевременной диагностики и коррекции [212, 215]. В последнее время появились единичные сведения о том, что изменения вегетативной регуляции могут появляться уже в первые сутки ТБ [67]. Наличие вегетативной дисфункции является прогностически неблагоприятным критерием для развития дальнейших психоневрологических нарушений, которые часто представляют собой исход церебральной гипоксии, но взаимосвязь этих нарушений и их роль при отсутствии черепного слагаемого травмы до сих пор изучены недостаточно [217]. Доказано нарушение циркуляции сосудов печени при развитии ТБ. Однако сведения о паренхиматозной гипоксии малоизвестны [40, 149]. Отсутствуют данные об эффективности адекватного хирургического лечения при коррекции различных вариантов гипоксии.

### **Цель исследования**

Изучить возможности ранней диагностики гипоксических нарушений, прогнозирования и профилактики осложнений травматической болезни при множественных и сочетанных повреждениях опорно-двигательной системы.

### **Задачи исследования**

1. Уточнить особенности течения раннего периода травматической болезни множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательной системы.

2. Изучить сроки появления клинически значимых гипоксических расстройств раннего периода травматической болезни множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательной системы.

3. Детализировать риск формирования гипоксических осложнений раннего периода травматической болезни множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательной системы, возможности их прогнозирования и коррекции.

4. Прогнозировать рациональный выбор хирургической тактики при множественных и сочетанных повреждениях опорно-двигательной системы.

### **Положения, выносимые на защиту**

1. Ранний период травматической болезни множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательной системы характеризуется клинико-лабораторными особенностями и осложнениями, связанными с тяжестью травмы и компенсаторными возможностями пострадавшего.

2. Гипоксические осложнения в раннем периоде травматической болезни имеют клинические особенности, оказывают влияние на формирование гнойно-воспалительного процесса и на репаративную регенерацию поврежденных тканей. Прогнозирование возникновения гипоксических и гнойно-воспалительных осложнений возможно при проведении многофакторного анализа основных клинико-лабораторных параметров. Профилактика гипоксических осложнений связана с адекватным хирургическим пособием и медикаментозной коррекцией.

### **Научная новизна работы**

Изучена динамика клинических и лабораторных изменений в раннем периоде травматической болезни у пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями опорно-двигательной системы.

Детализированы осложнения раннего периода травматической болезни и основные механизмы их формирования с учетом феномена взаимного отягощения.



Уточнены клинико-лабораторные особенности гипоксических нарушений, разработаны принципы их профилактики в раннем периоде травматической болезни. Представлены новые способы прогнозирования формирования гипоксических и гнойно-воспалительных осложнений.

Разработана методика многофакторного анализа риска развития гипоксических осложнений в раннем периоде ТБ. Выделены основные клинические и лабораторные предикторы гипоксических и воспалительных осложнений. Представлены их прогностические критерии. Изучены особенности и динамика вегетативной дисфункции в различных группах пострадавших.

Разработан лечебно-диагностический алгоритм профилактики осложнений. Представлено значение адекватного хирургического пособия при множественных переломах для профилактики осложнений.

### **Практическая значимость работы**

Обоснована необходимость ранней диагностики гипоксических осложнений с учетом клинико-лабораторных особенностей. У практических врачей появилась возможность дифференцировать варианты гипоксических осложнений, проводить их раннюю диагностику, целенаправленную профилактику и лечение.

Разработан дифференцированный подход к прогнозированию возникновения и профилактике гнойно-воспалительных осложнений.

Применение рациональных хирургических технологий, диагностики, лечения и профилактики гипоксических осложнений приводит к существенному снижению количества больных с нарушением сращения переломов костей и психовегетативными расстройствами в отдаленном периоде травмы, улучшая качество их жизни.

### **Связь работы с научными программами**

Диссертационная работа выполнена в соответствии с планом НИР ФГБОУ ВО «ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера» Минздрава России, номер государственной регистрации темы 115031920001.

### **Соответствие работы паспорту специальности**

Работа связана с изучением множественных повреждений опорно-двигательной системы (конечностей, таза, позвоночника), диагностикой и профилактикой возникающих осложнений травматической болезни, что соответствует паспорту специальности 14.01.15 – травматология и ортопедия.

### **Апробация работы**

Материалы диссертационного исследования представлены на IX Всероссийском съезде травматологов-ортопедов (Саратов, 2010), Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Чаклинские чтения» «Актуальные вопросы остеосинтеза в травматологии и ортопедии. Диагностика и хирургическое лечение повреждений таза» (Екатеринбург, 2013), научно-практической конференции молодых ученых в рамках XIX международной выставки «Медицина и здоровье» «Клинические и морфологические аспекты инновационного развития медицины Пермского края» (Пермь, 2014), научной сессии Пермской государственной медицинской академии им. академика Е.А. Вагнера (Пермь, 2014), на X Всероссийском съезде травматологов-ортопедов (Москва, 2014), научно-практической конференции молодых ученых в рамках XX международной выставки «Медицина и здоровье» «Использование достижений Пермской медицинской науки в практике здравоохранения» (Пермь, 2015), Всероссийской научно-практической конференции «Чаклинские чтения» (Екатеринбург, 2015), научно-практической конференции с международным участием «Илизаровские чтения» «Костная патология от теории до практики» (Курган, 2016), Международном научном конгрессе, посвященном 100-летию Пермского государственного медицинского университета им. академика Е.А. Вагнера «Актуальные вопросы медицины – 21 век» (Пермь, 2016), Международной конференции «Травма 2016. Применение современных технологий лечения в Российской травматологии и ортопедии» (Москва, 2016).

### **Личный вклад автора**

Личный вклад соискателя состоит в участии на всех этапах исследовательского процесса: в разработке дизайна, планировании, организации и проведении клинического, лабораторного и инструментального обследования пострадавших. Автор участвовал в качестве ассистента в 60% хирургических операций на опорно-двигательном аппарате у изученных больных. Автором проведена статистическая обработка полученных данных и интерпретация результатов, углубленный анализ отечественной и зарубежной научной литературы; написание и оформление рукописи диссертации; подготовка публикаций по данной работе.

### **Реализация результатов исследования**

Работа выполнена на кафедре травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения РФ. Результаты исследования внедрены в практику травматологической помощи ГБУЗ ПК МСЧ № 9 им. М.А. Тверье г. Перми. Основные положения, изложенные в диссертации, используются в учебном процессе на кафедре травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии ФГБОУ ВО «ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера» МЗ РФ при проведении практических занятий со студентами, врачами-интернами и ординаторами.

### **Публикации**

По теме диссертации опубликовано 26 печатных работ, в том числе – 5 в рецензируемых изданиях, рекомендованных ВАК. Имеется 4 рацпредложения. Получена приоритетная справка на изобретение по заявке № 2016145981 от 23.11.2016 «Способ прогнозирования инфекционных осложнений у больных с множественными и сочетанными повреждениями опорно-двигательной системы».

### **Структура и объем диссертации**

Диссертация представляет собой рукопись на русском языке объемом 166 страниц компьютерной верстки, состоит из введения, 4 глав, заключения (обсуждения), выводов, практических рекомендаций и списка литературы, который содержит 255 источников, в том числе 163 отечественных и 92 иностранных авторов. Работа иллюстрирована 33 таблицами, 36 рисунками и клиническими наблюдениями.

Получено разрешение локального этического комитета Пермского государственного медицинского университета им. академика Е.А. Вагнера на проведение научного исследования с участием человека.

## Глава 1

# ОСЛОЖНЕНИЯ РАННЕГО ПЕРИОДА ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ МНОЖЕСТВЕННЫХ И СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ. КЛАССИФИКАЦИЯ, МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

### 1.1. Понятие о травматической болезни. Эпидемиология и классификация осложнений

Урбанизация, увеличение числа транспортных средств, техногенные и природные катастрофы привели к значительному росту травматизма. За первое десятилетие XXI века частота сочетанных и множественных травм увеличилась вдвое. В структуре травматизма эти повреждения составляют от 3,5 до 25%, и их количество не имеет тенденции к снижению. Высокий уровень летальности и инвалидизации превратили лечение таких пострадавших в актуальную медико-социальную проблему [1, 28, 33, 36, 37, 119, 121, 123, 132].

От 15 до 60% летальных исходов тяжелых механических повреждений приходится на множественные травмы опорно-двигательного аппарата. Летальность в группе пострадавших с множественными переломами превышает таковую при изолированных переломах в 6,8-14 раз. Множественные переломы наблюдаются в 71,6%, а сочетанные – в 28,4% случаев. Больные с множественными и сочетанными переломами составляют от 8 до 14% всех стационарных больных, они дают более 60% всех летальных исходов от травм. В России за год погибает таких больных более 35 тыс. чел., преимущественно – мужчины в наиболее трудоспособном возрасте (20-50 лет) [14, 19, 46, 51, 76, 81, 82, 106, 111, 116, 121, 162]. Средний возраст больных колеблется от 37 до 47 лет [14, 19, 45, 170, 233]. В возрастной группе до 40 лет множественные травмы занимают первое место среди причин смерти [19, 37, 38, 81, 82, 83, 102, 107, 132, 170].

Частым видом повреждений являются переломы костей конечностей в сочетании с черепно-мозговой травмой, которые достигают от 20 до 70% [1, 6, 33, 46, 56, 61, 70, 74, 75, 84, 127, 129, 131, 163, 170, 177]. При этом инвалидность таких пострадавших составляет 10-50%. Общее количество инвалидов после множественных и сочетанных переломов достигает 33%, это в 3,1 раз выше, чем при изолированных переломах [14, 18, 57, 76, 170, 181, 184, 186, 187].

В.А. Соколов и соавт. (2006, 2008) подчеркивают, что в механизмах травм преобладающими являются дорожно-транспортные происшествия, в которых страдает до 72,5% пациентов, причем 31% пострадавших – сбитые автомашинами, а 38% – водители или пассажиры [50, 129, 131, 132].

В условиях большого города 15,4% пострадавших получают множественные и сочетанные переломы в результате падения с высоты более 2,5 м.

По данным Е.А. Литвиной и соавт. (2010), в условиях Москвы 48,4% пострадавших были доставлены в клинику машинами скорой медицинской помощи в течение первого часа после получения травмы. Авторами изучались два показателя для оценки качества медицинской помощи на догоспитальном этапе: проведение инфузионной терапии и транспортная иммобилизация поврежденных конечностей. Выяснилось, что различная по составу и темпу вливания инфузионная терапия была осуществлена только 53% больных. Полноценная иммобилизация переломов проводилась лишь 7,3% пострадавших [76, 77].

Травматический шок обычно осложняет течение травматической болезни у 79,3% пострадавших с множественными переломами и у 96,2% – с сочетанными травмами опорно-двигательной системы [31, 87, 102, 132, 141, 172].

Наибольшее количество операций обычно выполняется по поводу переломов бедра и голени, что подтверждает необходимость их ранней

стабилизации [13, 18, 20, 75, 76, 77, 96, 97, 127, 137, 163, 180, 192, 202, 205, 223].

Известно, что сочетанная или множественная травма опорно-двигательной системы характеризуется развитием травматической болезни (ТБ). В современных условиях увеличивается количество и тяжесть переломов различных локализаций, а значит, растут осложнения травматической болезни [58, 121, 228, 233, 238, 247].

Ключевыми признаками травматической болезни являются тяжелое состояние пострадавшего, витальные нарушения, необходимость срочных лечебных мероприятий интенсивной терапии, проводимых в условиях специализированного травматологического центра [33, 36, 37, 56, 57, 87, 93].

Множественной травмой считается травма нескольких органов в пределах одной анатомической области. Если речь идет о травме опорно-двигательной системы, то это повреждения в различных ее областях или сегментах. Сочетанными называют травмы в результате воздействия одного травмирующего агента двух и более органов или повреждение внутренних органов и опорно-двигательного аппарата. При сочетанных травмах опорно-двигательной системы доминирующими являются повреждения крупных сегментов костей конечностей, таза и позвоночника [33, 54, 119, 121, 131, 132, 244].

Для травматической болезни характерно наличие патологических и компенсаторных реакций, направленных на сохранение жизни человека и восстановление нарушенных функций организма [24, 36, 37, 56, 121, 231, 236].

Особенностью травматической болезни являются феномены «взаимного отягощения» и «порочных кругов», когда каждое повреждение усугубляет тяжесть общего состояния пострадавшего, протекает тяжелее, с более значительным риском осложнений, чем при изолированной травме. Чем тяжелее и опаснее для жизни повреждение, тем наиболее ярко

проявляется «взаимное отягощение» и тем выше риск развития осложнений и летальных исходов [56, 57, 124, 152, 155].

Ю.Г. Шапкин и П.А. Селиверстов (2016) представили литературный обзор о феномене взаимного отягощения при политравме, используя экспериментальные и клинические данные современных отечественных и зарубежных источников. Авторы подчеркивают, что при множественных травмах происходит взаимодействие патофизиологических процессов с утяжелением состояния пострадавшего, увеличением риска развития осложнений и летального исхода [152].

В зарубежных и отечественных источниках отмечается, что высокая летальность и инвалидность при политравме связаны с недостаточной изученностью сложной патофизиологии сочетанной травмы, в частности, механизмов влияния друг на друга имеющихся повреждений.

Фактически феномен взаимного отягощения присущ только политравме. Он развивается при наличии у пострадавшего нескольких повреждений, оцениваемых по шкале AIS (Abbreviated Injury Scale) более 2 баллов в двух и более анатомических областях, что является одним из основных современных критериев понятия «политравма». Взаимное отягощение не проявляется при сочетании легких и средней тяжести повреждений, соответствующих 1 и 2 баллам по шкале AIS и в незначительной степени влияющих на жизненные функции организма. Однако повреждения средней тяжести оказывают отягощающее влияние, когда добавляются к нескольким тяжелым повреждениям [53, 54, 55, 131, 132, 214, 230].

Патогенез синдрома взаимного отягощения при множественной травме в литературных источниках представлен рядом механизмов, главным из которых является гипоксия [24, 25, 26, 79, 101, 120, 134, 165].

Почему множественные и сочетанные повреждения опорно-двигательной системы продолжают оставаться одной из актуальных проблем современной медицины? Вероятно, это связано с тем, что течение травматической болезни при таких повреждениях в значительной мере



определяется наличием осложнений, основная причина которых обусловлена кровотечением и кровопотерей, анемией, тяжелой вегетативной симпатикотонией. Установлено, что в остром периоде на летальность в большей степени влияет тяжесть полученных повреждений, в дальнейшем исход политравмы определяют потенциал адаптационных механизмов и развитие жизнеопасных осложнений. Основными причинами смерти в течение первых трех суток являются шок и кровопотеря, в поздние сроки – полиорганная недостаточность и инфекционные осложнения. Выделяют осложнения, опасные для жизни: неинфекционные – постгеморрагическая анемия, тромбоэмболические (венозные тромбозы и тромбоэмболия легочной артерии), жировая эмболия; инфекционные – нозокомиальная пневмония и трахеобронхит. Развиваются посткатеризационный цистит, центральные и периферические флебиты, нейропатии, дисбактериоз, пролежни, сепсис. Возможно возникновение послеоперационных травматических осложнений – нагноения и некрозов мягких тканей при открытых переломах и ампутациях, абсцессов и флегмон конечностей, нагноения имплантов. Прочие осложнения обычно связывают с техническими трудностями. К ним ведут просчеты в предоперационном планировании, нарушения методик остеосинтеза и лечения пострадавших на реабилитационном этапе [28, 113, 118, 123, 132, 138, 139, 202, 204, 235].

И.А. Плотников и А.В. Бондаренко (2011, 2015), изучая послеоперационные осложнения блокируемого интрамедуллярного остеосинтеза при сочетанных переломах бедра, к специфическим осложнениям относили миграцию стержня, перелом штифта, переломы и миграцию блокирующих винтов, дискомфорт в области введения штифта. Специфические осложнения отмечены авторами в 3,9% случаев. Неспецифические осложнения регистрируются в 25,2% случаев. Развитие их определялось тяжестью травмы, типом перелома, состоянием макроорганизма, сопутствующей патологией, особенностями реабилитационного периода. К ним относили нагноение, флеботромбоз,

неврологические расстройства, остеомиелит, несращение перелома, контрактуры суставов, укорочение конечности. Развитие жировой эмболии авторы связывали с предшествующим рассверливанием костномозгового канала [108, 109].

Е.А. Литвина и соавт. (2010) выделяют миграцию и деформацию фиксаторов, что приводило к потере репозиции и нарушению консолидации, развитию остеомиелита [76, 77].

Функциональные нарушения лечения переломов обычно связаны с формированием контрактур суставов, деформаций, нарушением походки и осанки [72, 245, 247].

## **1.2. Особенности течения травматической болезни и основные осложнения**

Известно, что травматическая болезнь не имеет латентного периода и развивается сразу же после воздействия механического фактора на организм. В клинике заболевания это проявляется как острая посттравматическая гипоциркуляция и гипоперфузия, приводящие к гибели больного. При обширных и тяжелых повреждениях адаптационно-приспособительные реакции не успевают развиться до гибели больного. При развитии адаптационных стадий можно выделить реакции стресса, тренировки, спокойной и повышенной активации. Самая распространенная реакция адаптации при множественных и сочетанных травмах опорно-двигательной системы – реакция стресса. При сохранении организмом достаточно высоких функциональных возможностей и удовлетворительной адаптации шок может не проявляться в своей общепринятой клинической картине [32, 113].

Слово «стресс» английского происхождения, в переводе означает «давление, нагрузка, напряжение». Возникает стресс в результате не только интеллектуальных и эмоциональных перегрузок. Несомненно, тяжелые переломы конечностей вызывают психологический стресс.

Множественная травма опорно-двигательной системы представляет агрессивный фактор сочетания рефлекторных и циркуляторных патологических воздействий в пределах одной анатомо-физиологической области.

Лечение повреждений опорно-двигательной системы обычно процесс длительный, вызывающий у больного озабоченность и отчаяние. Человек с переломами костей конечностей беспомощен, нуждается в постороннем уходе, иногда переносит несколько операций. Кроме того, травмы опорно-двигательной системы и головы нередко связаны с правонарушениями уголовного или гражданского характера, что создает психотравмирующую ситуацию для больных [132, 205, 207, 208, 212].

При наличии даже легкой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) течение травматической болезни осложняется тяжелой вегетативной дисфункцией [32, 154, 159, 164, 178, 206, 212, 240].

В ряде литературных источников используется классификация периодов травматической болезни, предложенная в 1992 году Е.К. Гуманенко [33, 36, 37]:

1. Шоковый – период острых нарушений жизненно важных функций. Начинается сразу после воздействия на организм травмирующего механического фактора. Длительность составляет в среднем 12 часов, но не более 2 суток. Реанимационными и хирургическими мероприятиями обычно устраняются острые нарушения жизненно важных функций, осуществляется их стабилизация [33, 103, 104, 141, 174, 191, 197].

2. Второй период – постреанимационный, постшоковый, интоксикационный, ранний или гипоксический. Период относительной стабилизации жизненно важных функций. Продолжается до 2 недель. Для быстрого достижения относительной стабилизации, уменьшения количества осложнений, улучшения исходов следует сосредотачивать все реанимационные и хирургические усилия для стабилизации переломов именно в этом периоде. Своевременное выявление второго периода

травматической болезни является основой концепции хирургической тактики, заключающейся в подготовке пострадавших к выполнению необходимых оперативных вмешательств [33, 91, 113, 114].

Одним из важнейших патогенетических факторов острого и раннего периодов ТБ сочетанных и множественных травм является сочетание различных видов гипоксии и синдрома обкрадывания [9, 20, 21, 39, 54].

Гипоксия – универсальный патологический процесс, связанный с несоответствием энергопотребности клетки и ее энергопродукции в системе митохондриального окислительного фосфорилирования [92, 218, 233]. К гипоксии приводят расстройства внешнего дыхания, газообменной функции легких, кислородтранспортной функции крови, системного и регионарного кровообращения и микроциркуляции, эндо- и экзогенные воздействия на структуры клеток. Нарушается митохондриальное окислительное фосфорилирование вследствие снижения поступления кислорода к митохондриям клеток. К основным факторам, способствующим развитию гипоксии, относят травму, требующую хирургического вмешательства, возраст больного, сопутствующую патологию. Имеют значение ранее перенесенные заболевания, операционная травма (объем, продолжительность операции, время нахождения под наркозом), кровопотеря, эндотоксикоз [28, 113, 117, 126, 215].

Под гипоксией следует понимать не любое уменьшение доставки кислорода в ткани, а лишь то, которое не обеспечивает требуемого уровня энергетического обмена, то есть приводит к дефициту доставки кислорода по отношению к его запросу [11, 25, 26, 126]. Сочетание гемической (как следствие анемии из-за кровопотери) и циркуляторной гипоксии является ключевым моментом возникновения и нарастания кислородного голодания клеток, что неизбежно приводит к тканевой гипоксии. Именно гипоперфузия тканей кровью и гипоксия определяют нарушения энергетического обмена клеток, метаболизма основных биоактивных веществ, иммунного статуса, расстройства системы гемостаза. Они также приводят к нарастанию

эндотоксикоза и являются причиной массовой гибели клеток. Принципиально важно различать гипоксическое повреждение клеток – гипоксический некробиоз, механизм которого запускается любыми воздействиями, вызывающими значимое кислородное голодание, и повреждение клеток свободными радикалами – свободно радикальный некробиоз, при котором клетки подвергаются насильственной смерти без прохождения этапа первичной гипоксии. Тяжелая травма сопровождается массовой гибелью клеток по механизму гипоксического некробиоза. При ответе на травму и кровопотерю по механизмам стресса усиливаются процессы гликолиза и гликогенолиза в клетках, что обеспечивает возможность адаптации к нарастающей гипоксии путем временной стабилизации энергообеспечения клеток. Но цена подобной адаптации высока. При нарастающей гипоксии в клетках развивается ацидоз, гиперкалиемия, формируется внутриклеточная гипергидратация, активируется липолиз. В строме органов, неспециализированных на накоплении жира, например сердца и печени, появляется жировая трансформация. При гипоксическом некробиозе возникает избыток концентрации внутриклеточного ионизированного кальция, его избыток токсичен для клеток. Клеточные мембранные структуры могут разрушаться, что завершается некрозом клетки. В условиях избытка кальция развивается прогрессирующий протеолиз. Активация кальцием фосфолипаз клеточных мембран способствует выработке липидных медиаторов воспаления. Этот механизм вносит весомый вклад в нарастание полиорганной дисфункции. На данной стадии гипоксия становится тканевой, а некробиотические изменения в клетках принимают необратимый характер. При сочетанных и множественных повреждениях гипоксический и свободнорадикальные механизмы некробиоза комбинируются. В основном это происходит в тканях, которые пострадали от ишемии [22, 26, 39, 59, 64, 111, 116, 218, 232, 233, 243].

При уменьшении доставки кислорода к клеткам при критических состояниях, к которым относятся множественная и сочетанная травмы опорно-двигательной системы, возникает ряд функционально-метаболических изменений. Важную роль при этом играют нарушения в митохондриальных ферментативных системах. Как следствие, происходит дисфункция митохондрий и подавление аэробного синтеза энергии. Такой процесс в литературе именуется биоэнергетической гипоксией. Поскольку митохондрии имеются практически во всех клетках организма, нарушения при гипоксии в различных органах и тканях имеют тканеспецифические и индивидуальные различия, определяющие чувствительность органа к дефициту кислорода. Клетки органов имеют различные функции в организме, в результате чего один и тот же механизм нарушения энергетического обмена приводит к подавлению широкого спектра энергозависимых функций и развитию полиорганной недостаточности. В условиях гипоксии в дыхательной цепи происходит генерация большого количества активных форм кислорода, которые оказывают разрушающее действие на мембраны клеток. Таким образом, гипоксия является пусковым фактором целого каскада неблагоприятных реакций, направленных на разрушение клеток различной локализации [33, 34, 39, 43, 116, 134, 154, 179, 182, 185, 218, 254, 255].

Гемическая гипоксия при сочетанных и множественных повреждениях характеризуется уменьшением продолжительности жизни эритроцитов и снижением в них концентрации гемоглобина, кроме того, под действием высвобождающихся в большем количестве цитокинов происходит угнетение эритропоэза, снижение биодоступности железа [90, 101, 103, 104, 111, 208].

Расстройства гемодинамики при сочетанных и множественных травмах, компенсаторная централизация кровообращения и развивающаяся вследствие этого тканевая гипоксия приводят к нарушению трофики тканей на периферии. Усугубляет это патологическое состояние активация цитокинов, которая в результате приводит к микротромбообразованию и

диссеминированному внутрисосудистому свертыванию с последующим развитием полиорганной недостаточности [86, 105, 198].

Множественная травма опорно-двигательной системы, даже без открытых повреждений и повреждений крупных сосудов, характеризуется массивной кровопотерей, что приводит к уменьшению ОЦК и снижению ее суммарной кислородной емкости. Циркуляторная гипоксия при множественной и сочетанной травме является одним из ведущих звеньев в каскаде патологических реакций, приводящих, в конечном итоге, к развитию полиорганной недостаточности. Массивная кровопотеря, которая приводит к развитию шока, повреждение мягких тканей травмирующим агентом вызывают повышение концентрации тканевого тромбопластина в крови и усугублению нарушения микроциркуляции [52, 101, 110, 125, 157, 219].

3. Третий – поздний период, характеризуется наибольшей вероятностью инфекционных осложнений травм. Начинается спустя 15 суток после травмы, когда максимально выражена полиорганная недостаточность, развиваются гнойно-воспалительные осложнения, а завершается спустя месяц при отсутствии осложнений или даже позднее после их излечения. Основой патогенеза формирования осложнений в этот период служит срыв компенсаторных возможностей травмированного организма [2, 64, 67]. В этот период становятся максимально выраженными последствия всех видов развивающейся гипоксии, приводящих к нарушению микроциркуляции во всех органах и тканях, с развитием полиорганной недостаточности [73, 98, 195].

Одно из наиболее тяжелых осложнений множественной травмы в раннем и позднем периодах травматической болезни, определяющее исход заболевания и качество жизни, – синдром полиорганной дисфункции. Клинически этот синдром обусловлен токсическим поражением органов и тканей, с развитием циркуляторных расстройств, изменением свертывающей системы крови, возникновением кардио- и нефропатий, токсического гепатита, дыхательной и церебральной недостаточности. В основе

полиорганной дисфункции лежит развитие системного воспалительного ответа, медиаторами которого являются провоспалительные цитокины [25, 116, 121, 122, 123].

В предвидении развития осложнений рационально используются антибактериальная терапия и противовоспалительные блокады, методы детоксикации. Оперативные вмешательства на костях проводить опасно в силу высокой вероятности развития осложнений.

Все осложнения, развивающиеся в этот период травматической болезни, можно разделить на две группы: инфекционные и неинфекционные. Причем инфекционные осложнения опорно-двигательной системы занимают особое место. Частота их варьирует в зависимости от тяжести повреждений и в среднем составляет 7,5-7,9% [101, 102, 107].

Причинами развития инфекционных осложнений являются сама травма, в результате которой происходит срыв компенсаторных возможностей организма, иммунодефицит вследствие гемотрансфузий и применения высоких доз глюкокортикоидов, открытые повреждения мягких тканей, катетеризация, операции, ИВЛ, присоединение госпитальной инфекции, наличие сопутствующей хронической патологии. Инфекционные осложнения подразделяются на местные, висцеральные и генерализованные [10, 131, 132, 166].

Увеличения частоты инфекционных осложнений ряд авторов связывают со снижением чувствительности возбудителей к антибиотикам, подавлением иммунитета под воздействием неблагоприятных условий окружающей среды. Имеет значение увеличение роли в качестве возбудителей инфекций ассоциаций условно-патогенных микроорганизмов, широкое распространение инвазивных медицинских манипуляций, применение лекарственных средств с иммунодепрессивным действием. Среди гнойно-септических осложнений наиболее часто встречаются воспалительные осложнения дыхательной системы: трахеобронхит (65%) и пневмонии (21%). Воспалительные осложнения мочевыводящих путей



регистрируют у 33% больных, инфекции кожи и ЛОР-органов встречаются у 2-6% [2, 68, 69, 88, 89, 120, 122, 139, 151, 163, 198].

Наибольшее число осложнений у пострадавших обычно развивается именно в раннем периоде ТБ. Кроме того, ранний период ТБ характеризуется постепенным ростом вязкости крови и нарастанием интоксикации [33, 105, 161].

При множественных переломах костей конечностей и таза обычно имеются обширные повреждения мышц и клетчатки. Длительный постельный режим и гиподинамия способствуют нарушению стенок сосудов и кровотока, попаданию в кровь большого количества тканевого тромбопластина, происходит активация системы гемостаза. Развивается тромбоз глубоких вен конечностей. Клинически венозный тромбоз у большинства пострадавших протекает бессимптомно, в этом заключается его коварство. В дальнейшем возможно появление тромбоэмболии легочной артерии, в том числе с фатальным исходом. Большинство тромбозов глубоких вен протекает без яркой клинической симптоматики, их выявление возможно только с помощью ультразвуковой доплерографии магистральных вен нижних конечностей [4, 99, 140, 150, 219].

Еще одно грозное осложнение раннего периода ТБ – жировая эмболия (ЖЭ). Подострая ЖЭ развивается в течение первых 3-5-7 суток после травмы. Наиболее достоверно диагностируется ЖЭ большого круга кровообращения. Предвестниками ее является немотивированная тахикардия, речедвигательное возбуждение, одышка, нарушения сознания. Требуется дифференциальная диагностика с алкогольным делирием и тяжелой черепно-мозговой травмой. Появление кожных петехий и свободного жира в моче подтверждает диагноз ЖЭ.

За период более чем столетнего изучения жировой эмболии разработан ряд теорий ее возникновения: классическая механическая, энзимная, коллоидная и другие. Не вдаваясь в их подробное описание, необходимо отметить, что результирующим моментом во всех концепциях, исключая

классический вариант, является нарушение дисперсности жировой эмульсии крови.

Под травматической жировой эмболией следует понимать вызываемый травмой сложный биодинамический процесс образования и циркуляции в кровеносном русле глобул жира диаметром 20-40 мкм и более, эмболизации ими сосудов малого и большого круга кровообращения с последующим нарушением метаболизма и функций различных органов и систем. В клиническом плане жировая эмболия представляет собой прогрессирующую гипоксемию и гипоксию органов и тканей.

Общепринято разделение жировой эмболии на легочную и мозговую формы. Типичная форма жировой эмболии достаточно полно описана отечественными и зарубежными авторами. В легких задерживается до 80% дезэмульгированного жира, закупоривающего ряд мелких сосудов, что обуславливает интерстициальный отек и функциональные нарушения, усугубляющие токсическое воздействие жирных кислот на легочную паренхиму. До 50% дезэмульгированного жира, попавшего в большой круг кровообращения, задерживается в коронарных артериях и капиллярах миокарда, вызывая декомпенсацию сердечной деятельности. В головном мозге в результате эмболизации сосудов образуются капиллярные некрозы и участки дегенерации. Клинически мозговая форма жировой эмболии протекает по типу мозгового инсульта или переходящих расстройств мозгового кровообращения. Возникающие неврологические и психические нарушения обычно полиморфны и носят преходящий характер. Интенсивность, с которой нарастает симптоматика жировой эмболии, указывает на ее характер – молниеносный, острый или подострый. Наличие травматического шока нередко маскирует клинику молниеносной или острой жировой эмболии. Однако несоответствие тяжести состояния больного характеру повреждений, необычное течение травматического шока, отсутствие эффекта от полноценной противошоковой терапии позволяют заподозрить это опасное осложнение. Некоторые клинические симптомы

могут сопровождать субклинические варианты жировой эмболии – немотивированная длительная тахикардия, головная боль, нарушение сна [66, 140].

Из методов лабораторной диагностики типичных форм жировой эмболии следует отметить повышение уровня нейтральных жиров в сыворотке крови на фоне снижения фосфолипидов, увеличения липазы сыворотки крови и диспротеинемию за счет уменьшения альбуминов и увеличения  $\gamma$ -глобулинов. Лабораторная диагностика субклинических вариантов жировой эмболии, при которой выявляются различные нарушения липидного обмена, дополняется гистологическими данными о нарушении репаративных процессов при переломах, электронно-микроскопическими изменениями при интерстициальном отеке легкого. Ряд авторов также считают, что указанные осложнения могут быть результатом травматического хирургического вмешательства, хотя в настоящее время убедительно показано, что чаще причиной жировой эмболии является недостаточное анестезиологическое обеспечение, приводящее к длительным нейрорефлекторным нарушениям и операционному шоку. Некоторые авторы связывают гиперлипидемию при травмах с длительным перенапряжением симпатoadреналовой системы и микроциркуляторными нарушениями в печени. Считается, что в-липопротеиды мобилизуются из депо при длительных эмоционально-стрессовых ситуациях и являются косвенным показателем высокой степени метаболизма, при котором активное перекисное окисление липидов усугубляет циркуляторные расстройства.

Нередко причиной нарушений липидного обмена называют генерализованную гипоксию, преимущественно циркуляторного генеза, которая развивается, как правило, на фоне расстройств центральной и периферической гемодинамики [11, 29, 66, 90, 148, 154, 200].

Существенно влияют на исход травмы патологические изменения системы гемостаза. Речь идет о гипер- и гипокоагуляции [29, 49, 142, 143, 145, 147].

При лабораторном обследовании у большинства больных с множественными переломами длинных трубчатых костей обнаруживается состояние гиперкоагуляции [219, 222]. Одно из возможных ее проявлений – венозные тромбозы с реальной угрозой тромбоэмболии. Другое – диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром).

Ряд авторов связывают варианты центральной гемодинамики при множественных переломах длинных трубчатых костей с активностью системы гемостаза: гипокоагуляция в 1 сутки травмы сменяется гиперкоагуляцией на 3 сутки и совпадает с основными гемодинамическими нарушениями в течение первой недели травмы [29, 63, 121, 143, 144, 147, 154, 182, 189, 204].

Нарушения свертывающей системы крови являются одним из ведущих факторов, изменяющих реологические свойства крови, основными параметрами которой являются вязкость и текучесть. Сочетанные повреждения опорно-двигательного аппарата приводят либо к повышению, либо к понижению вязкости. Первичное повышение вязкости крови обычно носит компенсаторно-приспособительный характер, вторичное возникает к 14 суткам и сохраняется в течение последующих двух недель. Синдром повышенной вязкости крови, как правило, сочетается с гиперкоагуляцией. Синдром пониженной вязкости крови является результатом выключения части форменных элементов крови из активного кровотока или усиленного потребления факторов свертывания вследствие коагулопатии потребления.

Нарушение вязкости крови приводит к микроциркуляторным нарушениям, способствуя развитию гипоксии и ишемии со всеми вытекающими последствиями [11, 34, 43, 125, 150, 154, 201].

А.А. Хромовым и С.А. Линником (2015) проведен анализ методов лечения и обследования 913 больных с множественными и сочетанными повреждениями. Констатирована высокая вероятность формирования местных и висцеральных инфекционных осложнений у этих больных на фоне развития травматической болезни и ее декомпенсации. При анализе

причин инфекционных осложнений у больных авторами констатировано отсутствие понимания развития травматической болезни, опасность ее декомпенсации [151, 174].

Особенностью клинической картины тяжелой травмы опорно-двигательной системы в сочетании с легкой ЧМТ является атипичное течение, как травмы головы, так и внечерепных повреждений.

В этой ситуации определенное значение придается лучевой диагностике [12, 31, 33, 164, 170, 172, 194, 199, 217, 245, 251, 253]. Представления о том, что сотрясение головного мозга является самой легкой обратимой формой закрытой ЧМТ, на поверку оказались недостаточно убедительными. Исследования последних десятилетий указывают на значительные микроструктурные изменения, главным образом, в аксонах [35, 41, 42, 47, 56, 65, 125, 158, 179, 250].

О.Н. Воскресенская и соавт. (2003, 2015) подчеркивают, что при легкой ЧМТ нейропсихологическое исследование выявляет снижение скорости психомоторных процессов, нарушения памяти и внимания, абстрагирования, выработки суждений и т.п. Авторы считают, что у значительной части больных посттравматические нарушения носят психогенный характер. Однако в практической деятельности роль психогенного фактора в генезе посттравматических психоневрологических расстройств нередко недооценивается [22, 23].

Вместе с тем, не меньшее значение имеют связанные с ЧМТ посттравматические расстройства, а также отсутствие полноценных реабилитационных программ. Причем затраты, связанные с последствиями ЧМТ, значительно превышают расходы в острый период. Прежде всего, это касается последствий легкой ЧМТ, которые в силу своей распространенности превратились в довольно значимое повреждение. Важным звеном патогенеза ЧМТ являются вегетативные, эндокринные и иммунные расстройства. Стойкие неврологические и психические нарушения остаются у 30-50%

больных, перенесших легкую черепно-мозговую травму [8, 154, 155, 178, 190, 211, 212, 240, 252].

Считается, что уровень стресса у пострадавших с тяжелой травмой опорно-двигательной системы при сочетании с легкой ЧМТ часто остается достаточно высоким. Это является одним из ведущих звеньев развития осложнений травматической болезни [164, 178, 197, 211, 220].

Даже легкая черепно-мозговая травма является состоянием, запускающим механизмы, приводящие к глубоким изменениям обмена веществ в органах и тканях, где потребление кислорода резко возрастает. У всех больных с черепно-мозговой травмой в раннем посттравматическом периоде имеет место гипоксия головного мозга вследствие увеличения тонуса артерий, снижения притока артериальной крови и увеличения венозного оттока, что в конечном итоге приводит к нарушению микроциркуляции [22, 39, 67, 179, 193]. Обратимость и степень выраженности метаболических изменений легкой ЧМТ связывают со взаимоотношением процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и системы клеточной антиоксидантной защиты. Среди нарушений церебрального гомеостаза при ЧМТ имеют место такие элементы, как нарушение функции коры головного мозга, вегетативный дисбаланс, гемодинамические расстройства и нарушения церебрального аутоиммунитета [22, 23, 37, 39, 44, 64, 117, 179, 182, 185, 254, 255].

В структуре церебральных нарушений при множественных и сочетанных повреждениях выделяют первичные и вторичные варианты, в зависимости от механизма их развития. Первичные церебральные нарушения развиваются в результате непосредственного механического повреждения головного мозга, при наличии сосудистых и ликвородинамических расстройств. Вторичные развиваются на фоне гемоциркуляторных и гемических нарушений, локальной и диффузной гипоксии, ишемии, при высоком артериовенозном шунтировании при шоке и жировой эмболии. В остром периоде сочетанных травм неврологическая симптоматика

проявляется в виде потери сознания, заторможенности, замедлении движений, возможна ретроградная или антероградная амнезия. В течение всего восстановительного периода ТБ симптомы мозговой дисфункции могут сохраняться. Регресс неврологической симптоматики в остром периоде травматической болезни напрямую связан со своевременной диагностикой и лечением травматического шока [110, 154, 156, 157, 254, 255].

В раннем периоде ТБ часто встречаются осложнения со стороны ЦНС в виде острой гипоксической энцефалопатии. Для острой формы характерны дефицитные расстройства сознания и недостаточность функции дыхательного центра, для подострой – делирий (продуктивное расстройство сознания) [43, 44, 123, 135].

4. Четвертый – период реабилитационный с полной стабилизацией жизненно важных функций, соответствует этапам восстановительного лечения. Оптимальное время для выполнения плановых реконструктивно-восстановительных операций при повреждениях опорно-двигательной системы [6, 131, 132, 163, 186, 245].

Патологии периферических нервов при множественной травме опорно-двигательной системы уделяется небольшое внимание. Однако эти осложнения препятствуют полной реабилитации пострадавших с тяжелой механической травмой конечностей и таза. К патологии периферических нервов при травмах опорно-двигательной системы относятся моно- и полиневриты, невропатии, плекситы и плексопатии. Выделяют две основные причины их развития. Первая обусловлена непосредственной травмой нерва. Возможно первичное (ранение, разрыв) или вторичное (отломками костей конечностей) его повреждение. Вторая причина носит дисметаболический, преимущественно токсико-ишемический генез [53, 94, 121].

Последствия ЧМТ – запущенные травмой процессы, являются непосредственным продолжением или прямым следствием первичных травматических поражений головного мозга и приводят к развитию устойчивых патологических состояний. Травматическая болезнь головного

мозга – сложный комплекс патологических изменений. При благополучном течении отмечается полное или почти полное клиническое уравнивание обусловленных ЧМТ патологических процессов, при неблагоприятном течении – клинические проявления запущенных травмой спаечных, рубцовых, атрофических, гемоликвороциркуляторных, вегетовисцеральных, аутоиммунных и других расстройств [3, 36, 42, 44, 48, 154, 168, 232, 254, 255].

По основному ведущему клиническому синдрому выделяют варианты последствий легкой или средней тяжести черепно-мозговой травмы: вегетативно-дистонический, сосудистый, ликвородинамический, посттравматической эпилепсии, вестибулярный, нейроэндокринный, астенический, психоорганический. По особенностям течения – преимущественно не прогрессирующее: субарахноидальные и внутримозговые ликворные кисты, оболочечно-мозговые рубцы. При преимущественно прогрессирующем течении диагностируется атрофия мозга, гидроцефалия, эпилепсия, нейроэндокринные синдромы, синдром вегетативной дистонии, посттравматическая артериальная гипертензия, ранний церебральный атеросклероз, психоорганический синдром [34, 41, 42, 65, 155, 167, 178, 186, 190, 203, 212, 216, 234, 237, 239].

В 40-50% случаев после перенесенной легкой ЧМТ сохраняются психоневрологические нарушения или формируются новые, что приводит к потере трудоспособности у 45% пострадавших. Патологические изменения могут оставаться достаточно длительный период после получения травмы и являются причиной посттравматических психопатологических расстройств. Выделяют астеноневротический синдром и ликвородинамические нарушения. Симптомами хронической посттравматической энцефалопатии являются астенизация, диффузная головная боль, головокружение, снижение памяти, расстройства сна [23, 154, 155, 168, 169, 175, 186, 194, 196, 211, 212, 217, 232, 234].



Среди клинических проявлений церебральной патологии после перенесенной сочетанной легкой ЧМТ в отдаленном периоде самым частым проявлением будет головная боль [27, 35, 41, 42, 154, 156, 158, 164, 168, 193].

У всех больных при сочетанной черепно-мозговой травме в раннем посттравматическом периоде наблюдается гипоксия головного мозга, обусловленная резким повышением тонуса артериальных сосудов, снижением артериального притока и увеличением венозного кровенаполнения [28,34,39,100,117,168,169,193,201].

При нарушенных реологических свойствах крови, когда повышается ее вязкость, эритроциты утрачивают эластичность, а тромбоциты повышают склонность к агрегации, возможно развитие головной боли. Кислородно-транспортная дисфункция крови ведет к тканевой гипоксии и появлению головной боли. Возможно появление пароксизмальных вегетативных кризов. Нередко диагностируют гипоксическую энцефалопатию [34, 43, 110, 121, 164, 201].

При сочетании легкой черепно-мозговой травмы с переломами костей конечностей часто болевой синдром становится интенсивным, что обусловлено формированием посттравматических расстройств со стороны системы движения.

### **1.3. Хирургическое лечение переломов костей конечностей. Профилактика и лечение основных осложнений травматической болезни множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательной системы**

Хирургическая тактика при лечении множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательной системы в отечественных и зарубежных литературных источниках представлена достаточно полно [6, 14, 19, 30, 75, 96, 112, 133, 147, 209, 210, 223, 225, 228, 249].

Большинство авторов предлагают лечение пострадавших с множественными и сочетанными переломами осуществлять согласно тактике

«Demage Control». На первом этапе выполнять внешнюю фиксацию аппаратами и(или) скелетным вытяжением. Вторым этапом, после восстановления основных показателей функционирования жизненно важных систем, применять блокированное штифтование без рассверливания мозговой полости кости [20, 71, 72, 130, 133].

Стабильно-функциональный остеосинтез длинных трубчатых костей проводится преимущественно по малоинвазивной и малотравматичной технологии, в максимально ранние сроки, с захватом всех крупных сегментов, что обеспечивает эффективное лечение травматической болезни и предупреждает наиболее вероятные осложнения без функционального и двигательного поражения пациента [18,173,213,225,227,228,246,248]. Основными критериями малоинвазивной технологии большинство авторов считают закрытую репозицию, устранение основных смещений по длине, ширине и боковые смещения с использованием электронно-оптического преобразователя (ЭОП), выполнение операции из небольших доступов до 2 см вне области перелома [221]. При политравме первоначально целесообразно выполнять жесткую фиксацию перелома наиболее быстрым и наименее травматичным способом – наружной фиксацией [140, 160, 225,248].

Как отмечает А.В. Штейнле (2009), работы многочисленных исследователей показали взаимосвязь между тяжестью повреждений, иммунно-воспалительным ответом на травму, органной дисфункцией или недостаточностью и исходами [153]. Так как дополнительный воспалительный ответ выше при первичном применении погружного остеосинтеза, чем при чрескостном остеосинтезе, то рационально применять данный метод у больных с политравмой и переломами костей [108, 109, 128, 133, 153]. Поэтому многие хирурги применяют в данных условиях спице-стержневые и стержневые аппараты [13, 85, 96, 136, 137, 138].

В литературных источниках подчеркивается, что для лечения переломов у больных с множественной и сочетанной травмой целесообразен наиболее щадящий способ стабилизации отломков в качестве первичного

остеосинтеза. Окончательный остеосинтез выполняется после стабилизации общего и местного статуса. Выделяют ранний остеосинтез, ранний отсроченный и поздний остеосинтез (более 3 недель после травмы) [13, 17, 140, 143].

В качестве осложнения остеосинтеза при множественных переломах выделяют замедленную консолидацию, перелом и миграцию металлоконструкций, остеомиелит, нагноение мягких тканей, контрактуры суставов и образование ложных суставов. К факторам риска развития таких осложнений, как нарушение сращения, авторы относят повышенный уровень глюкозы крови, общего холестерина, изменение свертывающей системы крови и ишемические изменения в миокарде [76,90,108,109,180,182,204]. Репозиция и остеосинтез при повреждениях костных структур в случаях, где позволяет общее состояние больного, выполняются до разгара токсикога или откладываются на конец раннего периода ТБ. Исключение составляют медиальные переломы шейки бедра, когда остеосинтез рационален только в остром периоде. Откладывать такое вмешательство на более поздние сроки из-за вероятного асептического некроза головки бедра нецелесообразно.

Особую сложность для репозиции и фиксации отломков представляют многооскольчатые и раздробленные переломы головки плеча. Проблему помогают решить пластины с угловой стабильностью. Используется малотравматичная внутрикостная фиксация без обнажения места перелома с блокированием стержня с помощью ЭОП [128, 133, 181, 189, 192, 221, 226, 235, 238, 242].

При хирургическом лечении нестабильных переломов таза наблюдается тенденция к идеальной или близкой к ней репозиции отломков с надежной фиксацией пластинами и стягивающими винтами. Аппараты внешней фиксации при переломах таза, наложенные по неотложным или срочным показаниям, обеспечивают стабилизацию отломков [7, 68, 74, 99, 180, 200, 201, 224, 241].

Применение артроскопии и имплантатов при импрессионных переломах мыщелков большеберцовых костей, остеосинтез опорными конструкциями значительно снижают травматичность вмешательства, улучшая в то же время ведение послеоперационного периода с функциональной ранней нагрузкой [15, 30, 31, 140, 205, 221]. При лечении сочетанных костно-суставных и сосудистых повреждений первым этапом осуществляется восстановление магистрального кровотока, после чего производится закрытый чрескостный остеосинтез по Г.А. Илизарову, что является патогенетически обоснованным [13, 18, 20, 60, 61, 62, 71]. В литературных источниках отмечается высокая эффективность чрескостного остеосинтеза по Илизарову при лечении закрытых переломов костей конечностей, сочетанных с черепно-мозговой травмой [7, 18, 24, 63].

Таким образом, при лечении переломов костей в условиях ТБ совершенно определено предпочитают малотравматичные вмешательства (из мини-доступов, с максимально ограниченной кровопотерей). Следует обеспечить надежную стабилизацию костных отломков, рано начинать функциональное лечение [17,18,24,128,130,209,210,211,223,226,227,228,249].

При этом диагностические и лечебно-тактические ошибки, позднее выявление и недостаточно квалифицированное лечение осложнений приводят к ухудшению состояния, снижению эффективности восстановительного лечения пациентов с множественными и сочетанными повреждениями опорно-двигательной системы [108, 109, 111, 160, 177, 205].

Алгоритм лабораторных исследований при множественных и сочетанных травмах опорно-двигательной системы для конкретного больного определяется тяжестью его состояния, локализацией и степенью повреждений. При множественной травме, которая сопровождается кровопотерей и развитием шока, предпочтение отдается исследованиям, способным оценить выраженность гипоксии, выявить ее последствия, угрожающие жизни больного [115, 144, 145, 146, 147].

Наиболее ранним диагностически и прогностически эффективным показателем тяжести шока и степени выраженности гипоксии является лактат венозной крови [146, 185, 208]. При этом Е.К. Гуманенко и соавт. (2008) устанавливают определенные критерии, или «маркеры выживаемости пациентов» с полиорганной недостаточностью. К этим критериям относят уровень лактата, уровни билирубина и креатинина сыворотки крови [33].

Важным методом оценки состояний, сопровождающихся гипоксией, является определение содержания лактата крови. Кроме того, лактат выступает в роли энергетического субстрата для миокарда, что способствует сохранению нормальной функции сердечной мышцы в остром периоде травмы. Однако накопление лактата приводит к вторичным структурным изменениям в тканях [101, 146, 185, 208]. Кроме того, в настоящее время всё больше литературных источников рекомендуют для диагностики, прогнозирования и оценки тяжести течения гипоксических состояний и эффективности медикаментозной терапии определение содержания в крови промежуточных продуктов липопероксидации – МДА, ДК, уровня активности СОД, содержания витамина Е, МСМ, БН-групп [8, 11, 12, 64, 198, 208].

Одним из маркеров гипоксии является эритропоэтин крови – гормон, стимулирующий образование эритроцитов в костном мозге. По химической природе – гликопротеид (содержит 35% углеводов). У взрослого человека до 90% эритропоэтина синтезируется клетками капилляров почечных клубочков, 10% синтезируется в печени. Действие эритропоэтина связано с повышением системного артериального давления, увеличением вязкости крови. Эритропоэтин увеличивает кислородную емкость крови и доставку кислорода к тканям. В почках синтез и секреция эритропоэтина определяются уровнем обеспечения кислородом их тканей. Компенсаторная секреция эритропоэтина почками усиливается при кровопотере, различных анемических состояниях, при ишемии почек (например, при травматическом шоке), при гипоксических состояниях. При гипоксии

почечной ткани количество эритропоэтина возрастает в 1000 раз и более. При гематокрите, равном 40-45%, количество эритропоэтина составляет 5-80 мМЕ/мл, а при гематокрите, равном 10-20 (его уменьшение может быть вызвано острой кровопотерей, гемолизом эритроцитов), 1-8 мМЕ/мл плазмы [115, 111].

У пострадавших с множественной травмой до 21-х суток отмечают снижение содержания эритроцитов и гемоглобина, что обусловлено кровопотерей, несмотря на ее возмещение. Максимально выраженной анемия становится на третьи сутки после травмы. Этот период является неспецифической фазой, связанной с посттравматическим и послеоперационным воспалительным процессом. Длительная анемия и гипоксия при травматической болезни приводит к замедлению заживления мягких тканей и сращения переломов, увеличивает частоту осложнений. К 20-21 суткам ТБ показатели красной крови обычно нормализуются, и развивается специфическая реакция крови, соответствующая началу консолидации переломов [176, 213].

С.А. Селезнев и соавт. (2004) при изучении травматической болезни и ее осложнений подчеркивают важность прогностической оценки некоторых биохимических показателей крови. Широко используется в прогнозировании возможных осложнений лейкоцитарный индекс интоксикации. Показателями интоксикации считаются: общий билирубин, креатинин, мочевины, молекулы средней молекулярной массы. Высокие показатели активности ферментов АЛТ и АСТ указывают на наличие повреждения печени или гепатоцеллюлярной недостаточности. Высокие показатели активности АЛТ также могут свидетельствовать о массивном некрозе мышц [121].

В.Л. Оболенский и соавт. (2015) утверждают, что при травмах вынужденный постельный режим или иммобилизация конечностей, выключение мышечной помпы икроножных мышц приводит к снижению частоты сердечных сокращений, замедлению венозного кровотока и повышают риск тромбоэмболических осложнений. Общеизвестными

методами профилактики венозных тромбозных осложнений являются фармацевтические препараты, использование компрессионного трикотажа, ранняя активизация пациентов. В качестве дополнительных методов профилактики используют интермиттирующую пневмокомпрессию конечностей. Однако у пациентов травматологического профиля при иммобилизации конечности или фиксации в аппарате наружной фиксации использовать раннюю активизацию, компрессионный трикотаж и пневмокомпрессию не всегда возможно. В основном используются современные антикоагулянтные препараты: дабигатрена этексилат (прадакса), апиксабан (эликвис) и др. В настоящее время предпринимаются попытки профилактики венозных тромбозных осложнений путем ускорения венозного кровотока посредством электростимуляции мышц голени [95].

Таким образом, формирование осложнений при множественной и сочетанной травме обусловлено сложностью патогенеза травматической болезни, связанной с феноменом взаимного отягощения, требует профилактики, объективной диагностики и адекватного лечения. Увеличение количества осложнений ТБ в последнее десятилетие обусловлено именно тем, что стали выживать более тяжелые больные, которые ранее погибали в остром периоде ТБ. Ряд осложнений тяжелой травмы опорно-двигательной системы обусловлен в первую очередь ее совокупной тяжестью и является фактически вариантом течения ТБ [113, 114].

Для достижения цели исследования при выполнении задач данной работы, стоящих перед нами, считали необходимым оценить основные механизмы формирования гипоксических осложнений раннего периода ТБ, изучить их клинические и лабораторные особенности, прогнозировать развитие, оценить возможности профилактики.

## Глава 2

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 128 пострадавших с множественными переломами опорно-двигательной системы в сочетании с легкой черепно-мозговой травмой, проходивших лечение в отделении экстренной травматологии МСЧ № 9 им. М.А. Тверье г. Перми с 2012 по 2015 год. Проведено проспективно-ретроспективное изучение состояния здоровья пациентов. Все они дали информационное согласие на взятие анализов, проведение объективного и электрофизиологического обследования, психометрического тестирования. Мощность исследования составила 87,5%.

#### 2.1. Общая характеристика больных

В исследование включались больные с множественными повреждениями опорно-двигательной системы в сочетании с легкой черепно-мозговой травмой, в возрасте 15-60 лет. Критериями исключения являлись случаи тяжелого повреждения опорно-двигательной системы в сочетании с тяжелыми черепно-мозговыми травмами, травмами груди и живота.

При обследовании больных оценка тяжести сочетанной травмы осуществлялась подсчетом баллов путем суммирования квадратов значений трех наиболее тяжелых повреждений, ранжированных по шкале AIS. По классификации Rare Н. (1994), данных пациентов относили к группам пограничных, нестабильных и экстремальных повреждений. Распределение пациентов по классам тяжести (стабильный – до 17 баллов, пограничный – от 18 до 24 баллов, нестабильный – от 25 до 39, экстремальный – более 40 баллов) позволяло выделить в группу политравмы пациентов, имеющих балл более 17, и определить рациональную хирургическую тактику у пострадавших с повреждениями различной степени тяжести. Все наши пациенты имели тяжесть травмы от 18 до 28 баллов. При первичном обследовании больных доминировал пограничный класс тяжести травмы – 88 чел., нестабильный класс составляли 40 чел.



Среди пострадавших преобладали лица мужского пола– 92 чел. (71,9%), женщин было 36 чел. (28,1%). Средний возраст составлял 36,5 лет. Доминировали пострадавшие преимущественно от 21 года до 40 лет ( табл. 1).

Таблица 1

**Возрастной состав больных с множественными и сочетанными повреждениями опорно-двигательной системы**

Возраст	Абс., чел.	Отн., %	Абс., чел.	Отн., %
	Жен.	Жен.	Муж.	Муж.
15-20 лет	3	2,3	6	4,7
21-30 лет	13	10,1	30	23,4
31-40 лет	7	5,5	24	18,8
41-50 лет	6	4,7	21	16,4
51-60 лет	7	5,5	11	8,6
<b>Всего</b>	<b>36</b>	<b>28,1</b>	<b>92</b>	<b>71,9</b>

По возрасту больные были разделены на группы: 15-20 лет – 9 чел. (7%), 21-30 лет – 43 чел. (33,6%), 31-40 лет – 31 чел. (24,2%), 41-50 лет – 27 чел. (21,1%), старше 51 года – 18 чел. (14,1%). По социальному статусу большинство составили рабочие, но достаточно большое количество пострадавших не работало. Данные о социальном статусе изученных больных представлены в табл. 2.

Среди изученных больных работающих было 69 чел. (54%), студентов и учащихся – 8 чел. (6%), пенсионеров – 6 чел. (5%), не работали 45 чел. (35,2%).

Таблица 2

**Социальный статус больных с множественными и сочетанными повреждениями опорно-двигательной системы**

<b>Профессия</b>	<b>Чел.</b>	<b>%</b>
Рабочие	37	28,9
Служащие	28	21,9
Индивидуальные предприниматели	4	3,1
Студент/учащийся	8	6,2
Пенсионеры	6	4,7
Не работают	45	35,2
<b>Итого</b>	<b>128</b>	<b>100</b>

Анализ механизма травмы показал, что большинство повреждений получено в результате дорожно-транспортных происшествий – 69 чел. (53,9%). В результате кататравмы повреждения получили 38 чел. (29,68%), производственные травмы диагностированы у 5 чел. (3,9%), бытовые – у 16 чел. (12,5%).

В состоянии алкогольного опьянения в момент получения травмы находилось 26 чел. (20,31%).

Среди повреждений опорно-двигательной системы преобладали переломы голени – 52 сегмента (40,62%), бедра – 46 сегментов (35,93%), таза – 36 случаев (28,12%). Травмы предплечья диагностированы у 32 чел. (25%), костей стопы – у 25 чел. (19,53%), плеча – у 22 чел. (17,18%). Переломы костей кисти выявлены у 11 пострадавших (8%), переломы позвонков – у 10 чел. (7,8%) и переломы ключицы – у 7 чел. (5%).

Травматический шок различной степени тяжести на момент поступления диагностирован у 28 пострадавших (21,87%). С травматическим шоком I степени доставлены 14 чел. (10,93%), II степени – 8 чел. (6,25%), III степени – 4 чел. (3,12%), IV степени – 2 чел. (1,58%).

Открытые переломы регистрировали у 39 чел. (30,48%). Чаще всего встречались открытые переломы голени – у 10 больных (7,81%), бедра – у 9 больных (7,03%), костей предплечья – у 7 больных (5,46%), надколенника – у 6 больных (4,68%). Открытые переломы костей стопы встречались у 4 чел. (3,12%), плеча – у 2 чел. (1,56%), костей таза – у 1 больного (0,78%).

Среди сопутствующих заболеваний наиболее часто диагностированы вирусные гепатиты В и С – у 8 чел. (6,3%), ВИЧ-инфекция – у 3 чел. (2,3%), гипертоническая болезнь – у 3 чел. (2,3%), хронический алкоголизм – у 2 чел. (1,6%). Сахарный диабет II типа был у 1 больного, перенесенный туберкулез легких – у 1 чел., хроническая гипохромная анемия – у 1 чел., ХОБЛ – у 1 чел., диффузный узловой зоб – у 1 чел. У одной больной была беременность в сроке 7 недель.

Выделены две группы больных:

**I группа.** Множественные повреждения опорно-двигательной системы диагностированы у 72 чел. (56,25%). При поступлении отмечали открытые переломы бедра и голени, нестабильные травмы таза, отслойку кожи голени, тяжелые внутрисуставные переломы. Доминировало сочетание повреждения трех сегментов конечностей – 68 пострадавших. Отмечено наиболее частое сочетание повреждений бедра, голени таза (35 чел.), повреждения бедра, голени и плеча – у 21 чел., повреждения таза, бедра и плеча – у 12 чел.

**II группа.** Повреждения опорно-двигательной системы сочетались с легкой черепно-мозговой травмой (сотрясением головного мозга) у 56 больных (43,75%). Доминировало сочетание повреждения двух крупных сегментов трубчатых костей. Диагностировали преимущественно тяжелые повреждения бедра и голени – 52 чел. У 4-х пострадавших имелось

повреждения бедра, таза, голени. Кроме того, дополнительно выявляли переломы предплечья, надколенника, костей кисти и пальцев.

Каждая группа была разделена на подгруппы.

А – диагностировали осложненное течение ТБ.

В – диагностировали благоприятное течение ТБ, без осложнений.

Так, в подгруппу IA было включено 35 чел., что составило 27,34% всех изученных больных и 48,61% больных основной группы. Подгруппу IB составили 37 чел., у которых ТБ протекала без осложнений (28,9% всех пострадавших и 51,36% больных основной группы).

В подгруппу IIА был включен 31 пострадавший, что составило 24,2% всех изученных больных и 55,35% пострадавших группы сравнения. Подгруппу IIВ составили 25 чел. с благоприятным течением ТБ (19,53% всех изученных больных и 44,64% больных группы сравнения).

Таким образом, различные варианты осложнений раннего периода ТБ диагностированы у 66 чел., что составило 51,56% всех изученных больных.

Средний возраст и гендерный состав изученных больных в подгруппах представлен в табл. 3.

Таблица 3

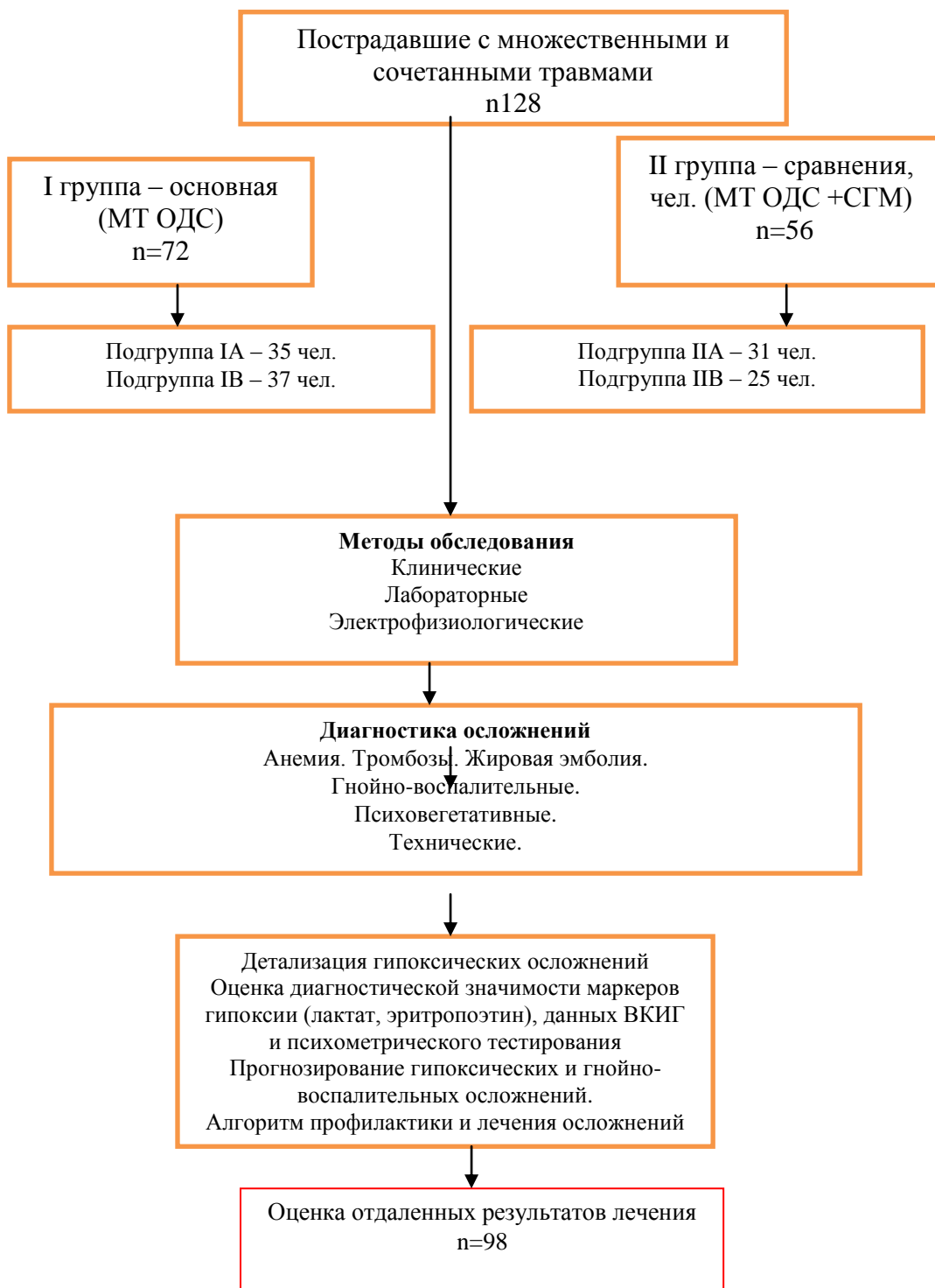
**Средний возраст и гендерный состав пострадавших  
при различном течении ТБ**

<b>Подгруппы</b>	<b>IA</b>	<b>IB</b>	<b>IIA</b>	<b>IIB</b>
Средний возраст, лет	40,3±1,0	36,1± 2,5	30,4± 1,5	36,6± 1,3
Женщины	9 чел.	10 чел.	13 чел.	8 чел.
Мужчины	26 чел.	27 чел.	18 чел.	17 чел.
<b>Всего</b>	<b>35 чел.</b>	<b>37 чел.</b>	<b>31 чел.</b>	<b>25 чел.</b>

Консервативное лечение проведено у 18 чел. (14,07%). Оперировано 110 чел. (85,93%).

Госпитальная летальность составила 1,56% (умерло 2 больных).

Дизайн исследования представлен на рис. 1.



**Рис. 1. Дизайн исследования**

## **2.2. Методы исследования**

### **Методы исследования включали:**

1. Клиническое обследование больного. Общий анализ крови с оценкой количества эритроцитов и гемоглобина. Биохимический анализ крови с оценкой содержания общего билирубина, АЛТ, АСТ.
2. Лучевая диагностика (рентгенологическое и ультразвуковое обследование).
3. Электрофизиологическое обследование:
  - вариационная кардиоинтервалография
  - ЭКГ
4. Изучение психовегетативных нарушений: индекс Кердо, ситуационная и личностная тревожность по тестам Спилбергера-Ханина, депрессия по тесту Гамильтона.
5. Оценка центральной гемодинамики и уровня стресса.
6. Оценка интенсивности боли по шкале ВАШ.
7. Оценка качества жизни по опроснику SF-36.
8. Лабораторное изучение лактата и эритропоэтина крови.

### **2.2.1. Общеклиническое обследование**

Всем 128 больным в стационаре проводились обследования, согласно медико-экономическим стандартам. Выполнялись общеклиническая диагностика. Изучались показатели центральной гемодинамики (ЧСС, АД систолическое и АД диастолическое). Оценивали в динамике общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмму. Тщательное клиническое обследование больных дополняли рентгенографией поврежденных участков опорно-двигательной системы в двух проекциях, общим и биохимическим анализом крови, посевами раневого содержимого для выявления микрофлоры и определения ее чувствительности к антибиотикам. Оценивали степень функциональной недостаточности

пораженного сегмента. Для дифференциальной диагностики сотрясения и ушиба головного мозга проводили спинномозговую пункцию и МРТ головы.

Осуществлялось электрофизиологическое обследование (электрокардиография и вариационная кардиоинтервалография). По показаниям при выраженной вегетативной дисфункции, грубых психоневрологических нарушениях, подозрении на тромбоэмболические осложнения проводились электроэнцефалография (ЭЭГ) и УЗИ – диагностика нижних конечностей.

Обследование больного проводилось на 1-2-3, 4-6, 7-10, 11-14 сутки травмы и после 15 дня травмы.

Анализ качества жизни отдаленного периода травмы проводили по анамнестическим данным и медицинской документации (амбулаторные карты, выписки из истории болезни).

### **2.2.2. Исследование вегетативной нервной системы**

Для оценки вегетативных показателей проводился расчет по специальным формулам вегетативного индекса Кердо (ВИ), дающего представление о вегетативном равновесии по преобладанию симпатического или парасимпатического тонуса и уровня стресса (УС), с использованием прямо измеряемых параметров системной гемодинамики (пульсовое АД, систолическое и диастолическое АД, ЧСС).

Для оценки УС использовали специальную формулу.

$$\text{УС (ед.)} = \text{Масса тела}^{1/3} \cdot \text{ЧСС} \cdot \text{Пульсовое АД} \cdot 0,000126$$

Нормальные значения показателя составляли 1,5-2,0 ед. Умеренному стрессу соответствовало значение 2,0-2,5 ед., выраженному стрессу – более 2,5 ед.

Вегетативный индекс Кердо (ВИ) рассчитывали по формуле:

$$\text{ВИ (ед.)} = (1 - \text{Диастолическое АД} / \text{ЧСС}) \cdot 100.$$

Нормальное значение показателя для изучаемой возрастной группы: +5+7 ед. Нулевое значение индекса являлось показателем

сбалансированности вегетативной нервной системы. Значения ВИ от +16 до +30 ед. свидетельствовало о симпатикотонии;  $ВИ \geq +31$  ед. – о выраженной симпатикотонии; ВИ от –16 до –30 ед. – о парасимпатикотонии. ВИ более –30 ед. характеризует выраженную парасимпатикотонию. ВИ от –15 до +15 ед. характеризует уравновешенность симпатических и парасимпатических влияний.

Особенности функционирования регуляторных систем и адаптационные возможностей организма пострадавшего определяли методом вариационной кардиоинтервалографии (ВКИГ) по Р.М. Баевскому (1987). Оценивали характер симпатико-парасимпатических соотношений и направленность вегетативного тонуса [5]. Запись ЭКГ производилась на трехканальном электрокардиографе со скоростью 50 мм/с. Учитывали показатели, позволяющие в совокупности оценить вегетативный тонус: моду ( $M_o$ ), амплитуду моды ( $AM_o$ ), вариационный размах ( $\Delta x$ ).

$M_o$  – наиболее часто встречающееся значение интервала R-R. При симпатикотонии  $M_o$  была минимальной, при ваготонии – максимальной.

$AM_o$  – амплитуда моды, процентное содержание в вариационном ряду наиболее часто встречающихся кардиоинтервалов.

$\Delta x$  – разность между максимальным и минимальным кардиоинтервалом, характеризовал дыхательные колебания тонуса блуждающего нерва.

Рассчитывался ряд показателей, характеризующих функциональное состояние вегетативной нервной системы: индекс вегетативного равновесия (ИВР), индекс напряжения регуляторных систем (ИН), показатель адекватности процессов регуляции (ПАПР).

ИВР указывал на соотношение между активностью парасимпатического и симпатического отделов центральной нервной системы.

Индекс вегетативного равновесия рассчитывали по формуле:

$$ИВР = AM_o / \Delta x$$



ИН – показатель, отражающий степень напряжения регуляторных механизмов организма.

Индекс напряжения вычисляли по формуле:  $ИН = АМо / 2\Delta \cdot Мо$

Эйтонию – сбалансированное состояние регуляторных систем ВНС – характеризовали ИН, равным 30-90 условным единицам. Ваготонию – ИН менее 30 условных единиц. Симпатикотония с умеренным преобладанием тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы характеризовалась ИН от 90 до 160 условных единиц. Выраженная симпатикотония с ИН более 160 условных единиц свидетельствовала о перенапряжении регуляторных систем.

ПАПР характеризовал реагирующий путь центрального нервного или гуморального стимулирования. Показатель адекватности процессов регуляции рассчитывали по формуле:  $ПАПР = АМо / Мо$ . Норма 70-80%.

### **2.2.3. Психометрическое тестирование**

Для характеристики функционального состояния эмоционально-личностной сферы оценивали болевой синдром и использовали нейропсихологический метод исследования Ч.Д. Спилбергера, модифицированного Ю.Л. Ханиным.

Методика Спилбергера-Ханина позволяла уточнить степень тревоги, качество интегральной самооценки личности. Шкала давала возможность различить два типа тревоги: тревожность как черту личности (личностная тревожность) и тревогу как преходящее клиническое состояние (реактивная тревожность). Шкала состоит из двух субшкал, оценивающих тревожность как состояние и тревожность как устойчивую черту личности. Пункты первой субшкалы ориентированы на описание своего состояния в данный момент, а пункты второй – на описание привычного самоощущения. Подсчет баллов производился отдельно для оценки ситуационной тревожности и тревоги как черты личности по формулам. Низкий уровень тревожности

определяли при градации в 20-30 баллов. Средний уровень тревожности соответствовал 31-45 баллам, высокий уровень тревожности – 46 и более.

Для определения уровня депрессии использовали «шкалу Гамильтона для оценки депрессии». Шкала содержит 21 пункт, каждый из которых содержит от 3 до 5 вариантов ответов. Больным выбирался вариант ответа, наиболее соответствующий его состоянию. Значение баллов по каждому из пунктов ранжировалось от 0 до 4, от 0 до 3, от 0 до 2. Суммарный балл мог принимать значения от 0 до 52. Сумма баллов от 0 до 6 расценивалась как отсутствие депрессии, от 7 до 15 – «малый депрессивный эпизод», 16 и выше – «большой депрессивный эпизод».

Субъективную оценку боли проводили в баллах по визуально-аналоговой шкале боли (ВАШ), которая представляла собой прямую линию длиной 100 мм с делениями на каждые 10 мм. Шкала являлась наиболее простым и примитивным тестом для количественной оценки восприятия боли. Начальная точка шкалы соответствовала отсутствию боли, а конечная – невыносимым болевым ощущениям. Больной самостоятельно делал отметки соответственно интенсивности боли. Показатели от 10 до 30 мм (1-3 балла) оценивались как самооценка легкой боли, от 31 до 60 мм (3,1-6 баллов) – умеренно выраженная боль, от 61 до 100 мм (6,1-10 баллов) – сильная боль.

Оценка качества жизни производилась с помощью опросника SF-36, который является неспецифическим. 36 его пунктов сгруппированы в 8 шкал: физическое функционирование, ролевая деятельность, телесная боль, общее здоровье, жизнеспособность, социальное функционирование, эмоциональное состояние и психическое здоровье. Показатели каждой шкалы варьируют между 0 и 100, где 100 представляет полное здоровье.

Шкалы формируют показатели: «физический компонент здоровья» и «психологический компонент здоровья». Результаты анкетирования представляя в виде оценок по 8 шкалам, в которых максимально высокая оценка указывает на более высокий уровень качества жизни. Количественно оценивались показатели: физическое функционирование, ролевое

функционирование, обусловленное физическим влиянием, интенсивность боли, общее состояние здоровья, социальное функционирование, ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, и психическое здоровье.

#### **2.2.4. Определение уровня молочной кислоты и эритропоэтина крови**

Содержание в крови молочной кислоты (лактата) определяли электрохимическим ферментативным методом на анализаторе АКГМ-01 («Медтехника», Москва, 2015 г.в), предназначенного для определения концентрации глюкозы и лактата в сыворотке, с диапазоном измерений концентрации лактата от 1 до 15 ммоль/л (пределы допускаемой относительной погрешности прибора  $\pm 15\%$ ). Нормальными показателями лактата венозной крови считали величину до 2,0 ммоль/л.

У обследуемого больного из вены в стеклянную центрифужную пробирку забирали 5 мл крови утром натощак. Сыворотку получали центрифугированием при 1000 оборотов в течение 10 минут. Концентрацию лактата крови рассчитывали путем экстраполяции полученных данных на калибровочный график, выражали в ммоль/л. (Автор благодарит Т.Н. Катаеву, зав. биохимической лаборатории МСЧ № 9 г. Перми, за помощь в проведении анализа крови на содержание лактата.)

Определение эритропоэтина крови проводили методом твердофазного хемилюминесцентного иммуноферментного анализа на приборе IMMULITE2000 фирмы «Siemens Healthcare Diagnostics Inc.» (США, 2015 г.в.). В качестве реактивов использовали набор реагентов для определения эритропоэтина / ЕРО. Забор крови производили утром натощак в вакуумную пробирку. Нормальные значения эритропоэтина: 3,7-31,5 мМЕ/мл. (Автор благодарит О.Ю. Ненашеву, зав. лаборатории «Медлабэкспресс», за помощь в проведении анализов крови на содержание эритропоэтина.)

### 2.2.5. Методы статистики

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 6.0. и MICROSOFT EXCEL 2007.

С учетом характера распределения анализируемых величин применялись параметрические (среднее значение, стандартное отклонение) и непараметрические методы. Количественные признаки с нормальным распределением представлены в виде  $M \pm \sigma$ , где  $M$  – среднее значение,  $\sigma$  – стандартное отклонение. Достоверность средних величин определяли по  $t$ -критерию Стьюдента. Формировали и производили обработку динамических рядов. Признаки, распределение которых отличалось от нормального, представлены в виде  $Me$  (медиана), 25% (25 перцентиль), 75% (75 перцентиль). Оценка достоверности различий показателей проведена с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни для независимых групп. Критерием статистической значимости получаемых результатов считалась величина  $p < 0,05$ . Для оценки зависимости признаков использовали построение таблиц сопряжения с применением критерия  $\chi^2$ . Сила связи признаков измерялась коэффициентом сопряженности Пирсона ( $K_i$ ). Корреляционный анализ проводился с использованием коэффициента линейной корреляции Пирсона ( $r$ ).

### Глава 3

## КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ И ОСЛОЖНЕНИЯ РАННЕГО ПЕРИОДА ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Множественные переломы в наших исследованиях являлись доминирующими повреждениями, что давало возможность констатировать множественные повреждения опорно-двигательной системы. Наличие у пострадавшего множественных переломов и легкой черепно-мозговой травмы соответствовало сочетанной травме опорно-двигательной системы.

Течение травматической болезни в этих ситуациях отличалось от травм, где доминирующим являлись повреждения груди, живота и травмы головы средней степени или тяжелые. Несомненно, множественные переломы относились ближе к тяжелым изолированным травмам. Однако наличие легкой черепно-мозговой травмы видоизменяло клиническое течение травматической болезни с учетом феномена взаимного отягощения.

Градация периодов травматической болезни при множественных травмах в доступной литературе является дискуссионной. Мы считаем, что ближе к истине будет наличие при таких травмах острого периода (шокового), постшокового (раннего, гипоксического или интоксикационного), а поздний период охватывает время репаративной регенерации. Далее следует период реабилитационный.

Период ранний можно еще назвать периодом стабилизации или компенсации. Он обычно длится около 10-14 дней. Однако именно в этот период чаще всего развиваются различные осложнения, связанные с последствиями циркуляторных и реологических нарушений острого периода, формированием вегетативной дисфункцией. Кроме того, возможно развития гнойно-воспалительных осложнений и полиорганной недостаточности. К этому периоду и было обращено наше внимание.

Успех лечения тяжелых механических травм во многом связан со своевременной диагностикой, лечением и профилактикой осложнений, которые, несомненно, развиваются у части пострадавших.

Были проанализированы обстоятельства получения травмы у изученных больных. Установлено, что множественные переломы в сочетании с легкой черепно-мозговой травмой чаще возникали в результате кататравмы, хотя в целом у больных доминировали травмы, полученные при дорожно-транспортных происшествиях. При этом во II группе преобладали травмы, полученные людьми в состоянии алкогольного опьянения.

Среднее время доставки пострадавших в стационар после травмы составляло  $30,5 \pm 10,5$  минут. У всех пострадавших при поступлении имелась современная транспортная иммобилизация, асептические повязки при открытых переломах. На догоспитальном этапе проводилось обезболивание и инфузионная терапия при нестабильной гемодинамике.

### **3.1. Клинические и лабораторные особенности раннего периода травматической болезни множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательной системы**

Острый период ТБ – обычно считается шоковым периодом, но практические врачи диагностировали шок реже, чем он присутствовал. Период длится обычно несколько часов. Сохранение шока на 2 суток считается затянувшимся. При поступлении травматический шок при множественных повреждениях опорно-двигательной системы диагностировали у 28 пострадавших (21,87%), но в процессе наблюдения и лечения этот показатель составил 28,12% (36 чел.).

Провели сравнительную оценку клинических изменений в группах. На момент взятия анализов алкогольной интоксикации изученных больных не зарегистрировано. Средний индекс массы тела в обеих группах находился в пределах нормы и составлял от 18,5 до 24,9.

В обеих группах выявляли относительные и абсолютные признаки переломов. Во II группе диагностировали общемозговые симптомы,

свидетельствующие о наличии легкой черепно-мозговой травмы. Не выявлено статистически значимых различий между группами при анализе состояния центральной гемодинамики, уровня содержания эритроцитов и гемоглобина крови (табл.4; табл.5; табл.6; табл.7).

Таблица 4

**Динамики показателей пульса (уд. в мин)  
в раннем периоде ТБ  
Ме (25-75%)**

Группа	1-3 сутки	4-6 сутки	7-10 сутки	11-14 сутки	> 15 суток
<b>I</b>	82 (76-98)	88 (80-110)	86 (80-90)	76 (72-90)	80 (71-90)
<b>II</b>	87 (78-96)	86 (82-88)	88 (76-91)	86 (70-90)	81 (72-86)

Уровень значимости  $p < 0,05$

Таблица 5

**Динамика АД сист. (мм рт. ст) в раннем периоде ТБ  
Ме (25-75%)**

Группа	1-3 сутки	4-6 сутки	7-10 сутки	11-14 сутки	> 15 суток
<b>I</b>	120 (120-140)	120 (120-130)	120 (120-130)	125*(120-140)	120 (120-130)
<b>II</b>	120 (110-130)	130 (115-130)	120 (120-130)	120* (130-140)	130 (115-130)

Уровень значимости  $p < 0,05$ ; \* - достоверно между группами

Таблица 6

**Динамика эритроцитов крови ( $10^{12}/л$ ) в раннем периоде ТБ  
Ме (25-75%)**

Группа	1-3 сутки	4-6 сутки	7-10 сутки	11-14 сутки	> 15 суток
<b>I</b>	4,20 (3,75-4,45)	3,20 (2,8-3,7)	3,20* (2,8-3,9)	3,50 (2,8-3,6)	3,50 (3,25-3,95)
<b>II</b>	4,10 (3,5-4,6)	3,25 (2,95-3,75)	3,50* (3,1-3,9)	3,60 (3,3-3,8)	3,40 (3,1-3,85)

Уровень значимости  $p < 0,05$ ; \* - достоверно между группами

Таблица 7

**Динамика гемоглобина крови (г/л) в раннем периоде ТБ**  
**Ме (25-75%)**

Группа	1-3 сутки	4-6 сутки	7-10 сутки	11-14 сутки	> 15 суток
<b>I</b>	131 (116-141)	88,5* (76-110)	96 (82-106)	102 (83-109)	103,5 (92,5-114,5)
<b>II</b>	129,5 (106-141,5)	96,5* (88-109)	98 (88-117)	106 (92-112)	102,5 (92,5-114)

Уровень значимости  $p < 0,05$ ; \* - достоверно между группами

Кроме того, практически не было выявлено значимых различий лабораторных данных в обеих группах по биохимическому анализу крови с учетом параметров билирубина и трансаминаз (табл.8) (см. приложение1).

Маркеры гипоксических осложнений (лактат и эритропоэтин крови) имели статистически значимые различия в группах (табл.9, табл.10).

Таблица 9

**Динамика лактата сыворотки крови (г/л) в раннем периоде ТБ**  
**Ме (25-75%)**

Группа	1-3 сутки	4-6 сутки	7-10 сутки	11-14 сутки	> 15 суток
<b>I</b>	1,345* (1,125-2,325)	1,41* (1,12-1,65)	0,98 *(0,7-1,26)	2,215* (1,25 -2,78)	1,52 *(0,92-2,02)
<b>II</b>	1,96 *(1,02-2,69)	1,35* (1,1-1,54)	1,79* (1,37-1,9)	1,725* (1,39-2,06)	2,63* (1,32-1,76)

Уровень значимости  $p < 0,05$

\* - достоверно между группами



**Динамика эритропоэтина крови (мМЕ/мл) в раннем периоде ТБ  
Me (25-75%)**

<b>Группа</b>	<b>1-3 сутки</b>	<b>4-6 сутки</b>	<b>7-10 сутки</b>	<b>11-14 сутки</b>	<b>&gt; 15 суток</b>
<b>I</b>	29* (19-39)	35,9 (11,7-66)	38,3* (32,2-91,6)	22,7*(17,4-37,7)	15,5* (11,5-25,7)
<b>II</b>	38,2* (11,8-60,8)	39,75 (29-30,5)	42,9* (15-49)	37,2*(30-45,4)	39,5* (10,2-68,8)

Уровень значимости  $p < 0,05$ ; \* - достоверно между группами

Данные, представленные в таблицах, свидетельствовали о более выраженной гипоксии у пострадавших II группы. При этом эритропоэтин крови в данной группе был выше физиологических величин в течение всего раннего периода ТБ, увеличиваясь к концу первой недели. Это свидетельствовало о сохранении гипоксии у пострадавших с множественными переломами, где имелось сочетание с легкой черепно-мозговой травмой.

***Динамика болевого синдрома, уровня стресса и вегетативных изменений***

У 124(96,8%) больных в первые сутки травмы доминировал болевой синдром. Это требовало тщательной иммобилизации и качественного обезболивания.

Первоначально средний уровень болевого синдрома по шкале ВАШ у больных I группы составлял  $7,25 \pm 1,05$  балла. Кроме того, в первые сутки ТБ величина уровня стресса (УС) первоначально не превышала 2,6 ед. На третьи сутки УС был максимальным, составляя  $2,70 \pm 0,45$  ед. На этих значениях УС сохранялся не более 3-5 суток, после чего УС снижался.

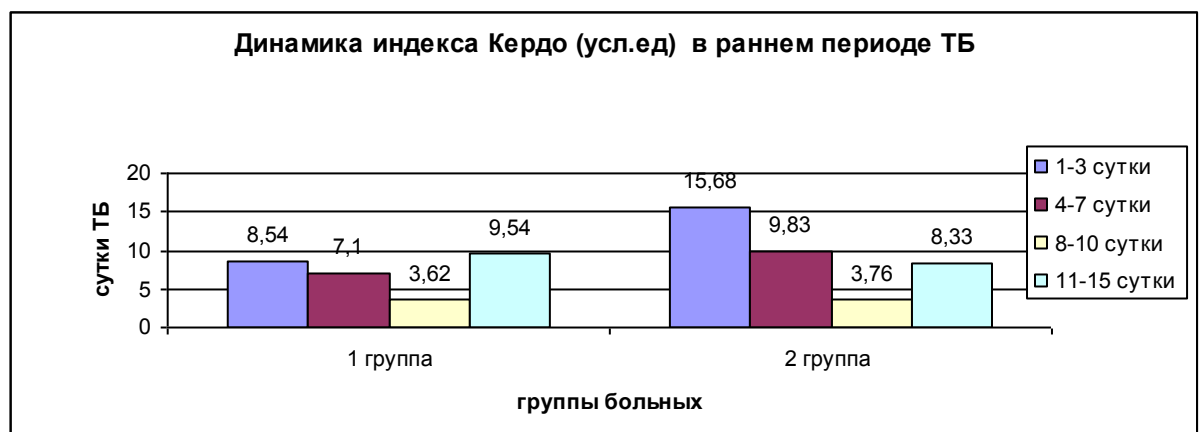
Во II группе первоначально средний уровень боли по шкале ВАШ составлял  $6,53 \pm 1,51$  балла. УС сохранялся высоким в течение 7 суток, средние его показатели достигали  $2,86 \pm 0,055$  ед. Максимальных значений

УС достигал к 4-6 суткам (средний уровень составлял  $3,09 \pm 0,15$  ед.). В дальнейшем УС имел тенденцию к снижению у больных данной группы, оставаясь, тем не менее, на уровне более  $2,6 \pm 0,05$  ед. ( $p < 0,05$ ), соответствующих выраженному стрессу. В этой ситуации у больных II группы нарастала вегетативная дисфункция.

На 11-14 сутки раннего периода ТБ выраженность болевого синдрома снижалась. Средняя величина интенсивности болевого синдрома у больных I группы составила  $2,33 \pm 0,32$  балла по ВАШ, во II группе достигала  $2,52 \pm 0,51$  балла ( $p < 0,05$ ).

У больных обеих групп регистрировали высокую ситуационную тревожность, величина личностной тревожности укладывалась в физиологическую норму. Депрессии у больных обеих групп не было выявлено.

У всех изученных больных в раннем периоде ТБ диагностировали вегетативную дисфункцию, о чем свидетельствовал ВИ (рис.2). Во II группе первоначальная величина ВИ была практически в два раза выше, постепенно снижаясь к концу первой недели ТБ. В дальнейшем статистически значимых различий ВИ не регистрировали.



**Рис.2. Динамика величины индекса Кердо в раннем периоде ТБ**

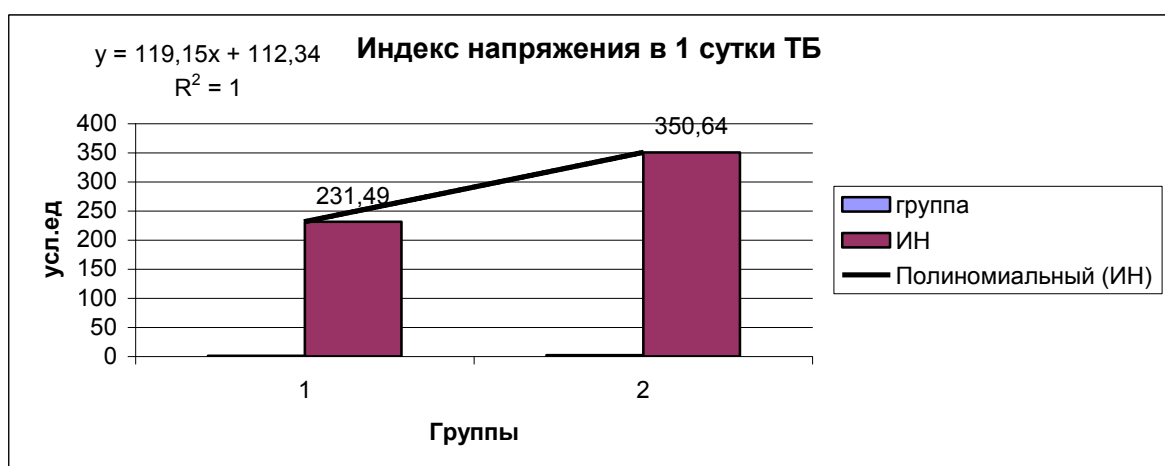
В 1-3 сутки ТБ у 28 больных II группы констатировали выраженную симпатикотонию, которая увеличивалась в течение первой недели раннего

периода и была диагностирована у 36 чел. В I группе на 4-6 сутки ТБ у 29 человек констатировали выраженную симпатикотонию, которая на 7-10 сутки сохранялась у 45 больных. Однако к 10 суткам симпатикотония оставалась лишь у 31 больного, а выраженный ее вариант диагностирован у 10 больных. Преобладала парасимпатикотония (42 чел.).

Для уточнения характера взаимосвязи между изменениями показателей вегетативной дисфункции, выраженностью болевого синдрома, уровнем стресса и функциональным состоянием больных в группах был проведен корреляционный анализ. У больных I группы выявлена прямая средняя корреляционная связь УС с величиной болевого синдрома по шкале ВАШ в первые сутки ТБ ( $r=0,51$ ,  $p=0,05$ ) и высокая прямая связь с ВИ ( $r=0,67$ ,  $p=0,05$ ). У больных II группы выявлена средняя корреляционная взаимосвязь УС в первые сутки с величиной болевого синдрома по шкале ВАШ ( $r=0,44$ ,  $p=0,05$ ), и высокая прямая связь с ВИ ( $r=0,77$ ,  $p<0,05$ ).

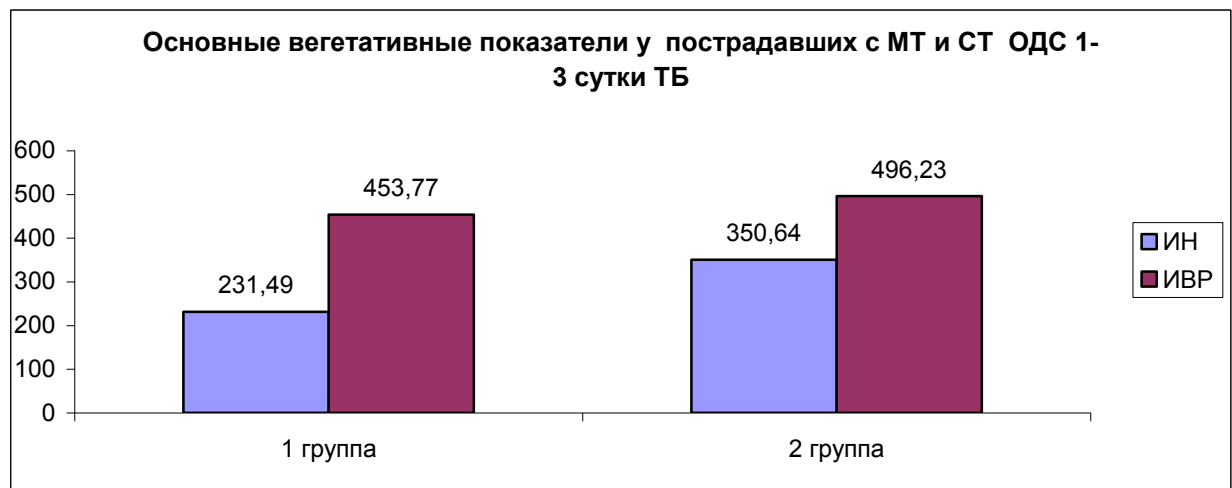
Для более четкой детализации вегетативных нарушений у пострадавших в группах оценивали данные кардиоинтервалографии.

Индекс напряжения являлся наиболее значимым показателем при диагностике вегетативной дисфункции, которую регистрировали в 1-3 сутки практически у всех пострадавших (рис.3).



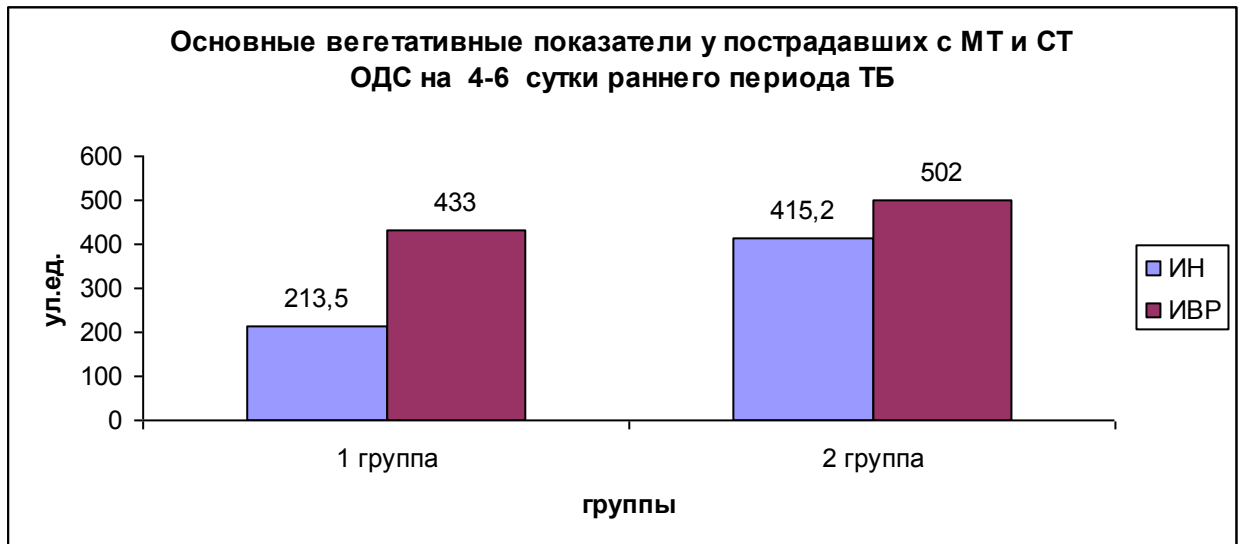
**Рис. 3. Исходный индекс напряжения у пострадавших с МТ и СТ ОДС.**

Во II группе средние величины исходного ИН в 1,5 превышали средние величины ИН у пострадавших в I группе, что свидетельствовало о более выраженных адаптационных нарушениях при травмах опорно-двигательной системы в сочетании с легкой черепно-мозговой травмой. Однако сопоставление индекса напряжения и индекса вегетативного равновесия в течение первых 3 суток течения травматической болезни не выявили статистически значимых изменений ИВР в обеих группах. При этом параметры показателей превышали физиологическую норму практически в два раза, что свидетельствовало о сохранении вегетативной дисфункции в обеих группах в первые три дня ТБ (рис.4)

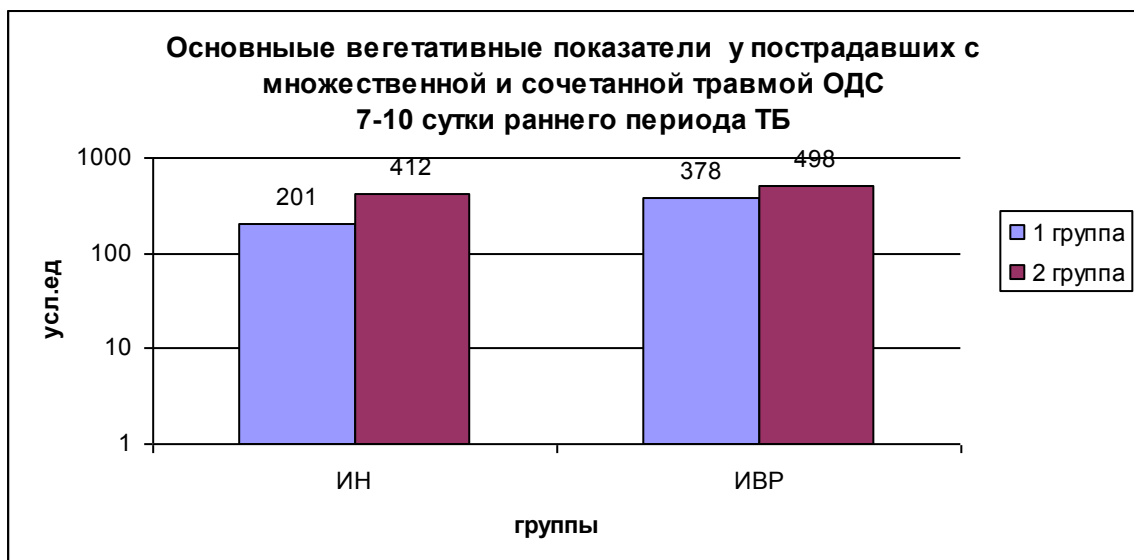


**Рис.4 Индексы напряжения и вегетативного равновесия (1-3 сутки травматической болезни).**

В течение первой недели травматической болезни вегетативная дисфункция у пострадавших II группы оставалась более выраженной (рис.5). Только к 10 суткам происходило уменьшение вегетативного дисбаланса в обеих группах и стабилизация функций вегетативной нервной системы (рис.6).

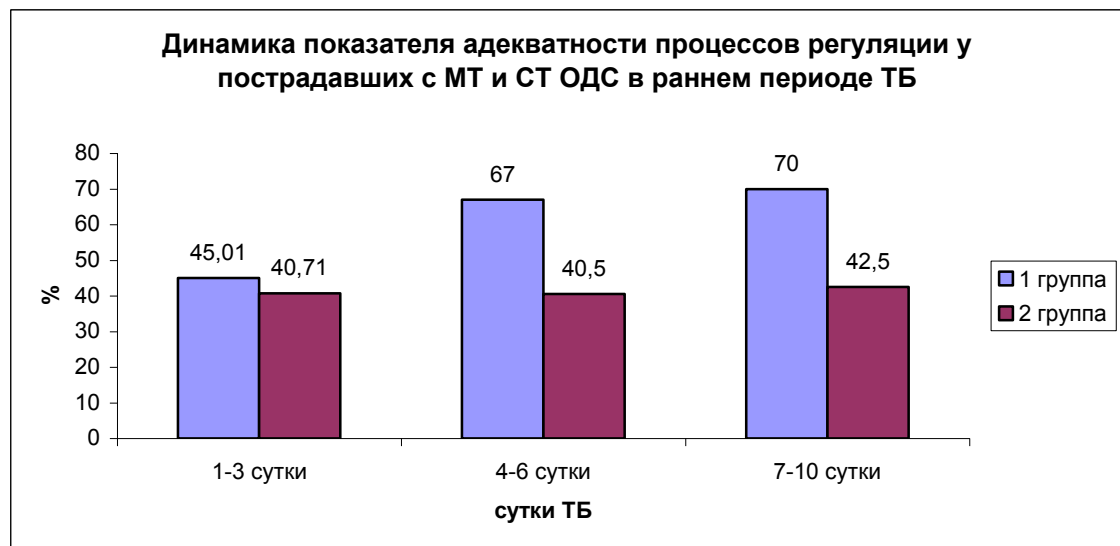


**Рис. 5. Индексы напряжения и вегетативного равновесия (4-6 сутки ТБ).**



**Рис. 6. Индексы напряжения и вегетативного равновесия (7-10 сутки ТБ).**

ПАПР были снижены в обеих группа, составляя соответственно 45,01% и 46,14%. Это свидетельствовало об уменьшении показателей адекватности процессов регуляции практически в два раза по сравнению с физиологической нормой (рис.7).



**Рис. 7. Динамика показателя процессов регуляции в раннем периоде ТБ.**

У пострадавших II группы нарушения адекватности процессов регуляции сохранялись в течение всего раннего периода ТБ. В I группе ПАПР к концу раннего периода соответствовал физиологической норме.

Таким образом, статистически значимые изменения свидетельствовали о более выраженной вегетативной дисфункции у пострадавших II группы.

### **3.2. Осложнения раннего периода травматической болезни множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательной системы**

Мы считали, что успех лечения множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательной системы в значительной степени зависит от диагностики, лечения и прогнозирования осложнения, которые возникают у пострадавших в различные периоды ТБ. Был проведен сравнительный анализ клинических и лабораторных параметров в подгруппах изученных больных для детализации осложнений в раннем периоде ТБ. Использовали комплексное обследование пострадавшего с применением современных методик диагностики – клинических, лабораторных, электрофизиологических. Выделяли осложнения опасные и неопасные для жизни, связанные с анемией, нарушенными биохимическими

и реологическими показателями крови, измененными показателями гипоксии – лактата и эритропоэтина крови.

Нами предложена модификация рабочей классификации осложнений травматической болезни, которые развиваются у пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями опорно-двигательной системы (рационализаторское предложение № 2707, принятое ФГБОУ ВО «ПГМУ им. академика Е.А.Вагнера» МЗ РФ от 20.10.2016).

Классификация осложнений по периодам помогала обеспечить рациональный подход к дифференцированной диагностике и лечению изучаемой патологии (приложение 2).

Основная причина осложнений у изученных больных в раннем периоде ТБ была связана с кровотечением и кровопотерей, анемией, тяжелой вегетативной симпатикотонией. Выделяли осложнения, опасные для жизни: неинфекционные – постгеморрагическая анемия, венозные тромбозы, в том числе тромбоэмболии и жировая эмболия; инфекционные – нозокомиальная пневмония и трахеобронхит, посткатеризационный цистит, центральные и периферические флебиты, дисбактериоз, пролежни, сепсис. Возможно возникновение послеоперационных травматических осложнений – нагноения и некрозов мягких тканей при открытых переломах и ампутациях, абсцессов и флегмон конечностей, нагноение имплантов. Прочие осложнения – алкогольный и смешанный делирий, вегетативная дисфункция.

У изученных больных для острого периода травмы, который обычно длился несколько часов, была характерна острая кровопотеря, при массивном повреждении тканей – травматический токсикоз. В раннем периоде развивалась подострая жировая эмболия, диагностировали церебральную и паренхиматозную гипоксию, существовала угроза формирования гнойно-воспалительных осложнений и полиорганной недостаточности. В дальнейшем постепенно происходили восстановительные процессы, но наряду с этим развивались дистрофических и склеротических процессов в поврежденных тканях, а

также органах, где долгое время сохранялись расстройства циркуляции. У части больных страдали процессы репаративной регенерации. Развивались различного рода осложнения воспалительного характера: абсцессы, флегмоны, остеомиелиты, раневое истощение, сепсис. Для раннего периода и периода репаративной регенерации, который мы называли поздним, были характерны вегетативные кризы и вегетативная дисфункция. В реабилитационный период происходило полное постепенное или частичное восстановление нарушенных функций опорно-двигательной системы. Однако было возможно появление посттравматической головной боли. Диагностируются нарушения памяти, внимания, трудоспособности [154,155,156].

Наиболее часто осложнения встречались в раннем периоде ТБ, именно поэтому основное наше внимание было приковано к этому периоду.

Были детализированы осложнения раннего периода ТБ у изученных пострадавших (табл.11).

Таблица 11

**Основные осложнения раннего периода ТБ у больных с МТ и СТ  
ОДС**

Осложнения	Чел. n =128	%
Постгеморрагическая анемия	33 чел.	25,78%
Жировая эмболия	7 чел.	5,46%
Тромбоэмболические осложнения	13 чел.	10,15%
Гнойно-воспалительные осложнения поверхностные	18 чел.	14,06%
Инфекционно-воспалительные осложнения системные	9 чел.	7,03%
Повреждения периферических нервов	10 чел.	7,81%



Повреждения крупных сосудов	3 чел.	2,34%
Вегетативная дисфункция	108 чел.	84,37%
Психоневрологические осложнения	54 чел.	42,18%
Нарушения остеосинтеза	17 чел.	13,28%

В наших исследованиях представленные статистические показатели тромбоэмболических осложнений, жировой эмболии, повреждениях крупных сосудах, периферических нервов, инфекционных осложнениях совпадали с основными данными литературных источников по проблеме политравмы [66,131,132,189].

С учетом реализации поставленной цели и задач исследования диагностированы основные осложнения у пострадавших двух изучаемых групп ТБ, при этом регистрировали и сочетание осложнений (табл. 12).

Таблица 12

**Основные осложнения раннего периода ТБ при множественных и сочетанных повреждениях ОДС в группах больных**

<b>Осложнения</b>	<b>I группа n=72 Чел.(% в группе )</b>	<b>II группа n=56 Чел.(% в группе)</b>
Постгеморрагическая анемия	18 чел. (25,00%)	15 чел.(26,78%)
Жировая эмболия	4 чел. (5,55%)	3 чел.(5,35%)
Тромбоэмболические осложнения	7 чел.(9,72%)	6 чел. (10,71%)
Гнойно-воспалительные осложнения поверхностные	10 чел.(13,88%)	8 чел. (14,28%)
Инфекционно-воспалительные осложнения системные	5 чел. (6,94%)	4 чел. (7,14%)
Повреждения периферических нервов	3 чел. (4,16%)	7 чел. (12,5%)

Повреждения крупных сосудов	3 чел. (4,16%)	–
Нарушения остеосинтеза	9 чел. (12,50%)	8 чел. (14,28%)

Вегетативная дисфункция в I группе была диагностирована у 52 чел. (72,22%), во II группе – у 56 чел. (100%). У пострадавших II группы статистически значимых различий по сравнению с I группой не было выявлено при наличии тромбозов и жировой эмболии. Доминировали вегетативная дисфункция, психоневрологические осложнения и повреждения периферических нервов.

При различном течении ТБ основные травматологические нарушения и клинические признаки легкой черепно-мозговой травмы у изученных больных представлены в таблице 13.

Таблица 13

### Основные клинические изменения у пострадавших с МТ и СТ ОДС

Клинический признак	I группа n= 72		II группа n= 56	
	I А подгруппа n=35	I В подгруппа n=37	II А подгруппа n=31	II В подгруппа n=25
Изменения мягких тканей конечностей (отек, гематома)	20	37	17	39
Деформации конечностей	18	37	17	36
Нарушение длины конечностей	18	37	17	36
Головная боль	–	–	31	25
Головокружение	–	–	20	25
Тошнота	–	–	17	25
Рвота	1	–	5	2
Потеря сознания	–	–	8	15

Особенности больных при различных вариантах течения ТБ представлены в таблице 14.

Таблице 14

### Характеристика больных при различных вариантах течения ТБ

Подгруппа	IA n=35	IB n=37	II A n=31	II B n=25
Обстоятельства травмы (ДТП)	19 чел.	28 чел.	10 чел.	12 чел.
Обстоятельства травмы (кататравма)	5 чел.	7 чел.	17 чел.	9 чел.
Бытовая травма	6 чел.	2 чел.	4 чел.	4 чел.
Производственная травма	5 чел.	–	–	–
Наличие травматического шока	9 чел.	7 чел.	7 чел.	5 чел.
Алкогольное опьянение	5 чел.	2 чел.	7 чел.	13 чел.
Проведение гемотрансфузии	13 чел.	10 чел.	6 чел.	-

При неблагоприятном течении ТБ доминировали высокоэнергетические травмы, обусловленные дорожно-транспортными происшествиями и кататравмой, имело значение наличие травматического шока и проведение гемотрансфузии.

Следует подчеркнуть, что у изученных больных на 1-3 сутки травмы мы не получили данных о значительных гемодинамических нарушениях, вероятно, это было связано с качественно проведенной инфузионной терапией на догоспитальном этапе и в первые часы пребывания в клинике. Но при неблагоприятных вариантах течения ТБ на 4-7 сутки раннего периода отмечалась тенденция к тахикардии у больных в обеих подгруппах и умеренная гипертензия у больных II группы (табл.15; табл.16; табл.17).

Таблица 15

**Динамика пульса (уд. в мин.) при различных вариантах течения ТБ  
(Me (25-75%))**

Г Р У П П А	П о д г р у п п а	1-3 сутки	4-6 сутки	7-10 сутки	11-14 сутки	>15 суток
		И	А	87 (80-106)	110* (80-111)	86 (80-90)
	В	82 (77-100)	84* (72-92)	86 (76-96)	74* (72-82)	80 (70-88)
II	А	88 (72-90)	100* (90-108)	88,5 (76-90)	68* (68)	81 (72-86)
	В	86 (78-98)	82* (80-88)	87 (68-92)	86* (72-90)	82 (76-90)

Уровень значимости  $p < 0,05$ ; \* - достоверно между группами

Таблица 16

**Динамика АД сист. (мм рт ст) при различных вариантах течения ТБ  
(Me 25-75%)**

Г Р У П П А	П о д г р у п п а	1-3 сутки	4-6 сутки	7-10 сутки	11-14 сутки	>15 суток
		I	А	132,5* (120-140)	120 (110-145)	120 (120-130)
В	120* (110-140)		120 (120-130)	125 (110-140)	120 (120-140)	120 (120-130)
II	А	120 (110-140)	130 (115-135)	125* (120-140)	120 (120)	130 (120-140)
	В	120 (110-130)	130 (115-130)	120* (110-130)	130 (120-140)	120 (110-130)

Уровень значимости  $p < 0,05$ ; \* - достоверно между группами

**Динамика АД диаст. (мм рт ст) при различных вариантах течения ТБ  
(Me 25-75%)**

Г Р У П П А	п о д г р у п п а	1-3 сутки	4-6 сутки	7-10 сутки	11-14 сутки	>15 суток
		<b>I</b>	<b>A</b>	80 (70-80)	70 (60-80)	80 (75-90)
	<b>B</b>	80 (70-80)	80 (80-90)	80 (80-90)	80 (80)	80 (70-80)
<b>II</b>	<b>A</b>	80 (60-80)	70 (70-90)	80 (80)	80 (80)	80 (60-80)
	<b>B</b>	70 (70-80)	80 (75-80)	80 (70-80)	80 (80)	70 (70-80)

Уровень значимости  $p < 0,05$

У изученных больных течение ТБ в значительной мере осложнялось анемией в основном при открытых переломах бедра и костей таза. Об анемии говорили, если уровень гемоглобина крови падал ниже 100 г/л. Так, среди всех изученных больных постгеморрагическая анемия в 1 сутки травмы зарегистрирована у 15 чел.(11,7%). На 3 сутки количество больных с анемией увеличивалось до 20 чел.(15,6%). На 5, 7 и 10 сутки количество больных с анемией составляло 13 чел. (10,2%), к концу раннего периода уменьшилось до 10 чел (7,8%).

При наличии осложнений ТБ в обеих группах сохранялись низкие показатели содержание эритроцитов и гемоглобина крови до 10 суток раннего периода статистически значимое по отношению к подгруппам с благоприятным течением. Динамика показателей содержания эритроцитов и гемоглобина красной крови в раннем периоде при различных вариантах течения ТБ представлены в табл.18; табл.19.

**Динамика содержания эритроцитов крови ( $10^{12}/л$ ) при различных вариантах течения ТБ**  
**Ме (25-75%)**

Группы	подгруппы	1-3 сутки	4-6 сутки	7-10 сутки	11-14 сутки	>15 суток
I группа	A	3,75* (3,15-4,35)	3,2 (2,9-3,7)	2,8*(2,7-3,4)	3,3 (3,2-3,6)	3,35 (3,1-3,85)
	B	4,25* (3,8-4,5)	3,25 (2,75-3,75)	3,7* (2,9-4,1)	3,55 (2,7-3,7)	3,5 (3,3-3,95)
II группа	A	3,7* (3,3-3,9)	2,95* (2,7-3,2)	3,35 (3,1-3,6)	3,7 (3-3,8)	3,45 (3,15-3,9)
	B	4,3* (4,1-4,6)	3,6* (3,4-3,95)	3,5 (3,1-4,3)	3,6 (3,3-3,7)	3,4 (3,1-3,75)

Уровень значимости  $p < 0,05$ ; \* - достоверно между группами

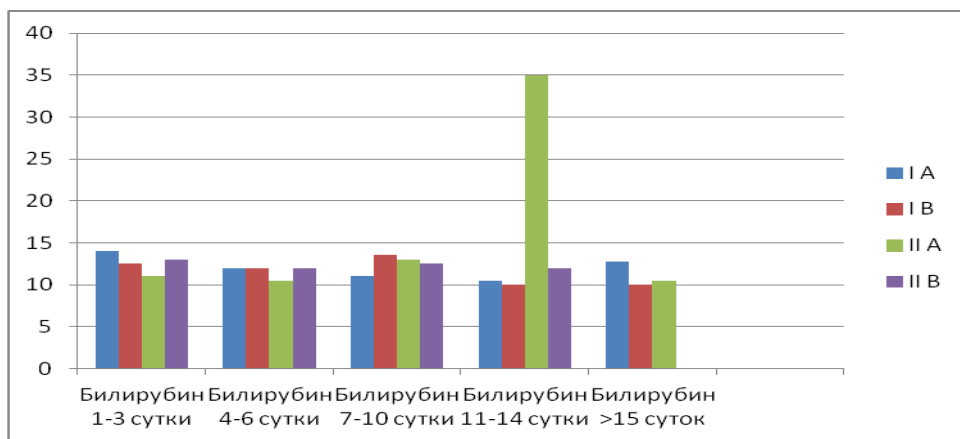
**Динамика содержания гемоглобина (г/л) в анализе крови при различных вариантах течения ТБ**  
**Ме (25% - 75%)**

Группа	подгруппа	1-3 сутки	4-6 сутки	7-10 сутки	11-14 сутки	>15 суток
I группа	A	125 (92-138)	91 (73-110)	86* (76-96)	103* (86-110)	98,5* (92,5-114,5)
	B	133,5 (119-142)	87,5(78-108)	102* (88-119)	98,5*(80-107)	103,5*(88-111)
II группа	A	115 (94-124)	89(77,5-99,5)	93* (80-98)	109* (90-113)	106* (87-113,5)
	B	113,5 (123-144)	102 (95-112)	105* (94-122)	106* (96-110)	101* (96-114)

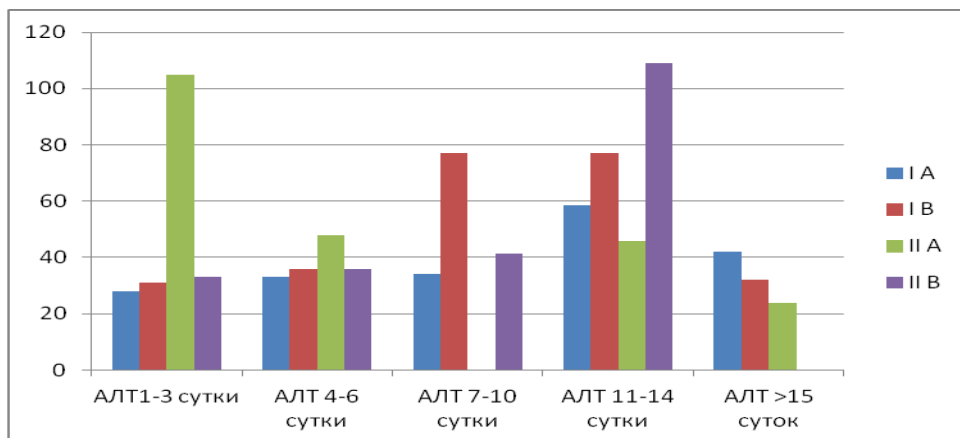
Уровень значимости  $p < 0,05$ ; \* - достоверно между группами

Динамика общего билирубина крови в течение первых 10 дней травмы не выявила статистически значимых различий у пострадавших обеих групп. Однако мы обратили внимание, что во II группе у больных при наличии осложнений на 11-14 сутки в 2,5 раза увеличивалось содержание билирубина в крови (рис.8).

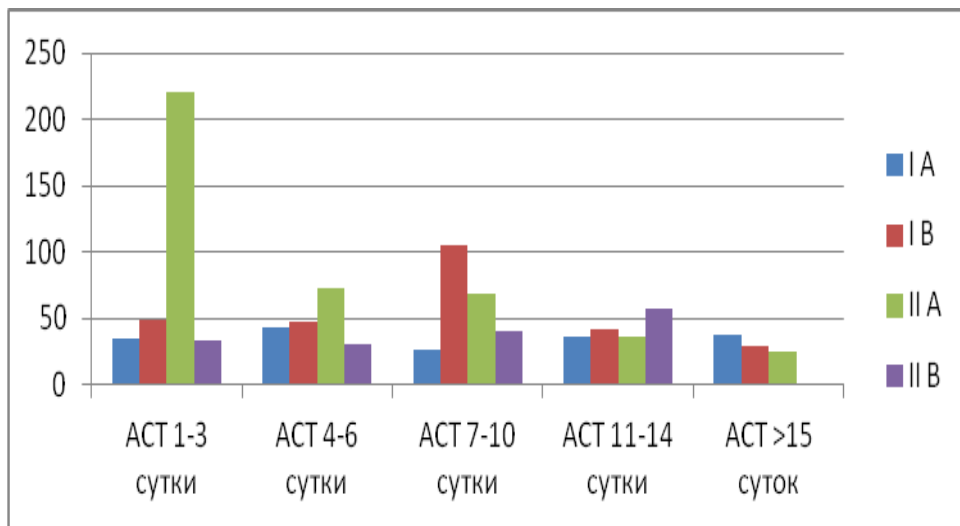
Кроме того, именно во IIА подгруппе в первые семь дней после травмы выявляли наиболее высокие показатели АСТ и АЛТ (рис.9, рис.10), что свидетельствовало о наличии паренхиматозной дисфункции.



**Рис.8. Динамика билирубина (ммоль/л) сыворотки крови при различных вариантах течения травматической болезни у пострадавших с МТ и СТ ОДС**



**Рис.9. Динамика АЛТ (Ед/л) сыворотки крови при различных вариантах течения травматической болезни у пострадавших с МТ и СТ ОДС**



**Рис.10. Динамика АСТ (Ед/л) сыворотки крови при различных вариантах течения травматической болезни у пострадавших с МТ и СТ ОДС**

Проблема жировой эмболии (ЖЭ) при политравме в доступной литературе представлена полно. Диагностика и современное лечение ЖЭ практически не вызывает затруднений.

В наших исследованиях подострая жировая эмболия развивалась в течение первых 3-5-7 суток после травмы у 7 больных, что составило 5,46% среди всех изученных больных. В IA подгруппе таких больных было 4 человека, во ПА подгруппе – 3 человека. Наиболее достоверно диагностировали ЖЭ большого круга кровообращения. Предвестниками ее являлась немотивированная тахикардия, речедвигательное возбуждение, одышка, нарушения сознания. Требовалась дифференциация с церебральной патологией. Появление кожных петехий, изменений на глазном дне и свободного жира в моче подтверждало диагноз ЖЭ. КТ – диагностика головного мозга отвергала диагноз ушиба или сдавления головного мозга.

В клиническом наблюдении демонстрируется тяжелое течение ТБ с летальным исходом.

Больной М., 18 лет, ист. болезни № 5374/1417. Поступил в отделение травматологии МСЧ №9 через 1 час после получения автодорожной травмы, управлял мотоциклом во время ДТП. Диагноз: размозжение левой голени, открытый перелом левого бедра со смещением в средней трети, закрытый

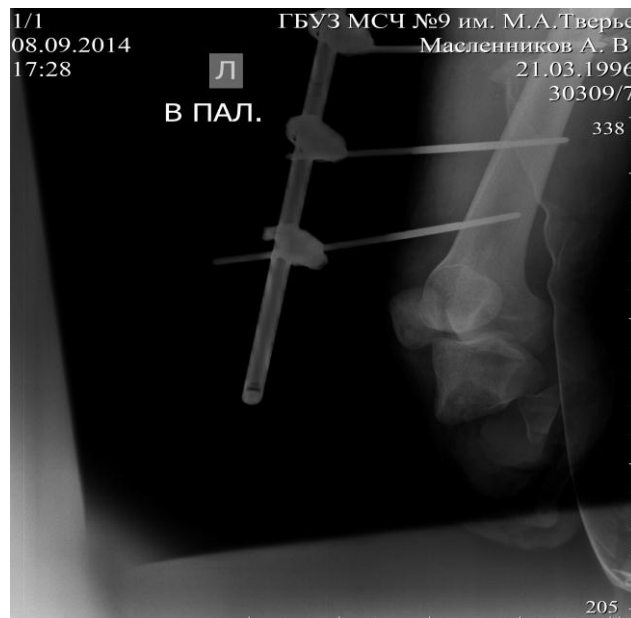


перелом правого бедра со смещением. Закрытый перелом основной фаланги 1 пальца левой кисти.

При поступлении оперирован, выполнено ПХО раны левого бедра и голени по типу формирования культи, остеосинтез бёдер АВФ (рис.11).



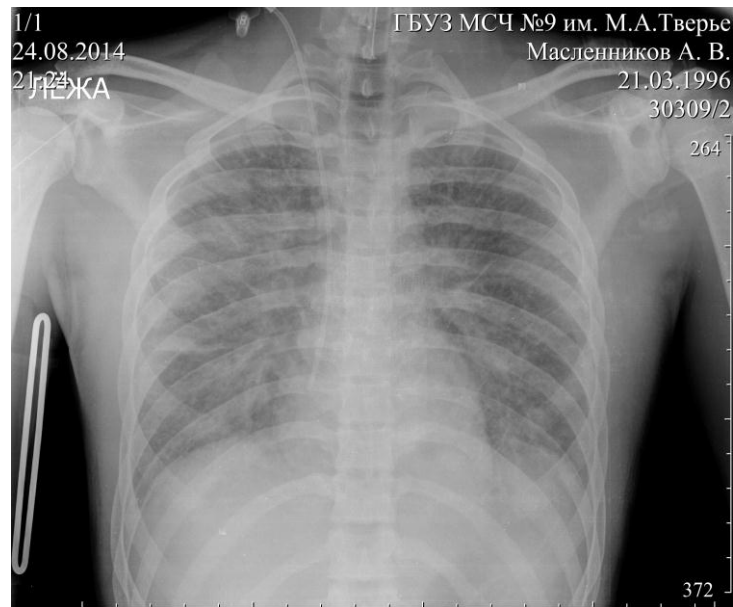
а.



б.

**Рис.11. Рентгенограммы б-ного М., 18 лет. Остеосинтез левого бедра АВФ (а – прямая проекция; б – боковая проекция)**

Находился в отделении реанимации в течение 34 суток, выполнялась гемотрансфузионная, инфузионная, обезболивающая терапия, вторичные хирургические обработки ран. В общем анализе крови на 1 сутки эритроциты  $2,98 \cdot 10^{12}/л$ , гемоглобин 89 г/л. Нарастала анемия. В анализе крови на 4 сутки эритроциты  $2,5 \cdot 10^{12}/л$ , гемоглобин 66 г/л. Лактат сыворотки крови 1 сутки составлял 2,1 ммоль/, на 4 сутки 2,97 ммоль/л. Показатели гемодинамики в 1-7 сутки: пульс 98 уд. мин, артериальное давление 145/80 мм рт ст. Течение послеоперационного периода осложнилось нагноением раны и некрозом кожи культи левой голени, развитием жировой эмболии, двусторонней пневмонией с гидротораксом (рис. 12), сепсисом.



**Рис.12. Б-ной М., 18 лет. Рентгенограмма легких. Двусторонняя пневмония**

На фоне проводимого лечения развилась полиорганная недостаточность, пациент умер в отделении реанимации через 40 дней с момента травмы.

Таким образом, у пострадавшего с множественной травмой опорно-двигательной системы на фоне прогрессирующей анемии и гипоксии развилась жировая эмболия и полиорганная недостаточность.

### **3.3. Гипоксические осложнения у пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями опорно-двигательной системы в раннем периоде ТБ**

Анализ динамики изменений лактата и эритропоетина сыворотки крови привлек наше внимание к изучению гипоксических осложнений.

Разработана рабочая классификации гипоксических осложнений при множественных повреждениях опорно-двигательной системы с учетом клинико-лабораторных изменений (рационализаторское предложение № 2705 от 29 сентября 2016 г., принятое ФБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава РФ).

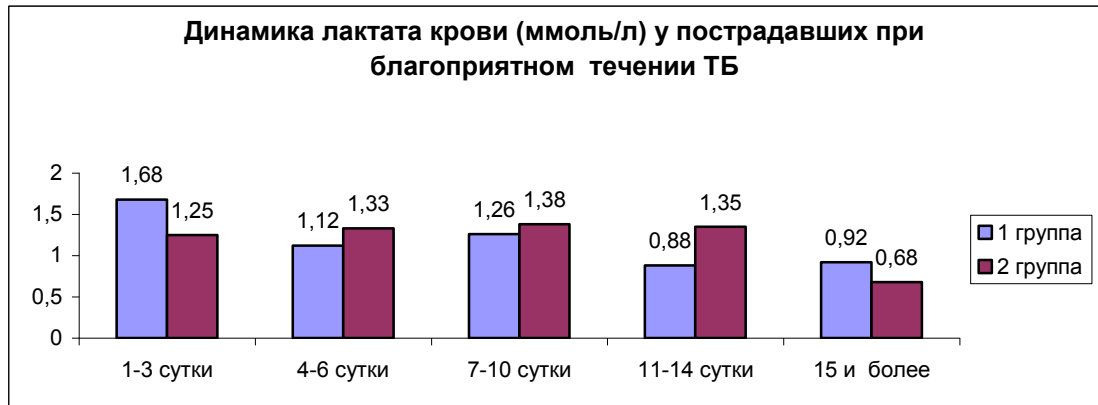
Для детализации вариантов гипоксии проводили оценку клинического состояния больного. Изучали травматологические и психоневрологические нарушения. Предположили, что возможно формированием церебрального, паренхиматозного и смешанного вариантов гипоксии. Учитывали лабораторные изменения показателей клинического и биохимического анализа крови, динамику лактата и эритропоетина сыворотки крови – маркеров гипоксии.

Формирование гипоксических осложнений связывали с наличием выраженного болевого синдрома на фоне кровотечения и кровопотери. Кроме того, при высоком уровне стресса, который оценивали по прямым гемодинамическим показателям пульса и артериального давления, происходило формирование вегетативной дисфункции с выраженной ситуационной тревожностью.

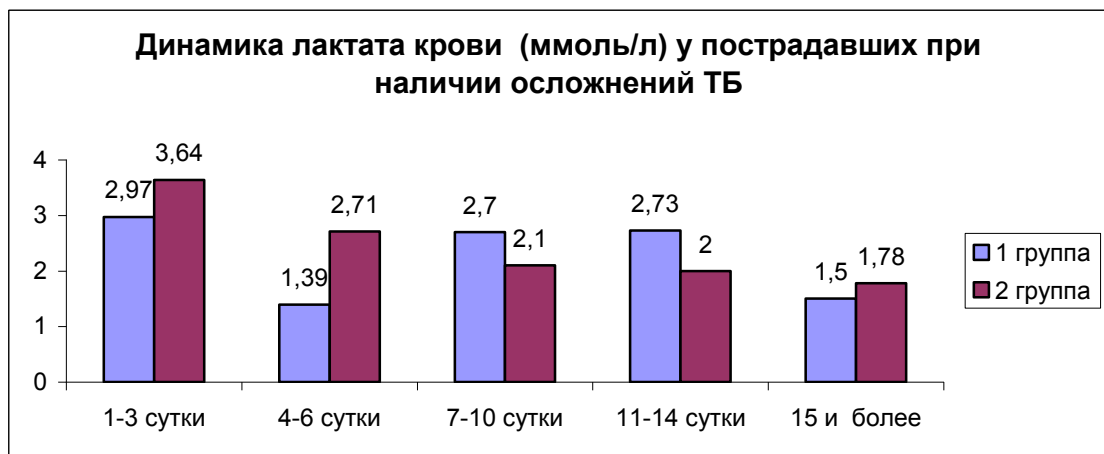
Возможность возникновения гипоксии считали вероятной или возможной. Выделяли относительную и абсолютную гипоксию. Варианты гипоксических осложнений оценивали по клиническим симптомам. Предложили клинические варианты гипоксии – церебральный, паренхиматозный и смешанный. Степень тяжести гипоксических осложнений оценивали по данным общего анализа крови и маркерам

гипоксии – лактату и эритропоэтину крови, печеночным показателям (билирубину, трансаминазам).

Наиболее яркой являлась динамика лактата сыворотки крови, которая свидетельствовала о разнообразном течении ТБ (рис.13, рис.14).



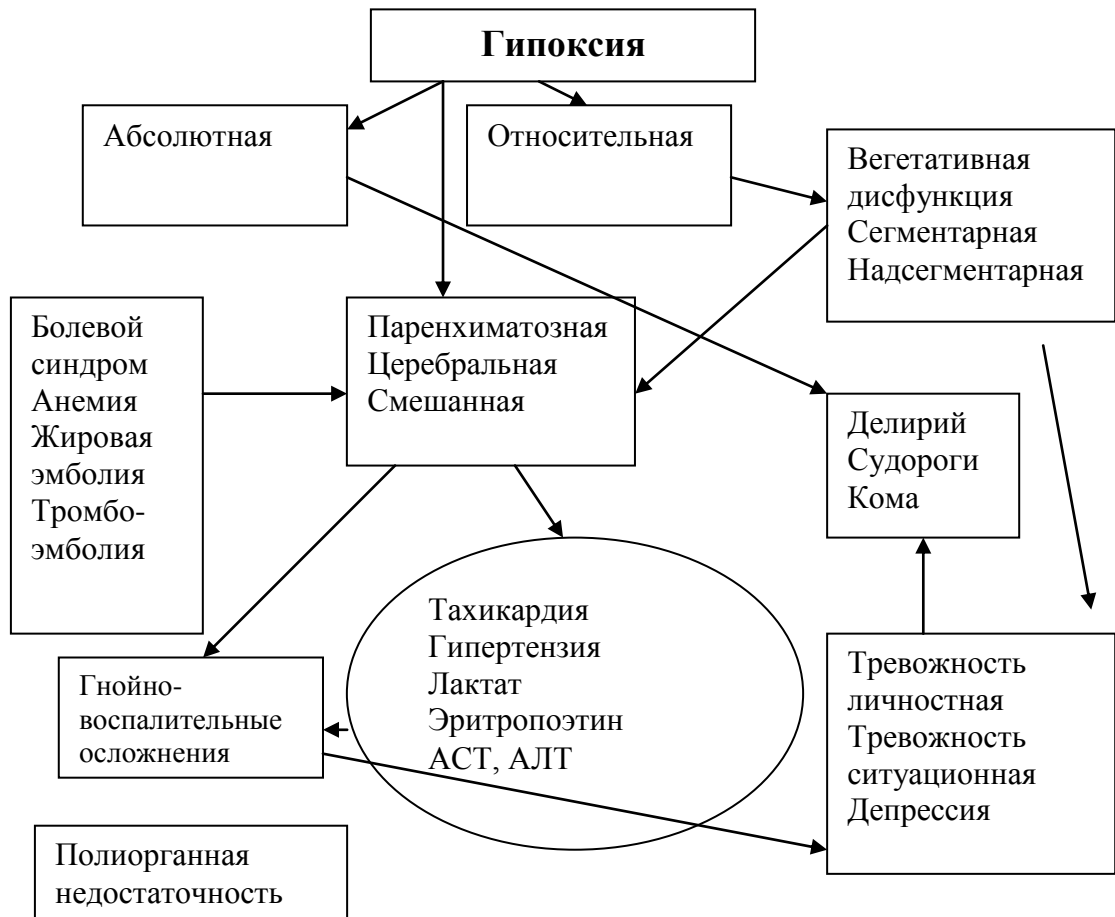
**Рис.13. Динамика лактата сыворотки крови в раннем периоде ТБ у пострадавших без осложнений**



**Рис.14. Динамика лактата сыворотки крови в раннем периоде ТБ у пострадавших при развитии осложнений**

Выраженность вегетативной дисфункции характеризовали вегетативный индекс Кердо, показатель адекватности процессов регуляции, тревожность личностная и ситуационная. Считали, что вегетативная дисфункция представляла собой церебральную гипоксию относительную. Делирий, судороги и кома – гипоксию абсолютную. Паренхиматозную гипоксию характеризовали повышенные параметры биохимических показателей крови.

На схеме представлены основные механизмы формирования гипоксических осложнений с учетом механизма их формирования и клинических особенностей при множественных повреждениях опорно-двигательной системы (рис.15).



**Рис.15. Схема формирования гипоксических нарушений при множественных и сочетанных повреждениях опорно-двигательной системы**

Формирование вегетативной дисфункции было связано не только с первичным поражением головного мозга, обусловленного легкой черепно-мозговой травмой, но и с вторичными нейрофункциональными и циркуляторными нарушениями, которые необходимо было конкретизировать для адекватного выбора тактики лечения.

Считали, что при множественных травмах опорно-двигательной системы сочетались надсегментарные и сегментарные вегетативные

нарушения. В структуру клинических вариантов вегетативной дисфункции в раннем периоде ТБ включали различной степени выраженности психоневрологические нарушения. Сегментарные вегетативные нарушения сосудистого и трофического характера различной степени выраженности регистрировали у 9 больных. Больные жаловались на жгучие, интенсивные, стойкие боли с гиперестезией, гиперпатией в конечностях. Отмечали боли в области сердца, в левой половине груди, под лопаткой. Регистрировали вазомоторные нарушения, гипогидроз или гипергидроз, дистрофические изменения кожи, подкожной клетчатки, мышц, связок. Возникали недержание мочи, запор. Основными проявлениями надсегментарных вегетативных нарушений считались головные боли, ортостатическая гипотензия и артериальная гипертензия.

У 25 пострадавших вегетативные нарушения были представлены сосудистой дистонией. У 7 человек регистрировали вегетативные кризы, выраженность и длительность которых на фоне проведенного вегетотропного лечения постепенно уменьшалась. Эти больные характеризовались исходной тревожностью, артистизмом, высоким уровнем притязаний, озабоченностью собственным телом. Была повышенной как личностная, так и ситуационная тревожность. Выявляли нарушения периферического кровоснабжения конечностей. Это выражалось в изменении цвета и сухости кожных покровов, легкой гипостезии или гиперпатии. Все вышеизложенное позволило связать появление вегетативных нарушений с тяжестью периферической травмы и психологическими особенностями личности.

Судьба больного, его социальная реабилитация и возвращение к трудовой деятельности при множественной травме опорно-двигательной системы в определенной мере были связаны со своевременной диагностикой и коррекцией психовегетативных нарушений. Вегетативная дисфункция обычно формировалась при сложных переломах с повышенными трудностями в репозиции и фиксации отломков. Тонус ВНС

у этих больных либо трансформировался из парасимпатического в симпатический, либо нарастал исходный симпатический тонус.

В основе благоприятного течения множественной и сочетанной травмы опорно-двигательной системы в раннем периоде ТБ лежало уменьшение выраженности стресса и преобладание парасимпатического тонуса.

В клиническом наблюдении демонстрируется благоприятное течение ТБ.

Так, больной О.27 лет, ист. болезни №1321/331, поступил в отделение экстренной травматологии МСЧ №9 г.Перми через 1 час после получения кататравмы: упал с высоты 2-го этажа. Диагноз: закрытый перелом большеберцовых костей со смещением обеих голеней, закрытые краевые неосложненные переломы 12 грудного и 1 поясничного позвонков, сотрясение головного мозга. При поступлении оперирован: наложены АВФ на голени. На 15е сутки с момента травмы выполнен демонтаж АВФ, остеосинтез большеберцовых костей обеих голеней пластинами (рис.14).

Величина болевого синдрома по ВАШ после операции 3 балла, уровень стресса после операции составил 1,2 балла. В анализе крови 1 сутки травмы эритроциты  $4,3 \cdot 10^{12}$  /л; гемоглобин 133 г/л. На 10 сутки ТБ в анализе крови эритроциты  $3,5 \cdot 10^{12}$  /л, гемоглобин 103 г/л. В биохимическом анализ крови 1 сутки травмы АЛТ 29 Ед/л; АСТ 58 Ед/л; билирубин 9 ммоль/л. Лактат крови составлял 1,21 ммоль/л, на 4 сутки уменьшился до 0,93 ммоль/л, эритропоэтин составлял 29,1 мМЕ/л. Показатели гемодинамики: пульс 88 уд. мин., АД 130/80 мм рт. ст. Показатели вегетативного статуса ИН 10 ед., ИН 44,6 ед, ИВР 86 ед, ПАПО 62,5%. В раннем периоде ТБ без осложнений. Выписан на амбулаторное лечение. Через 6 месяцев после травмы возвратился к прежней работе.



**Рис. 16. Б-ной О., 27 лет. Рентгенограмма левой голени, состояние после остеосинтеза пластиной**

В данном клиническом наблюдении показатели вегетативного статуса, лактат и эритропоэтин крови, печеночные пробы не нарушены. Течение травматической болезни без осложнений.

Уменьшение выраженности болевого синдрома, уровня стресса и вегетативной дисфункции являлось признаком благоприятного течения ТБ.

Психоневрологические осложнения в наших исследованиях являлись вторичными, в основном были связаны с вегетативной дисфункцией и интоксикацией при формировании воспалительных осложнений, характеризовали уровень адаптационных возможностей организма и требовали своевременной коррекции.

### **3.4. Повреждения периферических нервов**

Детализировали причины и клинические особенности повреждения периферических нервов при травмах конечностей и таза. Варианты повреждения периферических нервов носили истинно травматический или



токсико-ишемический генез. Обычно формировалась картина неврита или невропатии.

Повреждения периферических нервов отмечены у 10 чел. (7,8%). Диагноз повреждения периферических нервов выставлялся клинически, на основании нарушений движения и чувствительности в конечностях, трофических расстройств. Кроме того, патология периферических нервов подтверждалось электронейромиографией (ЭНМГ).

В 4 случаях повреждения нерва носили травматический вторичный характер. У 1 больного шов нерва осуществляли в рамках первичной хирургической обработки раны. У 3 больных при открытых методах репозиции переломов конечностей проводили ревизию нервных стволов после стабилизации общего состояния пострадавших.

Компрессионно-ишемическое повреждение нервных стволов и сплетений обычно развивалось в 1-3 сутки раннего периода травматической болезни. Частично оно определялось ятрогенными причинами. У пострадавших, перенесших шок, кровопотерю, гипоксию, функция периферических нервов нарушалась даже при незначительной дополнительной травматизации. Так, от сдавления гипсом лучевой нерв страдал у 1 больного. У 3 пострадавших с тяжелой травмой таза развилась плексопатия. В клинической картине этих больных преобладал болевой синдром с выраженным вегетативным компонентом по типу каузалгии. Боли были мучительные, упорные, усиливающиеся по ночам, субъективная локализация боли не соответствовала ее локализации при пальпации и зонам расстройств чувствительности. Болевой синдром плохо поддавался терапии обезболивающими средствами.

Токсико-ишемическое поражение периферической нервной системы обычно диагностировали во второй половине раннего периода травматической болезни, иногда позже. У 2 больных такая патология сопровождала жировую эмболию. Диагностированные полиневропатии различной выраженности, от субъективных жалоб на расстройства

чувствительности до выявления двигательных расстройств в виде парезов и параличей, подтверждались данными ЭНМГ в последующих периодах ТБ.

Повреждения периферических нервов препятствовало полной реабилитации пострадавших с тяжелыми травмами опорно-двигательной системы.

### **Резюме**

Изученные клинико-лабораторные особенности раннего периода ТБ при множественных повреждениях опорно-двигательной системы и их сочетании с легкой черепно-мозговой. Выделяли благоприятное и осложненное течение раннего периода ТБ. Формирование осложнений связано с анемией, тяжелой вегетативной симпатикотонии на фоне сохранения болевого синдрома, прогрессирующей гипоксии с различными клиническими и лабораторными особенностями.

## Глава 4

# ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ МНОЖЕСТВЕННЫХ И СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

### 4.1 Хирургическая коррекция повреждений костных структур

Для профилактики развития осложнений раннего периода травматической болезни множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательной системы основное значение имело адекватное хирургическое лечение. При этом прогнозирование возможности возникновения осложнений считали необходимым.

Появление в арсенале травматологического отделения ЭОП и малоинвазивных технологий значительно расширили возможности лечения пострадавших с множественными переломами.

При нарушениях гемодинамики выполняли лишь ПХО ран открытых переломах и фиксацию нестабильных переломов. Как оперативные, так и консервативные методы использовали индивидуально, с учетом их допустимости и целесообразности в каждом конкретном случае. Показанием к активному хирургическому лечению считали отсутствие необходимости интенсивной терапии. В дальнейшем осуществляли динамическое наблюдение за больным и выявляли посттравматические осложнения. В периоде реабилитации оценивали качество жизни больных.

При лечении больных с множественными переломами костей конечностей наиболее рациональным являлось использование простых, щадящих методов фиксации отломков. Применение комбинации оперативного и консервативного методов лечения иногда препятствовало раннему восстановлению функции поврежденной конечности. Это снижало эффективность и уменьшало преимущества оперативного лечения. Гипсовые повязки и скелетное вытяжение у 10 человек, несмотря на малую травматичность, не позволяли решить основные лечебных задач по стабилизации переломов при сочетанных повреждениях, чаще они не

являлись окончательными в лечении переломов, обычно дополнялись и заменялись оперативными методами после улучшения состояния пострадавшего или при возникновении осложнений. У 7 больных использовали гипсовые повязки после закрытой репозиции переломов. Так, перелом лучевой кости был у 2 человек, перелом надколенника – у 3 человек, перелом пальцев кисти – у 2 человек.

Основными задачами при выборе хирургического лечения являлась уверенность в том, что операция первичной хирургической обработки и остеосинтеза не приведут к окончательной декомпенсации состояния пострадавшего.

Репозицию и остеосинтез выполняли до разгара токсикога или откладывали на конец раннего периода ТБ. В основном это были 3-4 сутки раннего периода ТБ [130].

Понимали, что в конце раннего периода возникновение гнойно-воспалительных осложнений было вполне реально. Поэтому непосредственно перед хирургической операцией и в первые сутки после вмешательства применяли профилактические дозы антибактериальных препаратов. В дальнейшем подобная медикаментозная терапия проводилась только по показаниям.

Основным способом профилактики возникновения вегетативных нарушений при множественной травме конечностей считали качественную репозицию костных отломков и достаточное обезболивание.

При планировании операций на опорно-двигательном аппарате учитывали анемию. По возможности оперативные вмешательства осуществляли под пневматическим жгутом. Оперативное лечение расширялось за счет применения малоинвазивных методик – остеосинтеза аппаратами наружной фиксации, блокирующими штифтами без рассверливания костномозгового канала, закрытого остеосинтеза.

Основные оперативные вмешательства у изученных больных представлены в таблице 20.

Таблица 20

**Основные хирургические вмешательства у пострадавших с  
множественными и сочетанными переломами**

<b>Сегмент опорно-двигательной системы</b>	<b>Количество операций</b>	<b>Вид остеосинтеза</b>	<b>Количество операций</b>
Таз	22	АВФ	6
		Винтами	5
		Накостный	11
Бедро	61	АВФ	16
		Стержнем	16
		Винтами	5
		Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава	1
		Накостный	23
Голень	40	АВФ	9
		Стержнем	4
		Накостный	27
Стопа	21	Накостный	12
		ОС спицами/винтами	9
Ключица	5	Пластины	5
Плечо	24	АВФ	5
		Накостный	18
		ОС стержнем	1
Предплечье	22	АВФ	4
		Накостный	13
		ОС спицами/винтами	5

Аппаратам внешней фиксации (АВФ) придавали основное значение в ранней стабилизации костных отломков и профилактике возможных осложнений. Обычно аппараты внешней фиксации при переломах таза не имели цели репонировать отломки, а обеспечивали лишь их стабилизацию. Нередко такой операции считалось достаточно, больные нуждались только в перимонтаже аппарата. Иногда отломки фиксировали винтами и пластинами, особенно при переломах переднего полукольца, разрыве симфиза, переломах лонных и седалищных костей, в том числе по типу бабочки. Сложности репозиции возникали при переломах вертлужной впадине, особенно в сочетании с вывихами бедра. Центральный вывих бедра устраняли вытяжением или интраоперационно на ортопедическом столе. После репозиции впадину, ее дно, колонны и крышу фиксировали специальными пластинами. У 7 больных вертельные переломы проксимального отдела бедра синтезировали динамическими бедренными конструкциями или Г-образными пластинами.

Остеосинтез медиальных переломов шейки бедра осуществляли 2-3 стягивающими винтами. Таких больных было 3 человека. У 1 больной было проведено эндопротезирование тазобедренного сустава на 4 сутки раннего периода ТБ.

У 16 человек при высоких переломах диафиза бедра применили остеосинтез универсальным стержнем без рассверливания костно-мозгового канала, но с блокированием стержня при использовании ЭОП. При накостном остеосинтезе бедра использовали специальные пластины с закругленными приподнятыми концами у 23 больных.

При многооскольчатых и фрагментарных диафизарных переломах костей голени использовали пластины с ограниченным контактом и угловой стабильностью, а также универсальные стержни с блокированием у 27 больных.

Внутрисуставные переломы проксимальной и дистальной эпиметафизарной зоны большеберцовой кости часто носили характер

импрессионных. Проксимальный отдел большеберцовой кости повреждался значительно чаще дистального. После восстановления плато большеберцовой кости и фиксации отломков спицами замещали дефекты губчатой кости, используя в качестве имплантов углеродные материалы. В течение нескольких лет они успешно используются в клинике. Остеосинтез проводили T, L – образными и мышечковыми опорными пластинами.

При хирургическом вмешательстве на мышелках проксимального отдела большеберцовой кости использовали артроскопию, снимая вопрос об имеющих место внутрисуставных повреждениях.

Репозицию и иммобилизацию дистальных эпиметафизарных переломов и переломов костей стопы осуществляли гипсовыми или другими шинами, скелетным вытяжением и аппаратами внешней фиксации. При остеосинтезе дистального отдела голени применяли пластины типа «листа клевера».

При переломах ключицы у 3 человек применили накостный остеосинтез пластинами с ограниченным контактом. У 2 больных надежно фиксировала ключицу и акромиальный отросток лопатки пластиной с крючком. Подобные фиксаторы позволяли вести послеоперационный период без внешней иммобилизации, движения в плечевом суставе начинать на 2-3 сутки.

Репозицию и фиксацию отломков многооскольчатых и раздробленных переломы головки плеча осуществляли пластинами с угловой стабильностью. Альтернативой метода стала малотравматичная внутрикостная фиксация стержнем с блокированием у 1 больного. Внешнюю фиксацию не применяли. При сложных внутрисуставных переломах дистального отдела плеча оставалась серьезная проблема восстановления функции локтевого сустава. Использовали задний доступ с временным отсечением локтевого отростка, с возможностью интраоперационного визуального контроля при фиксации отломков. При этом внешняя иммобилизация требовалась лишь при условии сомнительной стабильности отломков до их сращения или на короткий срок по ликвидации болевого синдрома. АВФ при оскольчатых

переломах плеча были использованы у 5 больных, накостный остеосинтез пластинами применили у 18 пострадавших.

При переломах костей предплечья использовали АВФ у 4 больных, накостный остеосинтез пластинами – у 13 человек, остеосинтез спицами и винтами – у 5. Переломы кисти и пальцев не представляли серьезной угрозы жизни пострадавших, поэтому ограничивались консервативными пособиями или проводили иммобилизацию любым способом. При первичной хирургической обработке максимально сохраняли ткани.

Таким образом, при лечении повреждений костных структур у пострадавших с множественными и сочетанными переломами имелась четкая тенденция предпочесть малотравматичные вмешательства (из мини доступов, с максимально ограниченной кровопотерей), обеспечить надежную операционную стабилизацию отломков с возможностью избежать дополнительной внешней фиксации, рано начинать функционального лечения. Артроскопия, использование имплантатов, остеосинтез опорными конструкциями снижали травматичность вмешательства, улучшая в тоже время ведение послеоперационного периода с функциональной ранней нагрузкой.

#### **4.2. Принципы лечения, прогнозирования и профилактики гипоксических осложнений в раннем периоде травматической болезни множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательной системы**

Качественную репозицию костных отломков считали адекватным способом профилактики возникновения вегетативных нарушений при тяжелой травме опорно-двигательной системы. В лечении сформировавшейся вегетативной дисфункции использовали вегетотропные, сосудистые и седативные препараты. Применяли антигипоксанты, спазмолитики, витамины. Эффективным оказалось назначение клоназепамы или ксанакса, анаприлина или беллотаминала, мексидола, милдроната, актовегина.



Методом профилактики компрессии нервных стволов являлось качественное осуществление иммобилизации, по возможности отказ от гипсовых повязок в пользу различных методов остеосинтеза.

При нарушении целостности нервного ствола травматического характера фармакотерапию проводили независимо от того, планировалась ли в дальнейшем операция по восстановлению нерва. Целью консервативной терапии являлось сохранение трофики поврежденного нерва. Проводили профилактику токсико-ишемических полиневропатий. Мы получили хороший терапевтический эффект, включив в комплекс лечения нестероидные противовоспалительные препараты, большие дозы витамина В<sub>12</sub>, противоотечную терапию, внутримышечные инъекции никотиновой кислоты. Наилучшие результаты были получены при добавлении к лекарственному комплексу физиотерапии (магнитотерапии, фонофореза с диклофенаком).

Помимо антиоксидантных, антигипоксантных препаратов, витаминов группы «В», вазоактивных средств, в программу профилактики и лечения данного осложнения включали глиатилин по 1000 мг в сутки, внутривенно; эссенциале по 10,0 внутривенно 10-15 дней, затем по 2 капсулы 3 раза в день 2-3 месяца в качестве ремиелинизирующего средства. Хороший эффект восстановления функции периферических нервов получен при применении сеансов ГБО. У пострадавших с риском развития токсико-ишемических полиневропатий чрезвычайно велика роль ЛФК, физиотерапии, массажа длительным курсом. Массаж и ЛФК начинали непосредственно после достижения стойкой стабилизации гемодинамики. Основной целью лечения являлась профилактика формирования контрактур. Пострадавшие нуждались в тщательном уходе. Использовали противопролежневый матрас. Конечности укладывали в функционально-выгодном положении, под стопы подкладывали подставки под прямым углом к голени. Любые фиксаторы конечностей были мягкими, несдавливающими, не нарушающими ее функционально выгодное положение.

Стандартная комплексная медикаментозная терапия ЖЭ включала введение антикоагулянтов под контролем активированного частичного тромбопластинового и тромбинового времени. Проводилась антибактериальная, антиоксидантная, ноотропная и метаболическая терапия. Применяли санационную бронхоскопию.

#### **4.2.1. Взаимосвязь гипоксических и гнойно-воспалительных осложнений. Прогнозирование формирования гнойно-воспалительных осложнений у пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями опорно-двигательной системы**

Поиск объективных прогностических критериев для определения возможности возникновения гнойно-воспалительных осложнений при тяжелых механических травмах опорно-двигательной системы является одной из актуальных проблем травматологии. Лактат сыворотки крови считали не только надежным маркером гипоксии, но предиктором развития гнойно-воспалительных осложнений у пострадавших с множественными травмами опорно-двигательной системы.

Для возникновения гнойно-воспалительных осложнений множественных и сочетанных повреждений были характерны сроки свыше 3 суток после травмы. Зачастую прогноз течения ТБ у таких больных являлся неблагоприятным.

Особое внимание в этой связи занимало прогнозирование возникновения гнойно-воспалительных осложнений, что позволяло начать своевременное лечение и предотвратить развитие грозных клинических проявлений, влияющих на процессы репаративной регенерации переломов и системные изменения в организме. Нами предложен способ прогнозирования развития инфекционных осложнений при множественных и сочетанных травмах опорно-двигательной системы. Получена приоритетная справка на изобретение: Н.Б.Щеколова, Н.С.Зубарева «Способ прогнозирования инфекционных осложнений у больных с множественными и сочетанными

повреждениями опорно-двигательной системы» по заявке № 2016145981 от 23.11.2016 г.

Несомненно, комплексное прогнозирование развития инфекционных осложнений осуществляется по совокупности лабораторных параметров. С.А.Селезнев и соавт. (2004) при изучении травматической болезни и ее осложнений подчеркивают важность прогностической оценки некоторых биохимических показателей крови. Так, широко используется в прогнозировании возможных осложнений лейкоцитарный индекс интоксикации. Кроме того, показателями развития инфекционных осложнений считаются данные биохимического анализа крови: общий билирубин, креатинин, мочевины, молекулы средней молекулярной массы. Высокие показатели активности ферментов АЛТ и АСТ обычно указывают на возможности развития инфекционных осложнений, свидетельствуя о массивном некрозе мышц.

Недостатком указанных диагностических лабораторных способов, на наш взгляд, являлась сложность и трудоемкость в совокупности сопоставления показателей анализов, появление изменений на фоне возникшей инфекции, в основном на 5-7 сутки травматической болезни множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательной системы.

Технический результат предложенного нами способа – ускорение и упрощения прогнозирования развития инфекционных осложнений при высокой точности в ранние сроки ТБ.

Способ прогнозирования развития инфекционных осложнений достигается путем определения лактата в сыворотке крови больного в течение первых двух суток после травмы.

При значении лактата выше 2,0 ммоль/л прогнозировали высокий риск развития инфекционных осложнений у изученных больных, а при значении показателя ниже 2,0 ммоль/л – низкий риск развития инфекционных осложнений.

В 1 группе 16 пострадавших (22% в группе) поступили с открытыми переломами, из которых у 6 человек течение ТБ осложнилось присоединением местной инфекции. У всех больных в первые сутки ТБ уровень лактата был повышен значительно (от 2,73 ммоль/л до 14,3 ммоль/л). Среди этих пострадавших констатированы два летальных исхода на фоне развития полиорганной недостаточности. Во II группе с открытыми переломами поступили 17 человек (30,4% в группе). Течение ТБ у 5 из них осложнилось присоединением местной инфекции. У этих пострадавших также выявлен повышенный уровень молочной кислоты сыворотки крови, величина показателя колебалась от 2,8 до 6,0 ммоль/л.

Изложенные данные демонстрирует следующее клиническое наблюдение.

Так, больная С. 59 лет, ист. болезни 6606/1371, поступила в отделение травматологии МСЧ № 9 г. Перми через 1,5 часа после получения бытовой травмы. Упала с высоты 3-го этажа. Диагноз: сочетанная травма опорно-двигательной системы, открытые переломы бёдер в нижней трети с обеих сторон со смещением, сотрясение головного мозга,. При поступлении больная оперирована, выполнена ПХО ран бёдер, остеосинтез бёдер АВФ (рис.17).



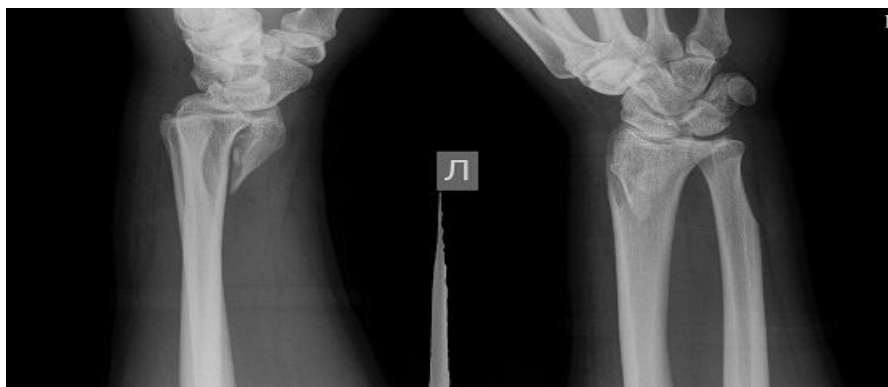
**Рис.17. Б-ная С., 59 лет. Рентгенограмма правого бедра, состояние после остеосинтеза АВФ**

В анализе крови на 1 сутки лактат составил 4,58 ммоль/л. Находилась в отделении реанимации в течение 4 суток. Проводилась гемотрансфузионная, инфузионная, обезболивающая терапия. Через 2 недели больная оперирована, выполнен демонтаж АВФ и остеосинтез правого бедра пластиной. Заживление раны левого бедра осложнилось нагноением гематомы, которая была вскрыта и дренирована. Дальнейшее лечение в отделении экстренной хирургии МСЧ № 9. Выписана на амбулаторное лечение после заживления раны вторичным натяжением, продолжала перевязки стержневых ран на левом бедре. Консолидация правого бедра после остеосинтеза удовлетворительная, левого бедра – замедленная.

В данном клиническом наблюдении показатель высокого лактата крови на 1 сутки травмы явился предиктором развития гнойно-воспалительных осложнений.

Таким образом, формирование гнойно-воспалительных осложнений у изученных больных было связано с анемией и последующей гипоксией. Но первоначально клинически реагировала вегетативная нервная система с нарушением адаптационно-приспособительных механизмов. Это демонстрируется в следующем клиническом наблюдении.

Так, больной Т.36 лет., ист. болезни №1335/334. Поступил в отделение экстренной травматологии МСЧ №9 через 16 часов после получения травмы. Упал со снегохода. Диагноз: закрытый перелом шейки левого бедра, поперечный перелом левого бедра в средней трети со смещением, закрытый перелом надколенника слева со смещением, закрытый перелом дистального метафиза правой лучевой кости со смещением (рис.18; рис.19; рис.20). При поступлении оперирован. Выполнен остеосинтез левого бедра пластиной, шейки левого бедра винтами, шов надколенника по Либову. На предплечье наложена гипсовая лонгета (рис.21; рис.22; рис.23).



**Рис. 18. Б-ной Т., 36 лет. Рентгенограммы при поступлении, перелом дистального эпиметафиза лучевой кости со смещением**



**Рис. 19. Б-ной Т., 36 лет. Рентгенограмма прямой проекции левого бедра, перелом шейки бедра и с/3 диафиза бедра со смещением**



**Рис. 20. Б-ной Т., 36 лет Рентгенограмма левого бедра в боковой проекции, перелом диафиза левого бедра со смещением, перелом надколенника со смещением**



**Рис.21. Б-ной Т., 36 лет. Рентгенограмма левого бедра, состояние после остеосинтеза шейки бедра винтами, диафиза бедра пластиной**



**Рис.22. Б-ной Т., 36 лет. Состояние после остеосинтеза пластиной левого бедра в боковой проекции, шва надколенника по Либову с блокирующей петлей. Смещение устранено**

В отделении проводилась гемотранфузионная, инфузионная, обезболивающая, антибактериальная терапия. На фоне проводимого лечения выполнена ревизия раны левого бедра, удалена нагноившаяся гематома.

Жаловался на головокружение, нарушение сна. Лабораторные данные. 1 сутки травмы. Общий анализ крови: эритроциты  $3,3 \cdot 10^{12}/л$ , гемоглобин 96 г/л. По данным ВКИГ: ВИ=78 ус.ед. ИН=230 усл.ед. Лактат сыворотки крови 2,39 ммоль/л. На 3 сутки травмы общий анализ крови: эритроциты  $3,2 \cdot 10^{12}/л$ , гемоглобин 93 г/л.; лактат – 1,39 ммоль/л. Эритропоэтин на 3 сутки ТБ – 138 мМЕ/мл, на 7 сутки ТБ – 142 мМЕ/мл. Послеоперационный период осложнился свищевой формой остеомиелита левого бедра (рис.23).



**Рис.23. Б-ной Т., 36 лет. Рентгенограмма левого бедра, боковая проекция, ложный сустав с/з бедра, консолидированный перелом надколенника**

Переломы лучевой кости, шейки левого бедра, надколенника консолидировались. Хронический остеомиелит левого бедра потребовал дальнейшего оперативного лечения, выполнено удаление пластины бедра с фиксацией в АВФ (рис.24).





**Рис.24. Б-ной Т., 36 лет. Рентгенограмма левого бедра в прямой проекции, состояние после реостеосинтеза бедра в АВФ**

В аппарате внешней фиксации сращения не наступило. Оперирован через 8 месяцев после травмы, выполнен демонтаж АВФ, остеосинтез бедра стержнем (рис.25).



**Рис. 25. Б-ной Т.36 лет. Рентгенограмма левого бедра в прямой проекции, состояние после реостеосинтеза стержнем с блокированием**

В данном клиническом наблюдении демонстрируется гипоксическое осложненное течение ТБ, последующее тяжелое гнойно-воспалительное осложнение у больного с множественными повреждениями опорно-двигательной системы.

Ретроспективный анализ свидетельствовал о необходимости прогнозирования гнойно-воспалительных осложнений по параметрам лактата и эритропоетина крови.

#### **4.2.2. Диагностика и прогнозирование гипоксических осложнений раннего периода ТБ**

Интерес к гипоксическим нарушениям был не случаен. Гипоксические нарушения динамичны. Они открывали дорогу гнойно-воспалительным осложнениям, вегетативной и печеночной дисфункции. При ранней диагностике и адекватной коррекции позволяли достичь успехов в лечении. Основными ранними клиническими проявлениями гипоксического синдрома являлись психовегетативные нарушения. Гемодинамические изменения также свидетельствовали о гипоксии, что подтверждалось данными корреляционного анализа.

Оценивали взаимосвязь маркеров гипоксии с данными клинического обследования. Было выявлено, что уровень лактата имел сильную прямую корреляцию с уровнем систолического АД на 1-3 и 4-6 сутки ТБ ( $r=0,99$ ;  $p=0,02$ ); на 10 сутки ( $r=0,99$ ,  $p=0,04$ ). Кроме того, уровень лактата имел прямую корреляцию с уровнем пульса на 1-3 и 7-10 сутки ТБ ( $r=0,99$ ;  $p=0,002$ ); на 11 сутки взаимосвязь оставалась сильной ( $r=0,99$ ;  $p=0,003$ ). Корреляционная взаимосвязь эритропоетина и пульса на 1-3 сутки ТБ была прямой и сильной ( $r=0,97$ ,  $p=0,026$ ). На 4-6 сутки взаимосвязь была недостоверной, однако на 7-10 сутки вновь регистрировали высокую корреляционную взаимосвязь эритропоетина крови и величины пульса ( $r=0,978$ ,  $p=0,026$ ), которая сохранялась в сроки более 2 недель ( $r=0,986$ ;  $p=0,014$ ). Взаимосвязь эритропоетина крови и систолического АД в первые 6

дней была недостоверной. На 7-10 сутки взаимосвязь – сильная ( $r=0,96$ ;  $p=0,034$ ), оставаясь такой на 11-14 сутки ( $r=0,95$ ;  $p=0,045$ ).

Мы провели математическое прогнозирование развития гипоксических осложнений.

Больные обеих групп были выделены в подгруппы, где, как мы считали, сформировались гипоксические нарушения. В I группе таких больных было 22 человека, во II группе – 17 человек. Всего больных с гипоксическими нарушениями было 39 человек, что составило 30% среди всех изученных пострадавших. У всех больных регистрировали кислую реакцию мочи в общем анализе крови. Алкогольного опьянения не регистрировали. Средний индекс массы тела составлял  $22,3 \pm 1,1$ .

Проводили компьютерную обработку клинических, лабораторных, психометрических, электрофизиологических параметров, присущих гипоксическим осложнениям. Анализ изучаемых параметров позволил определить прогностические и дифференциальные критерии гипоксических осложнений. Сравнение проводили с физиологической возрастной нормой параметров отсутствия гипоксии. Проведен стандартный и пошаговый с исключением анализ полученных данных клинического и лабораторно-инструментального обследования больных. Из модели последовательно удалены наименее существенные для дифференциации групп признаки. Проводили группировку параметров. Выявили многофакторную зависимость формирования гипоксических осложнений. Выделяли качественные и количественные признаки, которые подразделяли как достоверные, существенные и несущественные.

С целью выявления факторов риска формирования гипоксических осложнений с адекватной последующей их диагностикой, профилактикой и коррекцией были подвергнуты обработке клинические, электрофизиологические и лабораторные данные. Для оценки взаимосвязи изучаемых показателей с возможными гипоксическими нарушениями

использовали коэффициент корреляции Пирсона, сопряженный с критерием хи-квадрат ( $X^2$ ). Критерий  $X^2$  свидетельствовал о наличии или отсутствии взаимосвязи избранного понятия «гипоксия» с изучаемыми клиническими и лабораторными показателями. В качестве меры взаимосвязи размерности и характера анализируемых признаков был выбран коэффициент линейной корреляции (Пирсона). Все возможные значения коэффициента «r» находились в пределах от - 1 до +1. Если связь между признаками была прямая, то коэффициентом корреляции являлось положительное число, если обратная, то число было отрицательное. Полная функциональная взаимосвязь считалась, если число было  $> + 1$  или  $< - 1$ . Варианты значений коэффициента линейной корреляции Пирсона представлено в таблице 21.

Таблица 21

**Распределение значений коэффициента линейной корреляции  
Пирсона**

Характеристика связи	Прямая	Обратная
Связи нет	0	0
Слабая	От 0 до 0,3	От 0 до - 0,3
Средняя	От 0,3 до 0,7	От - 0,3 до - 0,7
Сильная	От 0,7 до 1	От - 0,7 до - 1
Полная функциональная	+1	-1

После тщательного анализа изученного материала оказалось, что формирование гипоксических нарушений было возможно у большинства больных с тяжелой травмой опорно-двигательной системы, даже при отсутствии непосредственного повреждения головного мозга. Мы проанализировали изучаемые клиничко-лабораторные параметры и определили их взаимосвязь с феноменом гипоксии. Данные математической обработки представлены в таблицах 22; 23;24;25.

На 1-3 сутки ТБ в I группе феномен гипоксии имел сильную прямую связь с выраженностью болевого синдрома, ВИ, ИН, лактатом крови. Сильную обратную связь – с АСТ по биохимическому анализу крови. На 4-6 сутки феномен гипоксии имел сильную связь с ситуационной тревожностью по шкале Спилбергера – Ханина, ВИ; сильную прямую связь с АСТ и АЛТ по биохимическому анализу крови. Связи с лактатом крови уже не было. Во II группе феномен гипоксии на 1-3 сутки ТБ имел сильную связь с пульсом, болевым синдромом, ВИ, личностной тревожностью по шкале Спилбергера – Ханина, депрессией по шкале Гамильтона и сильную обратную связь с маркером гипоксии – эритропоэтином. ИВР и АСТ по биохимическому анализу крови имели полную функциональную связь с феноменом гипоксии. На 4-6 сутки регистрировали сильную связь с ситуационной тревожностью, ВИ, АЛТ и АСТ.

**Распределение значений коэффициента линейной корреляции Пирсона для определения характеристики связи между признаками при формировании гипоксических нарушений 1-3 сутки ТБ у пострадавших I группы**

<b>Показатель признака</b>	<b>Гипоксия + Me (25- 75%)</b>	<b>Гипоксия - Me (25%- 75%)</b>	<b>Критерии <math>\chi^2</math></b>	<b>Коэффициент Пирсона</b>	<b>Характеристика связи</b>
ЧСС (уд.в мин)	87	82	0,28	0,22	Слабая
АД сист. (мм рт.ст.)	132,5	120	1,17	0,42	Средняя
Болевой синдром (по шкале ВАШ) баллы	7,6	5	0,34	0,93	Сильная
Депрессия (шкала Гамильтона) баллы	0,5	1	-0,5	-0,3	Средняя обратная
Тревожность личностная по шкале Спилбергера-Ханина (баллы)	45,5	39	0,92	0,15	Слабая
Тревожность ситуационная по шкале Спилбергера- Ханина (баллы)	47	37	2,12	0,54	Средняя
Уровень стресса (баллы)	2,6	2,0	0,16	0,13	Слабая
Эритроциты (млн)	3,75	4,25	-0,06	0	Связи нет

Гемоглобин (г/л)	79,0	133,5	-3,7	- 1,5	Полная функциональная обратная
Билирубин (г/л)	14,0	12,5	1,6	0,49	Средняя
АЛТ (Ед/л)	28,0	31,0	-0,32	0	Связи нет
АСТ(Ед/л)	34,0	49,0	- 6,61	-0,98	Сильная обратная
Лактат сыворотки крови (м/моль)	2,98	1,2	1,05	0,75	Сильная
ИФА.Эритропоэтин крови (мМЕ/мл)	14,3	19,0	-1,54	0,48	Средняя
Вегетативный индекс Кердо (ед)	9,0	3,0	4,0	0,77	Сильная
Индекс вегетативного равновесия (ед)	530,9	274,0	1,24	0,44	Средняя
Индекс напряжения (ед)	299,0	30	24,2	0,97	Сильная
Показатель адекватности процессов регуляции (%)	43,0	58,0	-52,3	-0,3	Слабая обратная

Таблица 23

**Распределение значений коэффициента линейной корреляции Пирсона для определения характеристики связи между признаками при формировании гипоксических нарушений 4-6 сутки ТБ у пострадавших I группы**

<b>Показатель признака</b>	<b>Гипоксия + Me (25- 75%)</b>	<b>Гипоксия - Me (25- 75%)</b>	<b>Критерии <math>\chi^2</math></b>	<b>Коэффициент Пирсона</b>	<b>Характеристика связи</b>
ЧСС (уд.в мин)	110	84	6,14	0,72	Сильная
АД сист.(мм рт.ст.)	132,5	120	1,17	0,42	Средняя
Болевой синдром (по шкале ВАШ) баллы	6,5	4,3	0,74	0,35	Средняя
Депрессия (шкала Гамильтона) баллы	0,5	1	0,5	0,3	Средняя
Тревожность личностная по шкале Спилбергера-Ханина (баллы)	47	37	2,12	0,54	Средняя
Тревожность ситуационная по шкале Спилбергера- Ханина (баллы)	48	35	3,52	0,64	Сильная
Уровень стресса (баллы)	2,7	1,9	0,23	0,2	Слабая
Общий анализ крови.	3,24	3,25	0,3	0,23	Слабая



Эритроциты (млн)					
Гемоглобин (г/л)	95,0	97,5	0,06	0,1	Слабая
Билирубин (г/л)	12,0	7,0	2,08	0,63	Средняя
АЛТ (Ед/л)	33,0	36,0	0,27	0,23	Слабая
АСТ(Ед/л)	47,0	43,0	10,38	0, 82	Сильная
Лактат сыворотки крови (м/моль)	1,54	1,39	0,01	0,1	Слабая
ИФА.Эритропоэтин крови (мМЕ/мл)	102,0	29,9	50,96	2,94	Полная функциональная
Вегетативный индекс Кердо (ед)	37,0	-11,0	18,27	0,89	Сильная
Индекс вегетативного равновесия (ед)	518,0	215,0	117,24	0,97	Сильная
Индекс напряжения (ед)	67,0	16,0	38,82	0,94	Сильная
Показатель адекватности процессов регуляции (%)	41,0	70,0	20,51	0,81	Сильная

**Распределение значений коэффициента линейной корреляции Пирсона для определения характеристики связи между признаками при формировании гипоксических нарушений 1-3 сутки ТБ у пострадавших II группы**

<b>Показатель признака</b>	<b>Гипоксия + Me (25- 75%)</b>	<b>Гипоксия - Me (25- 75%)</b>	<b>Критерии X<sup>2</sup></b>	<b>Коэффициент Пирсона</b>	<b>Характеристика связи</b>
ЧСС( уд.в мин)	88	88	0,01	0,97	Сильная
АД сист.(мм рт.ст.)	120,0	120,0	0,98	0	Связи нет
Болевой синдром (по шкале ВАШ) баллы	7,5	4,0	1,63	0,77	Сильная
Депрессия (шкала Гамильтона) баллы	6,0	2,0	2,66	0,97	Сильная
Тревожность личностная по шкале Спилбергера-Ханина (баллы)	62,0	36	10,9	0,68	Сильная
Тревожность ситуационная по шкале Спилбергера- Ханина (баллы)	45	41	0,35	0,14	Слабая
Уровень стресса (баллы)	2,95	2,1	0,34	0,06	Слабая
Эритроциты (млн)	3,5	4,5	-2,00	-0,57	Средняя обратная
Гемоглобин (г/л)	115,0	133,5	18,69	0,98	Сильная
Билирубин (г/л)	11,2	13,2	-0,35	0	Связи нет
АЛТ (Ед/л)	105,0	33,0	0,6	0,32	Средняя

АСТ(Ед/л)	120,0	33,0	63,07	5,64	Полная функциональная
Лактат сыворотки крови (м/моль)	3,64	1,25	1,56	0,57	Средняя
ИФА.Эритропоэтин крови (мМЕ/мл)	18,8	49,5	-1,52	-0,99	Сильная обратная
Вегетативный индекс Кердо (ед)	21,0	10,0	5,76	0,73	Сильная
Индекс вегетативного равновесия (ед)	550,0	230,0	13,64	4,83	Полная функциональная
Индекс напряжения (ед)	350,0	90	4,36	0,22	Слабая
Показатель адекватности процессов регуляции (%)	40,1	47,0	-0,89	0	Связи нет

**Распределение значений коэффициента линейной корреляции Пирсона для определения характеристики связи между признаками при формировании гипоксических нарушений 4-6 сутки ТБ у пострадавших II группы**

<b>Показатель признака</b>	<b>Гипоксия + Me (25- 75%)</b>	<b>Гипоксия - Me (25- 75%)</b>	<b>Критерии X<sup>2</sup></b>	<b>Коэффициент Пирсона</b>	<b>Характеристика связи</b>
ЧСС (уд.в мин)	100	82	3,24	0,39	Средняя
АД сист.(мм рт.ст.)	130,5	130,0	0,04	0,2	Слабая
Болевой синдром (по шкале ВАШ) баллы	6,5	3,5	1,38	0,40	Средняя
Депрессия (шкала Гамильтона) баллы	5,0	1,0	3,2	0,60	Средняя
Тревожность личностная по шкале Спилбергера-Ханина (баллы)	61	36	10,24	0,67	Средняя
Тревожность ситуационная по шкале Спилбергера-Ханина (баллы)	42	30	3,42	0,84	Сильная
Уровень стресса (баллы)	2,9	2,1	0,22	0,2	Слабая
Эритроциты (млн)	2,6	3,6	0,38	0,26	Слабая
Гемоглобин (г/л)	89,0	102,0	1,89	0,52	Средняя

Билирубин (г/л)	10,5	12,0	0,21	0,2	Слабая
АЛТ (Ед/л)	48,0	30,0	6,75	0,75	Сильная
АСТ(Ед/л)	72,0	30,0	24,5	0,91	Сильная
Лактат сыворотки крови (м/моль)	1,23	1,33	0,01	0	Связи нет
ИФА.Эритропоэтин крови (мМЕ/мл)	29,9	29,75	0	0	Связи нет
Вегетативный индекс Кредо (ед)	30,0	3,0	24,3	0,90	Сильная
Индекс вегетативного равновесия (ед)	222,0	150,0	0,35	0,25	Слабая
Индекс напряжения (ед)	230,0	60,0	0,73	0,35	Слабая
Показатель адекватности процессов регуляции (%)	41,0	42,5	0,25	0,22	Слабая

Оценивали различия между несколькими показателями медианы клинических и лабораторных параметров изучаемых групп больных. С учетом качественных признаков строили таблицы сопряженности и рассчитывали коэффициенты сопряженности. Достоверность разности показателей оценивали по критерию Пирсона  $\chi^2$ . Использовали специальные показатели риска формирования изучаемого явления: абсолютный и относительный риск гипоксических осложнений. Рассчитывали показатели, интерпретация которых давала глубокое представление о силе связи между изучаемым параметром и наличием гипоксии. Диагностически приемлемым считали показатель «относительной вероятности» (или «относительного риска») гипоксических осложнений (OR). Если изучаемый параметр действительно являлся фактором риска, то  $OR > 1$ , что являлось достоверным. Если  $OR=1$  или приближался к ней, то фактор риска являлся существенным, при  $OR < 1$ , фактор риска не являлся существенным. Анализ изучаемого материала позволил выделить основные показатели, которые необходимо учитывать при интерпретации наличия гипоксии у больных в динамике травматической болезни. Чем больше было значение «OR», тем более существенным оказывалось влияние данного фактора на явление. Факторы риска формирования гипоксии в 1-3 сутки были связаны с изменениями АД, уровнем стресса, выраженной вегетативной дисфункцией и повышением лактата сыворотки крови (табл.26). «OR» оказалось больше 1 при оценке лактата и билирубина крови, вегетативного индекса, индекса напряжения, индекса вегетативного равновесия, величины артериального давления. Связь данных факторов с формированием абсолютной гипоксии оказалась достоверной. Кроме того, следовало учитывать уровень стресса, число сердечных сокращений и уровень тревожности. Это были существенные показатели гипоксии.

**Факторы риска гипоксических осложнений у пострадавших I  
группы 1-3 сутки раннего периода ТБ**

<b>№ п/п</b>	<b>Параметр</b>	<b>Величина OR</b>	<b>Показатель риска гипоксии</b>
1.	ЧСС	1,0	Существенный
2.	АД сист.	1,1	Достоверный
3.	УС	1,3	Достоверный
4.	Величина болевого синдрома	1,52	Достоверный
5.	Депрессия	0,5	Несущественный
6.	Тревожность личностная	1,16	Достоверный
7.	Тревожность ситуационная	1,27	Достоверный
8.	Эритроциты крови	0,88	Несущественный
9.	Гемоглобин крови	0,59	Несущественный
10.	Билирубин	1,16	Достоверный
11.	АЛТ	0,9	Несущественный
12.	АСТ	0,69	Несущественный
13.	Лактат сыворотки крови	2,49	Достоверный
14.	Эритропоэтин сыворотки крови	0,75	Несущественный
15.	ВИ	3,0	Достоверный
16.	ИВР	1,93	Достоверный
17.	ИН	9,96	Достоверный
18.	ПАПР	0,74	Несущественный

Из гемических факторов не имели существенное значение в формировании гипоксии трансминазы сыворотки крови, эритроциты, гемоглобин и эритропоэтин, как и некоторые психометрические показатели –

уровень депрессии и адекватность процессов регуляции. На 4-6 сутки раннего периода ТБ ситуация существенно менялась (табл.27).

Таблица 27

**Факторы риска гипоксических осложнений у пострадавших I  
группы  
4 -7 сутки раннего периода ТБ**

№ п/п	Параметр	Величина OR	Показатель риска гипоксии
1.	ЧСС	1,3	Достоверный
2.	АД сист.	1,0	Существенный
3.	УС	1,42	Достоверный
4.	Величина болевого синдрома по ВАШ	1,51	Достоверный
5.	Депрессия	0,5	Несущественный
6.	Тревожность личностная	1,27	Достоверный
7.	Тревожность ситуационная (баллы)	1,37	Достоверный
8.	Эритроциты крови	0,95	Несущественный
9.	Гемоглобин крови	0,97	Несущественный
10.	Билирубин	1,71	Достоверный
11.	АЛТ	0,91	Несущественный
12.	АСТ	1,09	Достоверный
13.	Лактат сыворотки крови	0,71	Несущественный
14.	Эритропоэтин сыворотки крови	3,41	Достоверный
15.	ВИ	3,36	Достоверный
16.	ИВР	24	Достоверный
17.	ИН	4,18	Достоверный
18.	ПАПР	0,58	Несущественный



Существенную роль риска в диагностике гипоксических осложнений имели показатели АД. Величина пульса, сохранение показателей высокого уровня стресса и нарастание вегетативной дисфункции по ВИ, ИН, ИВР имели достоверное значение. В эти сроки фактором риска гипоксии становится показатель эритропоэтина сыворотки крови, а содержание лактата – несущественным фактором. О нарастании печеночной дисфункции с угрозой последующей полиорганной недостаточности свидетельствовали достоверные факторы риска по билирубину и АСТ. Показатели центральной гемодинамики при стабильном состоянии пострадавшего свидетельствовали о существенной связи с формированием гипоксии.

Анализ математической обработки показателей, позволяющих диагностировать гипоксические осложнения, дал возможность предположить, что для реальной диагностики гипоксии достаточно нескольких существенных показателей, приближающих диагноз «гипоксия» к достоверному. Несущественные показатели в этом отношении менее ценны, но могут быть использованы при отсутствии достоверных и существенных данных. Клинические особенности классических вариантов гипоксии при легкой черепно-мозговой травме переплетались и трудно поддавались детализации. Субъективные характеристики гипоксических осложнений с использованием тестов, шкал и опросников требовали верификации клинико-функциональными методами.

Посиндромная клиническая детализация гипоксии являлась основным диагностическим тестом у пострадавших II группы. Клинически гипоксические нарушения были представлены церебральным и печеночным вариантом.

Основные прогностические критерии формирования гипоксических осложнений у пострадавших обеих групп в течение первой недели раннего периода ТБ представлены в таблицах 28 и 29.

### Основные прогностические факторы формирования гипоксических осложнений 1-3 сутки раннего периода ТБ

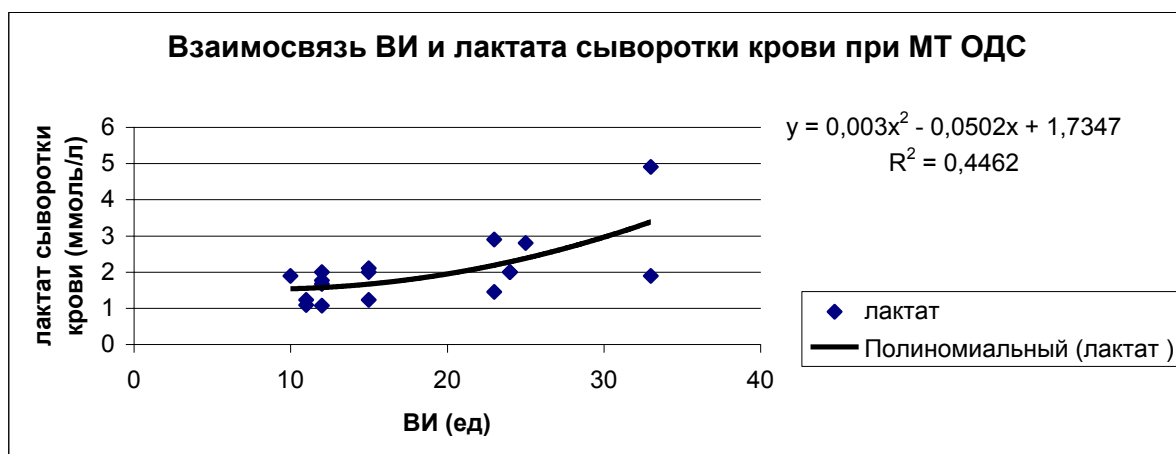
Показатель	Средняя величина признака Me(25-75%)				Хи-квадрат		Коэффициент Пирсона		Относит. риск		Оценка риска		
	Гипоксия +		Гипоксия -		1 группа	2 группа	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа	
	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа									
Показатели клинические													
ЧСС уд.мин	87	88	82	88	0,28	0,01	0,22	0,97	1,06	1,0	существен	существен	
АД сист. мм рт.ст	132,5	120	120	120	1,17	0,98	0,42	0	1,1	1,0	достоверный	существен.	
УС (баллы)	2,6	2,95	2,0	2,1	0,16	0,34	0,13	0,06	1,3	1,4	достоверный	достоверный	
Болевой синдром (ВАШ) баллы	7,6	7,5	5,0	4,0	0,34	1,63	0,93	0,77	1,52	1,87	достоверный	достоверный	
Тревожность ситуационная (баллы)	47,0	45,0	37,0	41,0	2,12	0,35	0,54	0,14	1,27	1,09	достоверный	существен	
Тревожность личностная (баллы)	45,5	62	39,0	36,0	0,92	10,4	0,15	0,68	1,16	1,72	достоверный	достоверный	
Депрессия (баллы)	0,5	6,0	1,0	2,0	-0,5	2,66	-0,3	0,97	0,5	3,0	несуществ.	достоверный	
ВИ (ед)	9,0	21,0	3,0	10,0	4,0	5,76	0,77	0,73	3	2,1	достоверный	достоверный	
Показатели кардиоинтервалограммы													
ИН(ед)	299,0	350,0	30,0	90,0	24,2	5,76	0,97	0,57	9,96	3,88	достоверный	достоверный	
ИВР (ед)	530,0	550,0	274,0	230,0	1,24	13,64	0,44	4,83	1,93	2,39	достоверный	достоверный	
ПАПР (%)	43,5	40,1	58,0	47,5	-52,3	-0,87	0	0	0,75	0,84	несуществ.	несуществ.	
Показатели лабораторные													
Эритроциты (10 <sup>12</sup> /л)	3,75	3,5	4,25	4,5	-0,06	-2	0	-0,57	0,88	0,77	несуществ.	несуществ.	
Гемоглобин (г/л)	79,0	115,0	133,5	133,5	-3,7	18,69	-1,5	0,98	1,68	1,16	достоверный	достоверный	
Билирубин (г/л)	14,0	11,2	12,5	13,2	1,6	-0,35	0,49	0	1,12	0,84	достоверный	несуществ.	
АЛТ (ед/л)	28,0	105,0	31,0	33,0	-0,32	0,6	0	0,32	0,90	3,18	несуществ.	достоверный	
АСТ (ед/л)	34,0	120,0	49,0	33,0	-6,61	63,07	-0,98	5,64	0,69	3,63	несуществ.	достоверный	
Лактат (ммоль/л)	2,98	3,64	1,2	1,25	1,05	1,56	0,75	0,57	2,48	2,91	достоверный	достоверный	
Эритропоэтин (мМЕ/мл)	14,3	18,8	19,0	49,5	-1,52	-1,52	0,48	0,99	0,75	0,37	несуществ.	несуществ.	

Таблица 29

### Основные прогностические факторы формирования гипоксических осложнений 4-6 сутки раннего периода ТБ

Показатель	Средняя величина признака (Ме 25-75%)				Хи-квадрат		Коэффициент Пирсона		Относител. риск		Оценка риска		
	Гипоксия +		Гипоксия -		1 группа	2 группа	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа	
	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа									
Показатели клинические													
ЧСС уд.мин	110,0	100,0	84	82	6,14	3,24	0,72	0,39	1,3	1,21	существен.	существен.	
АД сист. мм рт.ст	132,5	130,5	120	130,0	1,17	0,04	0,42	0,2	1,1	1,0	существен.	достоверн.	
УС (баллы)	2,7	2,1	1,9	2,1	0,23	0,22	0,2	0,02	1,42	1,0	существен.	достоверн.	
Болевой синдром (ВАШ) баллы	6,5	6,5	4,3	3,5	0,74	0,38	0,35	0,26	1,51	1,85	существен.	существен.	
Тревожность ситуационная (баллы)	48,0	42,0	35,0	30,0	3,52	3,42	0,64	0,84	1,37	1,40	существен.	существен.	
Тревожность личностная (баллы)	47,0	36,0	37,0	36,0	2,12	10,4	0,54	0,67	1,27	1,0	существен.	достоверн.	
Депрессия (баллы)	0,5	5,0	1,0	1,0	0,5	3,2	0,3	0,6	0,5	5,0	несуществ.	существен.	
ВИ (ед)	37,0	30,0	-11	3,0	18,27	24,3	0,89	0,9	-3,36	10,0	существен.	существен.	
Показатели кардиоинтервалограммы													
ИН (ед)	67,0	230,0	16,0	60,0	38,82	0,73	0,94	0,57	4,18	3,83	существен.	существен.	
ИВР (ед)	518,0	220,0	215,0	150,0	117,24	0,35	0,97	0,25	2,4	1,46	достоверн.	достоверн.	
ПАПР (%)	41,0	41,0	70,0	42,5	20,51	0,25	0,81	0,22	0,58	0,96	несуществ.	несуществ.	
Показатели лабораторные													
Эритроциты (10*12/л)	3,24	2,6	3,25	3,6	0,3	0,38	0,23	0,26	0,99	0,72	несуществ.	несуществ.	
Гемоглобин (г/л)	95,0	89,0	97,5	102,0	0,06	1,89	0,1	0,52	1,68	1,16	достоверн.	достоверн.	
Билирубин (г/л)	12,0	10,5	7,0	12,0	2,08	0,21	0,63	0,2	1,16	0,84	достоверн.	несуществ.	
АЛТ (ед/л)	33,0	48,0	36	30,0	0,27	6,75	0,23	0,75	0,91	1,60	несуществ.	достоверн.	
АСТ (ед/л)	47,0	72,0	43,0	30,0	10,38	24,5	-0,98	0,82	1,09	2,4	существ.	достоверн.	
Лактат (ммоль/л)	1,54	1,23	1,39	1,33	0,01	1,01	0,1	0	1,1	0,92	достоверн.	несуществ.	
Эритропоэтин (мМЕ/мл)	102,0	29,9	29,9	29,75	50,96	0	2,94	0	3,41	1,00	существен.	достоверн.	

Для углубленной математической обработки динамических рядов показателей использовали возможности графического анализа MS Excel. Применили уравнение аппроксимирующей функции Наиболее значимым явилось прогнозирование значений лактата сыворотки крови по данным вегетативного индекса, определяемого по простым гемодинамическим показателям пульса и артериального давления (рис.26).



**Рис.26. Диаграмма выравнивания динамического ряда с помощью полинома второй степени**

$$\text{Так, } y = 0,003x^2 - 0,0502x + 1,7347$$

$y$  – лактат сыворотки крови (ммоль/л)

$x$  – вегетативный индекс

Гипоксические нарушения оказывали влияние на процессы сращения переломов костей, что демонстрируется в клиническом наблюдении.

Больная Р. 56 лет, ист. болезни № 7631/1889, поступила в отделение экстренной травматологии МСЧ №9 через 1 час после получения бытовой травмы: упала на улице. Диагноз: закрытый перелом шейки правого бедра со смещением, закрытый перелом лучевой кости в типичном месте со смещением, сотрясение головного мозга. При поступлении оперирована: остеосинтез шейки бедра винтами; под местной анестезией закрытая репозиция лучевой кости, гипсовая лонгета (рис.27; рис.28; рис.29).



**Рис.27. Б-ная Р., 57 лет. Рентгенограмма левого бедра, перелом шейки со смещением**



**Рис.28. Б-ная Р., 57 лет. Состояние после остеосинтеза перелома шейки бедра винтами**



**Рис. 29. Рентгенограмма больной Р., 57 лет. Состояние после закрытой репозиции перелома лучевой кости в типичном месте со смещением**

1 сутки травмы: пульс 86 уд. мин., АД составляло 130/90 мм рт.ст. Показатели вегетативного статуса: ВИ (-4) ус.ед, ИН 296 ед., ИВР 533 ед., показатель активности процессов регуляции 36%. Первые сутки травмы: анализ крови эритроциты  $4,38 \cdot 10^{12}/л$ ; гемоглобин 129 г/л; лактат крови 2,0 ммоль/л. На 4 сутки травмы лактат крови составил 1,12 ммоль/л; эритропоэтин 55,2 мМЕ/мл. На 10 сутки травмы – лактат 0,8 ммоль/л; эритропоэтин 67 мМЕ/мл. Дальнейшее лечение амбулаторное. Несращение перелома шейки бедра. Выполнено удаление металлоконструкций, проведено тотальное эндопротезирование правого тазобедренного сустава (рис.30).



**Рис.30. Б-ная Р., 57 лет. Состояние после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава**

В данном клиническом наблюдении о прогрессировании гипоксических нарушений свидетельствовали выраженная вегетативная дисфункция, повышение лактата крови в 1 сутки травмы, высокие показатели эритропоэтина сыворотки крови на 4 и 10 сутки травмы в 1,5 раза от физиологической нормы. В дальнейшем отмечали нарушение сращения перелома шейки бедра. Маркеры гипоксии и вегетативная дисфункция могли предвещать нарушение сращения перелома.

Больной К. 33 г., ист. болезни № 7727/1674. Поступил в отделение экстренной травматологии МСЧ №9 через 1 час после получения автодорожной травмы: управлял мотоциклом во время ДТП. Диагноз: открытый оскольчатый перелом средней трети правого бедра со смещением, закрытый оскольчатый перелом надколенника справа со смещением, закрытый перелом левой пяточной кости со смещением, рваная рана правого бедра, сотрясение головного мозга. При поступлении был оперирован. Проведена первичная хирургическая обработка раны бедра, остеосинтез правого бедра пластиной, остеосинтез надколенника по Либову (рис.31; рис.32).

В общем анализе крови эритроциты  $4,7 \cdot 10^{12}/л$ ; гемоглобин 145 г/л. Общий анализ крови от на 3 сутки травмы эритроциты  $3,0 \cdot 10^{12}/л$ ; гемоглобин 87 г/л. На 2 сутки травмы в биохимическом анализе крови АЛТ 34; АСТ 80; билирубин 28 ммоль/л; лактат крови 2,0 ммоль/л. Показатели гемодинамики: пульс 86 уд. мин, АД составляло 100/60 мм рт.ст. Показатели вегетативного статуса: ВИ 31 ед., ИН 531 ед., ИВР 733 ед., ПАПР 64%. Проводилась гемотрансфузия 406 мл эритроцитарной массы.



**Рис.31. Рентгенограмма б-ного К., 33 г. Состояние после остеосинтеза перелома бедра и надколенника (прямая проекция)**



**Рис. 32. Рентгенограмма б-ного К., 33 г. Состояние после остеосинтеза перелома бедра и надколенника (боковая проекция)**

На 10-е сутки с момента травмы оперирован, остеосинтез пяточной кости пластиной (рис. 33; рис.34).





Рис.33. Рентгенограмма б-ного К., 33 г. Перелом пяточной кости (прямая и боковая проекции).



Рис.34. Рентгенограмма б-ного К., 33 г. Состояние после остеосинтеза перелома пяточной кости (боковая проекция)

Выписан на амбулаторное лечение. В дальнейшем замедленная консолидация перелома правого бедра. Выполнен реosteосинтез правого бедра пластиной. Переломы надколенника и пяточной кости консолидировались. После реosteосинтеза бедра консолидация полная. Удаление металлоконструкций в 2015 г. Продолжает работать токарем. При контрольном обследовании через 2 года после травмы жалоб нет. Походка

обычная, объем движений конечностей полный, асимметрии нет, контрактуры не выявлены. Головная боль не беспокоит, сон не нарушен.

В данном наблюдении у больного в раннем периоде ТБ диагностирован смешанный гипоксический синдром, вегетативная и паренхиматозная дисфункция легкой степени, способствующий замедлению консолидации перелома, повторной операции.

Тяжелое течение гипоксического синдрома при множественной травме опорно-двигательной системы с угрозой развития гнойно-воспалительных осложнений требовало внимания. Возникла необходимость ранней антибактериальной терапии, назначения антигипоксантов, препаратов, улучшающих реологические свойства крови.

#### **4.3. Анализ отдаленных результатов лечения пострадавших**

Отдаленные результаты оценены у 98 больных, что составило 76,56% от всех изученных больных. Среди больных, у которых проанализированы отдаленные результаты, мужчин было 68 человек, женщин – 30. Больных из I группы – 56 человек, из II группы – 42 человека.

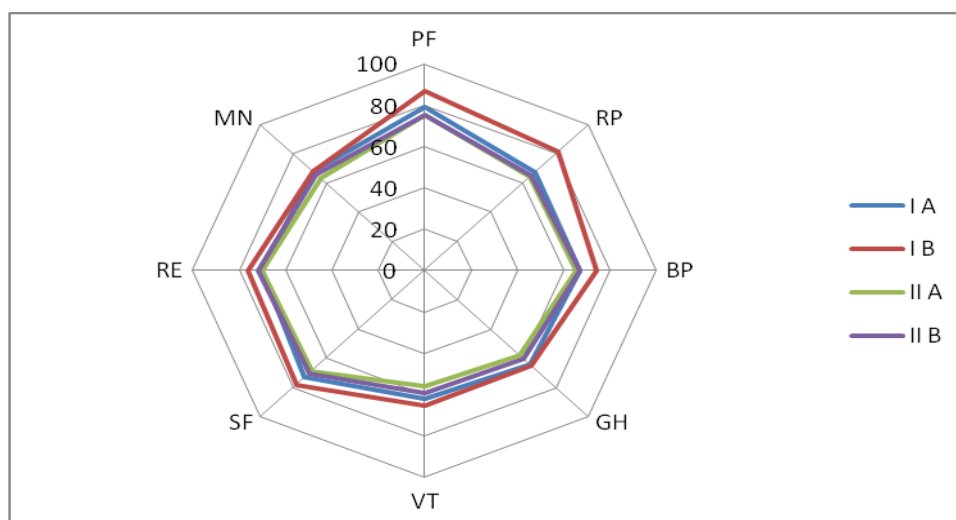
Повторные операции были проведены 92 больным, в том числе по поводу гнойно-воспалительных осложнений – 28. Дополнительная внешняя иммобилизация использовалась у 37 человек (37,75%).

В отдаленном периоде диагностированы следующие осложнения сращения переломов: остеомиелит у 1 больного, замедленная консолидация и ложный сустав у 18 человек. Выведены на инвалидность – 16,32% (16 чел.). Сменили место работы – 25,51% (25 чел.).

Динамика изменения качества жизни изученных больных представлена в таблицах 30; 31 и на рис. 35; рис.36.

**Показатели качества жизни больных по опроснику SF -36  
(Me 25-75%)**

	Физический компонент здоровья				Психологический компонент здоровья			
	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MN
<b>I A</b>	79 (73-82)	67 (66-69)	67 (57-72)	64 (60-65)	62 (59-65)	73 (69-75)	70 (68-74)	68 (65-71)
<b>I B</b>	87 (76-89)	81 (70-82)	74 (65-78)	65 (62-65)	65 (64-67)	78 (72-79)	76 (70-78)	68 (65-73)
<b>II A</b>	75 (68-79)	64 (60-65)	65 (57-69)	58 (56-63)	56 (55-61)	69 (65-73)	70 (66-75)	63 (61-70)
<b>II B</b>	75 (67-78)	65 (62-69)	67 (58-70)	60 (58-63)	59 (57-60)	70 (64-78)	72 (68-73)	66 (63-71)



**Рис.35. Показатели качества жизни пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями опорно-двигательной системы в раннем периоде ТБ**

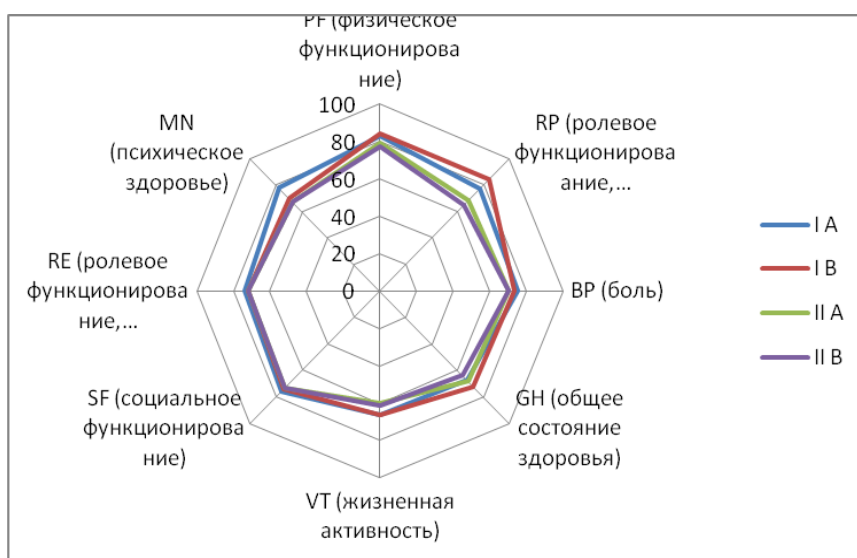
Наиболее благоприятные показатели восстановления здоровья были у пострадавших в подгруппах, где ТБ протекала без осложнений (таб.31; рис.36).

При этом общий анализ оценки качества жизни у изученных больных через 1-2 года после травмы свидетельствовал об удовлетворительных результатах реабилитации.

Таблица 31

**Показатели качества жизни больных по опроснику SF -36  
(Me 25-75%)**

	Физический компонент здоровья				Психологический компонент здоровья			
	PF	RP	BP	GH	VT	SF	RE	MN
<b>I А</b>	83 (78-86)	77 (76-79)	75 (63-77)	67 (62-69)	66 (63-67)	76 (71-80)	74 (69-79)	78 (75-81)
<b>I В</b>	84 (83-89)	84 (80-88)	73 (71-79)	72 (68-75)	66 (64-67)	74 (72-80)	72 (68-78)	70 (65-76)
<b>II А</b>	79 (78-82)	68 (63-69)	70 (67-78)	68 (64-72)	60 (55-64)	73 (65-78)	72 (68-75)	67 (64-71)
<b>II В</b>	77 (72-79)	65 (64-69)	70 (65-76)	64 (60-65)	61 (60-63)	73 (68-77)	72 (70-72)	67 (65-71)



**Рис.36. Показатели качества жизни пострадавших в реабилитационном периоде ТБ**

## Резюме

Профилактика осложнений раннего периода ТБ связана с адекватной хирургической коррекцией повреждений костных структур при множественных и сочетанных повреждениях опорно-двигательной системы. Формирование гипоксических осложнений обусловлено анемией, сохранением болевого синдрома, тяжелой вегетативной симпатикотонией. Прогнозирование вариантов гипоксии необходимо проводить с учетом многофакторного анализа. Угрозу возникновения инфекционных осложнений обычно связывали с высоким уровнем лактата крови в 1-3 сутки раннего периода ТБ. Его быстрое теоретическое определение возможно по ВИ, расчет которого возможен по прямо измеряемым показателям пульса и АД, уравнения аппроксимирующей функции. Учитывали, что гипоксические осложнения способствовали нарушению процессов репаративной регенерации костной ткани.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ (ОБСУЖДЕНИЕ)

Множественные переломы отличаются изначально тяжелым состоянием пострадавших и наличием осложнений, несмотря на своевременно проводимое хирургическое вмешательство. Особую значимость травме придает наличие у больных сотрясение головного мозга [6, 131,132].

В процессе интенсивной терапии пострадавших необходимо проводить прогнозирование осложнений, в первую очередь, для своевременной коррекции и предотвращения возникновения нарушений сращения.

Целью исследования явилась изучение клинических и лабораторных прогностических критериев гипоксических осложнений раннего периода ТБ для повышения эффективности лечения больных с множественными и сочетанными повреждениями опорно-двигательной системой.

Проведено комплексное проспективное изучение 128 пострадавших. Верификацию характера травмы осуществляли на основании анамнеза, данных клинического и лабораторного обследования, лучевой диагностики. Критериями включения в исследование были больные с множественной травмой опорно-двигательной системы и в сочетании с легкой черепно-мозговой травмой в возрасте от 15 до 60 лет. Критериями исключения являлись тяжелые повреждения опорно-двигательной системы в сочетании с тяжелыми черепно-мозговыми травмами, травмами груди и живота. Пострадавшие были разделены на группы.

1 группа. Множественные повреждения опорно-двигательной системы диагностированы у 72 человек (56,25%). Доминировало сочетание повреждения 3 сегментов конечностей, преимущественно открытые переломы бедра и голени, нестабильные травмы таза.

II группа. У 56 больных (43,75%) диагностировали повреждения опорно-двигательной системы в сочетании с легкой черепно-мозговой травмой. Доминировало сочетание 2 поврежденных сегментов и сотрясение головного мозга.

Каждая группа была разделена на подгруппы.

А – диагностировали осложненное течение ТБ.

В – диагностировали течение ТБ без осложнений.

Осуществляли динамический мониторинг состояния здоровья больных с помощью оценки клинико-функциональных особенностей травматологического статуса, формирования вегетативной дисфункции (уровня стресса, ВИ, показателей ВКИГ и системной гемодинамики). Оценивали стандартные показатели общего и биохимического анализа крови. Определяли содержание лактата и эритропоэтина крови.

В обеих группах доминирующими клиническими проявлениями были относительные и абсолютные признаки переломов. Во II группе диагностировали общемозговые симптомы, свидетельствующие о наличии легкой черепно-мозговой травмы. Не выявлено статистически значимых различий между группами при анализе показателей центральной гемодинамики, уровня содержания эритроцитов и гемоглобина крови, параметров билирубина и трансаминаз. Маркеры гипоксии (лактат и эритропоэтин сыворотки крови) имели статистически значимые различия в группах. Во II группе диагностировали выраженную вегетативную дисфункцию.

Сформулированные задачи были связаны с решением недостаточно изученных вопросов диагностики, определением основных патофизиологических механизмов возникновения и прогрессирования осложнений при данных травмах, в том числе гипоксического генеза.

Ранней период травматической болезни пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями опорно-двигательной системы осложнялся анемией у пострадавших (25,78%), жировой эмболией (5,46%), тромбоэмболическими (10,15%) и гнойно-воспалительными осложнениями (14,06%). Диагностировали гипоксию с различными вариантами течения (30,46%). Формирование гипоксических осложнений связывали с наличием выраженного болевого синдрома на фоне кровопотери. Кроме того, при высоком уровне стресса, который оценивали по прямым

гемодинамическим показателям пульса и артериального давления, происходило формирование вегетативной дисфункции с выраженной тревожностью.

Возможность возникновения гипоксии считали вероятной или возможной. Выделяли относительный и абсолютный варианты гипоксических осложнений, которые оценивали по клиническим симптомам. Клинический вариант носил церебральный, паренхиматозный и смешанный характер. Степень тяжести гипоксических осложнений оценивали по данным общего анализа крови и маркерам гипоксии – лактату и эритропоэтину, печеночным показателям (билирубину, трансаминазам). Вегетативная дисфункция представляла собой церебральную гипоксию относительную. Делирий, судороги и кома – абсолютную. Паренхиматозную гипоксию характеризовали параметры биохимических показателей крови, в этой ситуации мы говорили о паренхиматозной дисфункции.

На 1-3 сутки ТБ при множественной травме ОДС феномен гипоксии имел сильную прямую связь с выраженностью болевого синдрома, ВИ, ИН, лактатом крови. Сильную обратную связь – с АСТ по биохимическому анализу крови. На 4-6 сутки феномен гипоксии имел сильную связь с ситуационной тревожностью по шкале Спильбергера – Ханина, ВИ, сильную прямую связь с АСТ и АЛТ по биохимическому анализу крови. Связи с лактатом крови уже не было. При множественных переломах в сочетании с СГМ феномен гипоксии на 1-3 сутки ТБ имел сильную связь с пульсом, болевым синдромом, ВИ, личностной тревожностью по шкале Спильбергера – Ханина, депрессией по шкале Гамильтона и сильную обратную связь с маркером гипоксии – эритропоэтином. ИВР и АСТ по биохимическому анализу крови имели полную функциональную связь с феноменом гипоксии. На 4-6 сутки регистрировали сильную связь с ситуационной тревожностью, ВИ, АЛТ и АСТ.



Многофакторный анализ риска гипоксических нарушений проводили по клиническим и лабораторным параметрам. Диагностическими и прогностическими показателями выраженности гипоксии, с последующей угрозой развития гнойно-воспалительных осложнений являлись лактат и эритропоэтин крови. Вегетативные нарушения считали вторичными, они характеризовали начальные проявления гипоксических нарушений на фоне измененных адаптационных возможностей организма, требовали своевременной диагностики и коррекции. Для профилактики гипоксических нарушений были показаны малотравматичные хирургические вмешательства, обеспечивающие надежную операционную стабилизацию отломков, раннее начало функционального лечения, назначение вегетотропных препаратов, антигипоксантов и антиоксидантов.

Установлено, что в ответ на тяжелое повреждение опорно-двигательной системы на фоне кровопотери и боли развивалась неспецифическая реакция стресса, изначально носившая приспособительный компенсаторный характер, которая была связана с быстрой адаптацией к внезапно возникшей чрезвычайной патологической ситуации – тяжелой травме конечностей. На этом фоне активизировалась симпатoadренальная система, нарушался метаболизм, функциональные реакции, в том числе и системной гемодинамики. Наиболее значимо изменялся тонус вегетативной нервной системы, это считали одним из чувствительных маркеров феномена гипоксии.

С благоприятными исходами ТБ ассоциировался уровень стресса, не более 2,9 ед., рост которого был не более 3 суток. На 4-6 сутки уменьшалась выраженность симпатикотонии. Индекс Кердо приближался к нормальным значениям. Включалась парасимпатическая регуляция гомеостаза, которая является не только долговременной, но и наиболее экономной. Общим для всех больных с благоприятным течением ТБ являлась стабильная гемодинамика.

С осложненными вариантами течения ТБ ассоциировался уровень стресса, превышающий значения 2,9 ед. Формировалась тенденция к росту

УС до 4-6 суток, чаще на фоне сохранения болевого синдрома при некачественной репозиции костных отломков. Нарастал исходный симпатический тонус (более 15-20 ед.), и исходный парасимпатический тонус трансформировался в симпатический. Симпатическую регуляцию вегетативного тонуса считали неэкономичной формой ответной реакции на повреждение. Высокие показатели ВИ и УС в течение 4-6 суток вызывали истощение компенсаторных механизмов, возникала гемодинамическая нестабильность, представленная тахикардией и артериальной гипертензией, свидетельствуя о неблагоприятном течении раннего периода ТБ. Резкая тахикардия и рост ВИ являлись наиболее неэкономичным вариантом компенсации. Доказательством этого служили более высокие уровни лактата крови у больных и его взаимосвязь с пульсом и артериальным давлением, что подтверждалось корреляционным анализом.

Рост содержания лактата крови выявлялся раньше других клинических и биохимических признаков кислородной недостаточности. Определение содержания лактата – быстрый, удобный, простой тест для оценки состояния больных и специфический метод ранней диагностики гипоксии. Циркуляторная и тканевая гипоксия оказывала повреждающее воздействие на ткань головного мозга и печени. Так, на 1-3 сутки раннего периода ТБ установлено существенное повышение содержания лактата в сыворотке крови больных обеих групп по сравнению с физиологической нормой. Наибольшим содержание лактата оказалось у больных с осложненным в дальнейшем течением раннего периода ТБ, оно достоверно превышало уровень лактата в 1 сутки у больных течением ТБ без осложнений. К 7-м суткам содержание лактата у пациентов группы I снижалось и достоверно не отличалось от физиологической нормы, оставаясь нормальным к 10-м суткам. Таким образом, пик тканевой гипоксии в группе пациентов без осложнения ТБ длился менее 3 суток.

У больных группы II концентрация лактата крови на протяжении всего раннего периода оказалась достоверно выше по сравнению с

физиологической нормой и подгруппой пациентов с неосложненным течением ТБ.

Исходя из достоверности отличий уровня лактата в разных группах пострадавших, полагали, что для определения прогноза следует определять содержание лактата на 1 и 4 сутки. Предиктором неблагоприятного течения ТБ можно считать повышение уровня лактата крови в первые два дня травмы сутки более 2,0 ммоль/л.

При этом концентрация лактата была максимальной в 1-3 сутки раннего периода ТБ у всех больных. Концентрация лактата в течение раннего периода ТБ была выше у больных с осложненным ее течением при недостаточной компенсации гипоксии.

Таким образом, гиперлактатемию считали начальным этапом гипоксического повреждения тканей. Гипоксия (маркер - лактат) свидетельствовала о повреждении нейронов и гепатоцитов. По клиническим и лабораторным изменениям эти процессы являлись тесно взаимосвязанными. Тканевая гипоксия становилась важной для оценки степени мозгового и печеночного повреждения. Накопление лактата в крови способствовало формированию метаболического ацидоза, играющему важную роль в развитии полиорганной недостаточности. Изменения билирубина и трансаминаз свидетельствовали о печеночной дисфункции.

Патобиохимические изменения, с уточнением важных механизмов формирования циркуляторной и тканевой гипоксии на фоне синдрома «взаимного отягощения» определяли целесообразность коррекции нарушений метаболизма мозговой и печеночной тканей с первых суток раннего периода ТБ. Патогенетически было оправдано раннее включение в терапию антиоксидантов и антигипоксантов (актовегина, мексидола, милдроната).

Периодом, когда интенсивная терапия гипоксии наиболее эффективна считали первые 4-6 суток после травмы. В этот период реакции мозга носила адаптационный характер, поэтому интенсивная терапия была максимально

эффективна. Прогнозирование течения ТБ рекомендовали для своевременной коррекции проводимой интенсивной терапии.

Полученные данные клинического и лабораторного обследования свидетельствовали о более выраженной гипоксии у пострадавших II группы, что подтверждало наличие феномена взаимного отягощения. При этом эритропоэтин крови во второй группе был выше физиологических величин в течение всего раннего периода ТБ, увеличиваясь к концу первой недели, что свидетельствовало о сохранении гипоксии у пострадавших с множественными переломами, где имелось сочетание с легкой черепно-мозговой травмой. С учетом различных вариантов течения ТБ был проведен сравнительный анализ клинических и лабораторных параметров в группах изученных больных.

У больных обеих групп регистрировали высокую ситуационную тревожность, величина личностной тревожности укладывалась в физиологическую норму. Депрессии у больных обеих групп не было выявлено.

Кроме того, в раннем периоде ТБ диагностировали вегетативную дисфункцию, о чем свидетельствовала динамика вегетативного индекса Кердо. В течение первой недели травматической болезни вегетативная дисфункция у пострадавших II группы оставалась более выраженной. Так, в этой группе первоначальная величина ВИ была практически в два раза выше, постепенно снижаясь к концу первой недели ТБ. В дальнейшем статистически значимых различий ВИ не регистрировали.

Индекс напряжения являлся наиболее значимым показателем при диагностике вегетативной дисфункции. Во II группе средние величины исходного ИН в 1,5 превышали средние величины ИН у пострадавших в I группе, что свидетельствовало о более выраженных адаптационных нарушениях при травмах опорно-двигательной системы в сочетании с легкой черепно-мозговой травмой. Однако сопоставление индекса напряжения и индекса вегетативного равновесия в течение первых 3 суток течения

травматической болезни не выявили статистически значимых изменений ИВР в обеих группах. ПАПР были снижены в обеих группах, составляя соответственно 45,01% и 46,14%. Это свидетельствовало об уменьшении физиологических показателей адекватности процессов регуляции практически в два раза. Но данный показатель не являлся существенным в формировании гипоксии. У пострадавших II группы нарушения адекватности процессов регуляции сохранялись в течение всего раннего периода ТБ. В I группе ПАПР больных к концу раннего периода соответствовал физиологической норме.

Повреждения периферических нервов отмечены у 10 чел. (8,3%). Диагноз повреждения периферических нервов выставлялся клинически, на основании нарушений движения и чувствительности в конечностях, трофических расстройств. Повреждения нерва носили травматический вторичный характер, часто свидетельствовали о сегментарных вегетативных нарушениях.

Компрессионно-ишемическое повреждение нервных стволов и сплетений развивалось в раннем периоде травматической болезни. Частично оно определялось ятрогенными причинами. У пострадавших, перенесших шок, кровопотерю, гипоксию, функция периферических нервов страдала даже при незначительной дополнительной травматизации. В клинической картине этих больных преобладал болевой синдром по типу каузалгии. Болевой синдром плохо поддавался терапии обезболивающими средствами.

Токсико-ишемическое поражение периферической нервной системы обычно диагностировали во второй половине раннего периода травматической болезни и позже. У 3 больных такая патология сопровождала жировую эмболию. Диагностированные полиневропатии характеризовались различной выраженностью симптомов, от субъективных жалоб на расстройства чувствительности до выявления двигательных расстройств в виде парезов и параличей.

В процессе анализа были диагностированы основные показатели формирования гипоксических осложнений в группах (табл.32,33).

Таблица 32

**Основные прогностические показатели формирования гипоксических осложнений у пострадавших I группы в раннем периоде ТБ**

Параметр	1-3 сутки	4-7 сутки
ЧСС (уд в мин)	–	110 и >
Болевой синдром по шкале ВАШ (баллы)	7,6 и >	–
Тревожность ситуационная по шкале Спильбергера-Ханина (баллы)	–	48 и >
ВИ (ед)	9,0 и >	37,0 и >
ИН (ед)	299,0 и >	67 и >
ПАПР (%)	–	41,0 и <
Гемоглобин (г/л)	79 и <	–
Лактат крови	2,98 и >	–
Эритропоэтин	–	102 и >
АСТ	34,0 и >	47,0 и <

Таблица 33

**Основные прогностические показатели формирования гипоксических осложнений у пострадавших II группы в раннем периоде ТБ**

Параметр	1-3 сутки	4-7 сутки
ЧСС (уд в мин)	88	–
Болевой синдром по шкале ВАШ (баллы)	7,5 и >	–
Тревожность ситуационная по шкале Спильбергера-Ханина	–	42,0

(баллы)		
Тревожность личностная по шкале Спилбергера-Ханина (баллы)	62,0	–
Депрессия (шкала Гамильтона баллы)	6,0	–
ВИ (ед)	21,0 и >	30,0 и >
ИВР	550,0	–
Гемоглобин (г/л)	115 и <	–
Лактат крови	2,98 и >	–
Эритропоэтин	18,8	–
АСТ	120,0 и >	72,0 и >
АЛТ	–	48,0

Хирургическую тактику лечения множественных переломов связывали с использованием малотравматичных вмешательства. Применение накостного остеосинтеза при сохранении гипоксии не рекомендовали.

В работе представлены способы прогнозирования формирования гипоксических и гнойно-воспалительных осложнений по определению содержания лактата и эритропоэтина в крови больных.

Проведенный многофакторный анализ риска формирования осложнений в раннем периоде ТБ позволил выделить прогностические признаки ее осложненного течения при множественных и сочетанных повреждениях опорно-двигательной системы, влияния неспецифических осложнений на процессы сращения переломов. Исследование способствовало решению актуальной научной задачи современной травматологии по улучшению лечения пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями опорно-двигательной системы.

## ВЫВОДЫ

1. Ранний период травматической болезни пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями опорно-двигательной системы отягощен анемией (25,78%), жировой эмболией (5,46%), тромбоэмболическими (10,15%) и гнойно-воспалительными процессами (14,06%). У 30,46% пострадавших достоверно диагностируются гипоксические нарушения, различной степени тяжести, в первую очередь паренхиматозных органов.
2. Появление в клиническом течении травматической болезни психоневрологических расстройств, в том числе при отсутствии черепно-мозгового слагаемого травмы, является первыми признаками гипоксических нарушений и требует соответствующей коррекции программы лечения.
3. Степень выраженности гипоксических нарушений детально подтверждается параметрами лактата и эритропоетина крови, что позволяет реально прогнозировать гнойно-воспалительные осложнения травматической болезни.
4. При выборе хирургических пособий предпочтение следует отдать малотравматичным вмешательствам преимущественно внеочагового характера. Устранение значительных смещений костных отломков, накостный и внутрикостный остеосинтез отодвигаются на поздний и реабилитационный периоды травматической болезни.



## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для оценки выраженности гипоксических нарушений, прогноза и эффективности терапии необходимо определение лактата и эритропоетина крови больных на 2 и 4-6 сутки травмы. Предиктором гипоксических и последующих гнойно-воспалительных осложнений является содержание лактата крови в 1 сутки более 2,0 ммоль/л, а эритропоетина на 4-6 сутки ТБ свыше 31,5 м/МЕ.
2. Для прогнозирования возможных осложнений в раннем периоде ТБ рекомендуется проводить мониторинг прямых основных гемодинамических показателей (пульса, АД для расчета уровня стресса и ВИ).
3. Обосновано раннее включение в протокол интенсивной терапии пострадавших с множественными переломами антиоксидантов и антигипоксантов для уменьшения выраженности феномена взаимного отягощения, профилактики развития вторичных церебральных нарушений и паренхиматозной недостаточности.
4. Оперативное лечение переломов рекомендуется проводить до разгара интоксикации. При сохранении высоких показателей индекса напряжения, лактата и эритропоетина крови применение накостного остеосинтеза не рекомендуется. Чрескостный стабильный остеосинтез при сохранении гипоксических нарушений является адекватным хирургическим пособием.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агаджанян В.В. Политравма: перспективы исследования проблем // Политравма. – 2007, № 3. – С 5-7.
2. Агаджанян В.В., Устьянцева И.М., Хохлова О.И. Синдром системного воспалительного ответа и полиорганный дисфункциональный синдром у детей с политравмой // Политравма. – 2012, № 4. – С. 73-81.
3. Агаева К.Ф. Процесс накопления и распространения последствий травмы головы среди населения // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2001, № 5. – С. 46-48.
4. Алгоритм ультразвукового исследования вен ног у пострадавших с переломами костей таза и нижних конечностей при политравме / Е.И. Бялик [и др.] // Политравма. – 2012, № 4. – С. 46-51.
5. Альтернативный подход к оценке вариабельности сердечного ритма / Шейх-Заде Ю.Р. [и др.] // Вестник аритмологии. – 2001, № 22. – С. 49-55.
6. Анкин Л.Н. Политравма. Организационные, тактические и методологические проблемы. М: МЕДпрессинформ, 2004. – 173 с.
7. Анкин Л.Н., Пипия Г.Г., Анкин Н.Л. Лечение повреждений таза у пострадавших с изолированной и сочетанной травмой // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2007, № 3. – С. 32-35.
8. Баймеева Н.В., Мирошниченко И.И. N-ацетиласпартат – биомаркер психических и неврологических нарушений // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2015, № 8. – С. 94-98.
9. Бардонов Т.В., Бальхаев М.И. Анализ лечения пациентов с сочетанной травмой в состоянии травматического шока за 2007-2011 гг. по данным ВТО ГК БСМП им. В.В. Ангапова. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2012, № 4 (86). Часть 2. – С. 12-15.
10. Бердюгина О.В., Бердюгин К.А. Иммунологические критерии прогнозирования замедленной консолидации костной ткани // Травматология и ортопедия России. – 2009, № 2 (52). – С. 59-66.

11. Бизенкова М.Н. Общие закономерности метаболических расстройств при гипоксии различного генеза и патогенетическое обоснование принципов их медикаментозной коррекции. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2008. – 26 с.

12. Биомаркеры повреждения мозга при черепно-мозговой травме у детей /В.Г. Пинелис [и др.] //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2015, № 8. – С. 66-72.

13. Бондаренко А.В. Ранний чрескостный остеосинтез по Илизарову открытых диафизарных переломов костей голени как фактор профилактики осложнений и неблагоприятных исходов у больных с политравмой // Гений ортопедии. – 2004, № 1. – С. 118-122.

14. Бондаренко А.В. Организация специализированной помощи при политравме в крупном городе // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2005, № 4. – С. 81-84.

15. Бондаренко А.В., Герасимова О.А. Ранняя реабилитация при множественных переломах. Материалы российского национального конгресса «Человек и его здоровье». – 2005, Санкт-Петербург. – С. 248-249.

16. Бондаренко А.В., Ашкинадзе А.В. Психические расстройства и их коррекция в медицинской реабилитации пациентов с политравмой // Травматология и ортопедия России. – 2005. – № 1 (34). – С. 21-24.

17. Бондаренко А.В., Герасимова О.А., Гончаренко А.Г. К вопросу об оптимальных сроках остеосинтеза «основных переломов» при сочетанной травме // Травматология и ортопедия России. – 2006. – № 1 (39). – С. 4-9.

18. Бондаренко А. В. Оперативное лечение полисегментарных переломов при множественной и сочетанной травме. Автореф. дис. ... доктора мед. наук. – 2007, Москва. – 49 с.

19. Бондаренко А.В. Организация специализированной помощи при политравме в крупном городе // Новости науки и техники. Серия: Медицина. Медицина катастроф. Служба медицины катастроф. – 2007, № 1. – С. 122.

20. Бондаренко А.В., Соколов В.А., Пелеганчук В.А. Комбинированные методы остеосинтеза в лечении больных с полисегментарными переломами // Политравма. – 2008, № 2. – С. 5-11.

21. Бондаренко А.В., Пелеганчук В.А., Герасимова О.А. Госпитальная летальность при сочетанной травме и возможности ее снижения // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2004, № 3. – С. 49-52.

22. Воскресенская О.Н., Терещенко С.В. Особенности функционирования системы антиоксидантной защиты в остром периоде сотрясения головного мозга //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2003, № 3. – С. 55-57.

23. Воскресенская О.Н., Дамулин И.В. Сотрясение головного мозга: клиника, диагностика, лечение //Российский медицинский журнал. – 2015, № 5. – С. 53-56.

24. Гараев Д.А. Синдром взаимного отягощения повреждений у пострадавших с сочетанной травмой и его влияние на выбор тактики лечения повреждений опорно-двигательного аппарата. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – 2007, Москва. – 26 с.

25. Галушка С.В. Нарушения кислородного статуса у больных с синдромом системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточностью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2001. – 23 с.

26. Гипоксия. Адаптация, патогенез, клиника. Руководство для врачей под редакцией Ю.Л. Шевченко. – СПб, ЭЛБИ. – 2000. – 383 с.

27. Гомазков О.А. Кортиксин: молекулярные механизмы и мишени нейропротективной активности //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2015, № 8. – С. 99-104.

28. Госпитальная летальность при политравме и основные направления ее снижения /Агаджанян В.В. [и др.] //Политравма. – 2015, № 1. – С. 6-15.

29. Гридасова Е.И. Роль раннего остеосинтеза в профилактике и лечении синдрома жировой эмболии //Травма. – 2013, № 1 (14). – С. 16-18.

30. Гордеев Г.Г., Костюков В.В., Желтиков Д.И. Хирургическая тактика в лечении больных с тяжелой множественной и сочетанной травмой с применением шинирующего остеосинтеза и коллапаноластики. Материалы I научно-практической конференции «Актуальные вопросы травматологии. Достижения. Перспективы». – 2013, Москва. – С. 42-43.

31. Гураль К.А. Оптимизация лечебно-диагностических мероприятий у пострадавших в фазе скрытой декомпенсации травматического шока (клинико-экспериментальное исследование). Автореф. дис. ... доктора мед. наук. – 2007, Иркутск. – 43 с.

32. Гураль К.А. Реакции адаптации и травматический шок // Политравма. – 2007, № 2. – С. 35-41.

33. Гуманенко Е.К., Козлов В.К. Политравма. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2008. – 598 с.

34. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.

35. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Гехт А.Б. Неврология и нейрохирургия: клинические рекомендации. – М.: Медицинская книга. – 2007. – 353 с.

36. Денисов А.С. Сочетанная травма груди и головы. Автореф. дис. ... доктора мед. наук. – 1993, Пермь. – 31 с.

37. Денисов А.С., Ладейщиков В.М., Щеколова Н.Б. Сочетанные повреждения груди и головы. – 2008. – М.: Медицинская книга. – 244 с.

38. Денисов А.С., Щеколова Н.Б., Ладейщиков В.М. Хирургическая тактика при сочетанных повреждениях груди и головы // Уральский медицинский журнал. – 2011, № 10. – С. 132-135.

39. Деревянко Л.Н. Структурно-функциональное состояние высших отделов регуляции системы иммунитета белых крыс после тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – 2009, Тюмень. – 20 с.

40. Дмитриев В.А. Применение современных местных гемостатических средств при тяжелых повреждениях печени в системе многоэтапной

хирургической тактики («damage control») при политравме. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – 2013, СПб. – 24 с.

41. Дроздов С.Н. Клинические особенности, прогнозирование и дифференциальное лечение хронической головной боли в отдаленном периоде сотрясения головного мозга. Дис. ... канд. мед. наук. – 2012, Пермь. – 156 с.

42. Дроздов С.Н., Белокрылов Н.М., Щеколова Н.Б. Патогенетические механизмы формирования посттравматической головной боли // Пермский медицинский журнал. – 2008, Т. 25, № 4. – С. 31-34.

43. Дубинина Е.Е. Роль активных форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей при состояниях окислительного стресса // Вопросы медицинской химии. – 2001. – Т. 47. № 6 – С. 561-581.

44. Дубинина Е.Е. Продукты метаболизма кислорода в функциональной активности клеток (жизнь и смерть, созидание и разрушение). Физиологические и клинико-биохимические аспекты. – 2006, СПб.: Медицинская пресса. – 400 с.

45. Евсеева М.А., Евсеев А.В., Правдивцев В.А., Шабанов П.Д. Механизмы развития острой гипоксии и пути ее фармакологической коррекции. Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2008. Том 6. № 1. – С. 3-25.

46. Ермолов А.С., Абакумов М.М., Соколов В.А. Структура госпитальной летальности при сочетанной травме и пути ее снижения // Хирургия. – 2006, № 9. – С. 16-20.

47. Ерошина О.А. Показатели качества жизни и серотонина периферической крови пострадавших в остром периоде черепно-мозговой травмы легкой и средней степени тяжести в процессе лечения. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – 2013, Пермь. – 23 с.

48. Живолупов С.А., Самарцев И.Н., Коломенцев С.В. Патогенетические механизмы травматической болезни головного мозга и

основные направления их коррекции // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2009, Т. 109, № 10. – С. 42-46.

49. Жирнова Н.А. Лабораторная диагностика острого периода травматической болезни при политравме. Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – 2010, Санкт-Петербург. – 22 с.

50. Клинический случай лечения пациентки с политравмой / А.В. Зобнин [и др.] // Политравма. – 2011, № 4. – С. 94-99.

51. Исаева И.В. Повышение результативности лечения пострадавших с сочетанными механическими травмами в дорожно-транспортных происшествиях (на примере Республики Татарстан). – Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 2013. – 19 с.

52. Использование антигипоксантных инфузионных растворов в хирургии / Г.А. Софронов [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2011, Т. 6, № 1. – С. 87-91.

53. Использование эхографии при восстановительном лечении больных с повреждениями периферических нервов предплечья / И.Г. Чуловская [и др.] // Лечебное дело. – 2007, № 1. – С. 75-80.

54. Интегральные системы оценки тяжести состояния больных при политравме / Б.Р. Гельфанд [и др.] // Вестник интенсивной терапии. – 2004, № 1. – С. 58-65.

55. Использование системы контроля тяжести повреждений у больных с сочетанной травмой / В.А. Неверов [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2008, Т. 167, № 4. – С. 43-47.

56. Калинин О.Г. Травматическая болезнь // To General Practitioner. – 2013, Том. 14, № 3. – С. 59-65.

57. Калинин О.Г. Итоги многолетнего опыта лечения пострадавших с тяжелыми повреждениями таза в остром и раннем периодах травматической болезни // Травма. – 2013, № 2 (14). – С. 80-84.

58. Карасев А.Г. Ошибки и осложнения при лечении больных с множественными переломами костей нижних конечностей // Материалы

всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Ошибки и осложнения в травматологии и ортопедии». – 2011, Омск. – С. 89.

59. Кармен Н.Б. Цитопротекция при гипоксических состояниях. – Автореф. дис. ... доктора мед. наук. – 2008, Москва. – 49 с.

60. Карпенко А.Г. Оптимизация лечения больных с переломами костей верхних и нижних конечностей на основе оценки гемостазиологических и микроциркуляторных изменений. – Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – 2009, Новосибирск. – 32 с.

61. Кашанский Ю.Б., Кожевин А.А. Лечение разрывов связочного аппарата ключицы с ее вывихами у пострадавших с сочетанной шокогенной травмой // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2006, Т. 165, № 6. – С. 104-106.

62. Кашанский Ю.Б., Кучеев И.О. Современные методы диагностики и лечения переломов области коленного сустава у пострадавших с политравмой // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2006, Т. 165, № 6. – С. 106-107.

63. Киреева Е.А., Стогов М.В., Самусенко Д.В. Биохимические показатели в оценке течения травматической болезни при множественных переломах костей конечностей в условиях лечения по Илизарову // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2014, № 3. – С. 51-55.

64. Комарова С.А., Ибрагимова Л.А., Камилов Ф.Х. Изучение процессов свободнорадикального окисления и активности ферментов антиоксидантной защиты и их динамика в процессе лечения препаратом «Вобэнзим» у больных остеоартрозом // Пермский медицинский журнал. – 2010, Т. 27, № 1. – С. 76-82.

65. Кондаков Е.Н., Кривецкий В.В. Черепно-мозговая травма. Руководство для врачей. – Санкт-Петербург: СпецЛит, 2002. – 271 с.

66. Корнилов Н.В., Кусов В.М. Жировая эмболия. – 2001, Спб.: Морсар АВ. – 287 с.



67. Кравцов Ю.И., Шевченко К.В., Четвертных В.А. Динамика показателей состояния вегетативной регуляции, гуморального иммунитета и нейроэндокринной системы при острой черепно-мозговой травме со смертельным исходом // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2009, Т. 109, № 8. – С. 11-15.

68. Красноярров Г.А., Ваулина А.В., Козлов О.О. Анализ лечения политравмы у детей и подростков. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2009. № 2 (66). – С. 55-60.

69. Кудлай Д., Начаров Ю., Самсонова Е. Синдром системного воспалительного ответа при политравме и рабдомиолизе. Врач. – 2007, № 5. – С. 69-71.

70. Ладейщиков В.М. Оптимизация диагностики и комплексного лечения пострадавших с сочетанной травмой. Автореф. дис. ... доктора мед. наук. – 2008, Самара. – 45 с.

71. Лазарев А.Ф., Солод Э.И. Биологический погружной остеосинтез на современном этапе // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2003, № 3. – С. 20-26.

72. Лазарев А.Ф., Солод Э.И., Лазарев А.А. Возможности и принципы малоинвазивного остеосинтеза при лечении переломов костей // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2011. – № 2. – С. 5-11.

73. Лебедев В.Ф., Козлов В.К., Гаврилин С.В. Иммунопатогенез тяжелых ранений и травм // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2002, № 4. – С. 85- 90.

74. Лечение нестабильных повреждений таза на реанимационном этапе у пострадавших с политравмой /Соколов В.А. [и др.] // Политравма. – 2011, № 2. – С. 30-35.

75. Лечение повреждений опорно-двигательной системы у детей с политравмой /В.В. Агаджанян [и др.] //Политравма. – 2013, № 1. – С. 5-11.

76. Литвина Е.А. Современное хирургическое лечение множественных и сочетанных переломов костей конечностей и таза. Автореф. дис. ... доктора мед. наук. – 2010, Москва. – 38 с.

77. Литвина Е.А., Скороглядов А.В, Гордиенко Д.И. Одноэтапные операции при множественной и сочетанной травме // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2003, № 3. – С. 10-15.

78. Малиновский Е.Л., Надыров Э.А., Николаев В.И. Оптимизация репаративного остеогенеза при политравме // Новости хирургии. – 2011, № 5. Том 19. – С. 17-22.

79. Марченков Ю.В. Механизмы развития и пути коррекции гипоксии у больных с тяжелой осложненной торакальной травмой. Автореф. дис. ... доктора мед. наук. – 2010, Москва. – 47 с.

80. Матвеев Р.П. Организация лечения множественной и сочетанной травмы в областном центре Северного региона // Экология человека. – 2006, № 5. – С. 25-28.

81. Матвеев Р.П. Причины и механизмы политравм опорно-двигательного аппарата на Севере // Экология человека. – 2006, № 2. – С. 55-57.

82. Матвеев Р.П. Организационные и лечебные аспекты множественной и сочетанной травмы опорно-двигательной системы в условиях Европейского Севера. Дисс. ... доктора мед. наук. – Архангельск, 2006. – 322 с.

83. Матвеев Р.П., Медведев Г.М., Гудков А.Б. Возрастно-половая и социальная характеристики пострадавших с политравмой в областном центре Северного региона в динамике за 20 лет // Экология человека. – 2006, № 1. – С. 52-54.

84. Милюков А.Ю. Хирургическая тактика и организация специализированной медицинской помощи пострадавшим при изолированных, множественных и сочетанных повреждениях таза. Автореф. дис. ... доктора мед. наук. – 2013, Новосибирск. – 45 с.

85. Минимально инвазивный остеосинтез переломов бедра на высоте развития посттравматической жировой эмболии /А.В. Скороглядов [и др.] // Российский медицинский журнал. – 2004, № 1. – С. 30.

86. Мониторинг состояния иммунной системы и эндотелия кровеносных сосудов в прогнозе развития тяжелого сепсиса у пострадавших при политравме / И.М. Самохвалов [и др.] // Вестник Российской Военно-медицинской Академии. – 2009, № 4 (28). – С. 37-41.

87. Москвичева М.Г., Шишкин Е.В. Непосредственные причины смерти пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях и оценка эффективности работы трехуровневой системы травмоцентров на территории Челябинской области // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2014, № 3. – С. 5-4.

88. Муравьева М.Ю. Повреждения ДНК клеток крови при тяжелой сочетанной травме. – Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – 2009, Москва. – 26 с.

89. Некоторые механизмы развития полиорганной недостаточности у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой / И.В. Хайкин [и др.] // Военно-медицинский журнал. – 2007, № 3. – С. 57.

90. Немченко Н.С., Гончаров А.В., Борисов М.Б. Метаболические основы патогенеза тяжелой сочетанной травмы // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2001, № 5. – С. 114-119.

91. Никифоренко А.В. Клинико-патогенетическое обоснование оптимальных сроков отсроченных операций у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой. – Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – 2008, Санкт-Петербург. – 27 с.

92. Новиков В.Е., Шаров А.Н. Влияние ГАМК-ергических средств на окислительное фосфорилирование в митохондриях мозга при его травматическом отеке // Фармакология и токсикология. – 1991, Т. 54. – С. 44-46.

93. Новожилов А.В. Мониторинг сочетанной механической травмы. – Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – 2009, Иркутск. – 23 с.

94. Новое в диагностике и лечении пациентов с неврологическими осложнениями при закрытых переломах и вывихах плеча /Скороглядов А.В. [и др.] // Российский медицинский журнал. – 2006, № 1. – С. 20-23.
95. Оболенский В.Н., Карпенко А.В., Загородний Н.В. Непрямая электроимпульсная миостимуляция в лечении больных с переломами костей голени // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2015, № 4. – С. 21-25.
96. О лечении переломов костей конечностей при сочетанных повреждениях / Пешехонов Э.В. [и др.] //Военно-медицинский журнал. – 2006, № 12. – С. 12-16.
97. Оперативное лечение переломов дистального отдела бедра у больных с сочетанной и множественной травмой /Е.А. Литвина [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2005, № 4. – С. 4-9.
98. Особенности восстановительного лечения у больных, перенесших политравму, осложненную инфицированием мочевыводящих путей /В.В.Донсков [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2011, № 5. – С. 51-55.
99. Особенности диагностики и лечения повреждений таза у пострадавших с политравмой, сопровождающейся шоком / Шапот Ю.Б. [и др.] // Материалы российского национального конгресса «Человек и его здоровье». – 2005. – С. 120-121.
100. Особенности клиники сочетанной черепно-мозговой травмы / Шедренок В.В. [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2008, Т. 167, № 4. – С. 40-42.
101. Остапченко Д.А. Гипоксия и ее коррекция у больных с тяжелой тупой и сочетанной травмой груди. – Автореф. дис. ... доктора мед. наук. – 2005, Москва. – 44 с.
102. Панков И.О. Анализ причин летальных исходов пострадавших с тяжелой скелетной политравмой // Практическая медицина. – 2015, № 1 (4). – С. 157-160.

103. Патогенетические особенности первого периода травматической болезни при острой дыхательной недостаточности /Е.К. Гуманенко [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2005, № 2. – С. 38-42.

104. Патогенетические особенности первого периода травматической болезни при острой сердечной недостаточности /Е.К. Гуманенко [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2005, № 4. – С. 44-48.

105. Пашковский Э.В., Гайдук С.В., Гончаров А.В. Состояние центральной гемодинамики при травматической болезни // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2001, № 5. – С. 109-113.

106. Пелеганчук В.А. Научное обоснование специализированной медицинской помощи при множественных и сочетанных повреждениях в субъекте Российской Федерации. – Автореф. дис. ... доктора мед. наук. – 2010, Новосибирск. – 46 с.

107. Плеханов А.Н., Номоконов И.А., Шагдуаров В.А. Эпидемиологические, диагностические и лечебные аспекты сочетанной травмы в современных условиях (хирургия сочетанной травмы). Сообщение 1 // Политравма. – 2007, № 4. – С. 69-74.

108. Плотников И.А., Бондаренко А.В. Ошибки и осложнения закрытого блокируемого остеосинтеза антеградными штифтами диафизарных переломов бедренной кости у пациентов с политравмой // Материалы всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Ошибки и осложнения в травматологии и ортопедии». – 2011, Омск. – С. 127.

109. Плотников И.А., Бондаренко А.В. Послеоперационные осложнения блокируемого интрамедуллярного остеосинтеза переломов бедра // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2015, № 4. – С. 10-16.

110. Потапова Н.А., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. К изучению социально-экономических последствий нейротравмы. Сообщение 1. Макроэкономические региональные показатели в Российской Федерации и

их кластерное распределение // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2009, № 1. – С. 61-64.

111. Прогнозирование летального исхода при тяжелой травме /А.И. Ярошецкий [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2006, № 6. – С. 58-64.

112. Пронских А.Л. Тактика лечения повреждений опорно-двигательной системы у больных с политравмой // Новости науки и техники. Серия: Медицина. Медицина катастроф. Служба медицины катастроф. – 2007, № 1. – С. 245.

113. Протасов Е.Ю. Значение типов адаптационных реакций для выбора оптимальных сроков оперативного вмешательства у пострадавших с политравмой. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – 2009, Новосибирск. – 24 с.

114. Радкевич С.А. Одноэтапные операции при множественной травме крупных сегментов. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – 2009, Москва. – 25 с.

115. Резниченко Н.Е. Диагностическое и прогностическое значение определения уровня нистатина С, мозгового натрийуретического пептида и эритропоэтина у больных с сердечно-сосудистой патологией. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – 2012, Москва. – 26 с.

116. Рудь А.А. Прогнозирование, диагностика и профилактика развития инфекционных осложнений при политравме. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – 2008, Санкт-Петербург. – 27 с.

117. Садчиков Д.В., Колесов В.Н. Нарушение компонентов церебрального гомеостаза у больных в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы //Анестезиология и реаниматология. – 2003, № 2. – С. 49-51.

118. Саморуков В.Ю. Использование эритропоэтина у больных с тяжелой сочетанной травмой и острой кровопотерей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – 2012, Москва. – 31 с.

119. Самусенко Д.В., Ерохин А.Н., Мартель И.И. Проблема диагностики травматической болезни и проблемы ее решения // Политравма. – 2012, № 4. – С. 69-72.

120. Сахдулаев Д.Ш., Дубикайтис П.А., Малышев М.Е. Влияние субстратного антигипоксанта на состояние иммунной системы у пострадавших с шокогенной травмой // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2016, № 1, том 175. – С. 54-58.

121. Селезнев С.А., Багненко С.Ф., Шапота Ю.Б., Курьгин А.А. Травматическая болезнь и ее осложнения. – 2004, СПб.: Политехника. – 414 с.

122. Семенихина М.В., Бикбаева Э.Ф. Влияние циклоферона на иммунный статус больных с политравмой // Политравма. – 2007, № 4. – С. 51-54.

123. Сингаевский А.Б., Карнаевич Ю.А., Малых И.Ю. Причины летальных исходов при тяжелой сочетанной травме // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2002, № 2. – С. 62-65.

124. Синдром взаимного отягощения повреждений у пострадавших с сочетанной травмой / В.А. Соколов [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2006, Т. 165. № 6. – С. 25-29.

125. Скворцова В.И. Механизмы повреждающего действия церебральной ишемии и нейропротекции // Вестник РАМН. – 2003, № 11. – С. 74-80.

126. Скопинцев Д.А., Кравцов С.А., Шаталин А.В. Влияние инфузионной терапии на гематологические показатели у пострадавших с политравмой при межгоспитальной транспортировке // Политравма. – 2011, № 4. – С. 10-16.

127. Скороглядов А.В., Шагинян Г.Г., Лядова М.В. Лечение переломов эпиметафизов длинных костей у больных с сочетанной черепно-мозговой травмой // Российский медицинский журнал. – 2004, № 6. – С. 21.

128. Скороглядов А.В., Васильев А.Ю., Литвина Е.А. Применение титановых эластичных стержней при остеосинтезе переломов проксимального отдела плечевой кости у подростков // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2008, № 2. – С. 27.

129. Соколов В.А. Отделение множественной и сочетанной травмы // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2004, № 5. – С. 85-89.

130. Соколов В.А. «Damage control» – современная концепция лечения пострадавших с критической политравмой // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2005, № 1. – С. 81-84.

131. Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы. Практическое руководство для врачей-травматологов. – 2006, М.: ГЭОТАР-Медиа. – 512 с.

132. Соколов В.А. Дорожно-транспортные травмы. Руководство для врачей. – 2006, М.: ГЭОТАР-Медиа. – 175 с.

133. Соколов В.А., Бялик Е.И. Тактика оперативного лечения закрытых переломов длинных костей конечностей у пострадавших с политравмой в раннем периоде // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2003, № 3. – С. 3-9.

134. Соловьева Э.Ю., Чипова Д.Т. От концепции окислительного стресса к модуляции клеточной сигнализации // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2015, № 8. – С. 105-111.

135. Состояние ЦНС у больных с сочетанной травмой в процессе комплексного восстановительного лечения / А.П. Шеин [и др.] // Гений ортопедии. – 2006, № 2. – С. 59-64.

136. Супрун Т.Ю., Плахотников Б.А. Патобиохимические аспекты хирургической тактики при лечении переломов длинных трубчатых костей при сочетанных травмах // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2005, № 2. – С. 43-48.

137. Сысенко Ю.М., Самусенко Д.В. Роль чрескостного остеосинтеза в системе комплексного лечения больных с множественными переломами // Политравма. – 2011, № 4. – С. 23-28.

138. Тактика и техника лечения травматических отрывов крупных сегментов конечностей у пострадавших с политравмой / В.А. Соколов [и др.]



// Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2010, № 2. – С. 3-8.

139. Тактика комплексной профилактики и лечения гнойно-септических осложнений в клинической травматологии / С.В. Сергеев [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2003, № 3. – С. 79-84.

140. Тактика лечения пострадавших с открытыми и закрытыми множественными переломами длинных костей нижних конечностей / А.Н. Блаженко [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2010, № 7 (121). – С. 21-27.

141. Травматический шок как одна из клинических форм острого периода травматической болезни / Гуманенко Е.К. [и др.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2004, № 6. – С. 52-56.

142. Устьянцева И.М. Оценка распространенности и клинической значимости тромбоцитоза при политравме // Политравма. – 2007, № 2. – С. 10-14.

143. Устьянцева И.М., Петухова О.В. Влияние сроков оперативного лечения больных с политравмой на показатели метаболизма и стресс-реактивность организма // Политравма. – 2007, № 1. – С. 48-52.

144. Устьянцева И.М. Лабораторная диагностика при политравме // Политравма. – 2008, № 4. – С. 51-59.

145. Устьянцева И.М., Хохлова О.И. Коагулопатии при политравме. // Политравма. – 2007, № 3. – С. 79-86.

146. Устьянцева И.М., Хохлова О.И. Новые представления о роли лактата при шоке (обзор литературы) // Политравма. – 2009, № 2. – С. 70-73.

147. Устьянцева И.М., Хохлова О.И. Особенности лабораторной диагностики критических состояний у пациентов с политравмой // Политравма. – 2013, № 3. – С. 81-90.

148. Фирсов С.А., Левшин А.Г., Матвеев Р.П. Российский опыт рациональной тромбопрофилактики в травматологии и ортопедии // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2015, № 2. – С. 36-41.

149. Функциональное состояние печени у больных с сочетанной черепно-мозговой травмой / Ладейщиков В.М. [и др.] //Пермский медицинский журнал. – 2007, Т. 24, № 3. – С. 62-65.

150. Харченко В.П., Зубарева А.Р., Котляров П.М. Ультразвуковая флебология. – Москва, 2005. – 171 с.

151. Хромов А.А., Линник С.А. Инфекционные осложнения у больных с множественной и сочетанной травмой // Фундаментальные исследования. – 2015. – № 1-6. – С. 1245-1249.

152. Шапкин Ю.Г., Селиверстов П.А. Феномен взаимного отягощения повреждений при политравме //Пермский медицинский журнал. – 2016, Т. 33, № 5. – С. 82-94.

153. Штейнле А.В. Патологическая физиология и современные принципы лечения тяжелых сочетанных травм (часть 1) // Сибирский медицинский журнал. – 2009, № 3 (выпуск 1). – С. 119-127.

154. Щеколова Н.Б. Динамика церебральных нарушений при множественных и сочетанных повреждениях. Автореф. дис. ... доктора мед. наук. – 2004, Пермь. – 40 с.

155. Щеколова Н.Б. Некоторые особенности течения сочетанных черепно-мозговых травм // Российские медицинские вести. – 2003, Т. 8. № 2. – С. 63-65.

156. Щеколова Н.Б. Структура, динамика, рациональная коррекция церебральных нарушений при сочетанных и множественных повреждениях // Уральский медицинский журнал. – 2012, № 13. – С. 14-18.

157. Щеколова Н.Б., Алзбдиев А. Ишемические повреждения головного мозга при сочетанных травмах // Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Ошибки и осложнения в травматологии и ортопедии». – 2011, Омск. – С. 130.

158. Щеколова Н.Б., Денисов А.С., Дроздов С.Н. Хроническая посттравматическая головная боль. Клинические особенности и принципы лечения // Уральский медицинский журнал. – 2011, № 10. – С. 127-131.

159. Щеколова Н.Б., Ладейщиков В.М. Церебральная патология при сочетанных и множественных повреждениях //Пермский медицинский журнал. – 2007, Т. 24, № 4. – С. 31-34.

160. Электростимуляция и прерывистая пневмокомпрессия в реабилитации больных с переломами верхних конечностей при политравме на этапе стационарного лечения / Щеткин В.А. [и др.] //Физиотерапия, бальнеология, реабилитация. – 2012, № 3. – С. 9-12.

161. Эндотоксикоз при тяжелой сочетанной травме / Ерюхин И.А. [и др.] //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2001, № 5. – С. 120-124.

162. Эпидемиология черепно-мозгового травматизма на догоспитальном этапе в г. Омске за 5 лет / С.Б. Трифонов [и др.] // Материалы зональной научно-практической конференции «Сочетанная черепно-мозговая травма (проблемы и поиски их решения)». – 2007, Омск. – С. 4-9.

163. Яхьяев Я.М., Гаджимирзаев Г.А. Опыт лечения скелетной травмы, сочетающейся с черепно-мозговыми повреждениями, у детей //Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2003, № 4. – С. 49-52.

164. A parallel group placebo controlled study of prazosin for trauma nightmares and sleep disturbance in combat veterans with post-traumatic stress disorder / M.A. Raskind [et al.] // Biological Psychiatry. – 2007, Vol. 61. – P. 928-934.

165. Ali S.R., Mohammad H., Sara S. Evaluation of the relationship between pelvic fracture and abdominal compartment syndrome in traumatic patients // J. Emerg. Trauma Shock. – 2013. – № 6 (3). – P. 176-179.

166. Andreassen G.S., Madsen J.E. A simple and cheap method for vacuum-assisted wound closure //Acta Orthop. Scand. – 2006. Vol. 77, № 5. – P. 820-824.

167. Antinociceptive and nociceptive actions of opioids / M.H. Ossipov [et al.] // *J. Neurobiol.* – 2004. – Vol. 61, № 1. – P. 126-148.

168. ATI receptor antagonist prevents brain edema without lowering blood pressure / H. Ito [et al.] // *Acta neurochir.* – 2000. – Vol. 76. – P. 141-145.

169. Ayzenberg I. Population-based survey of primary headache disorders in Russia: validation of questionnaire and methodology // *Cephalalgia.* – 2009. – Vol. 29, suppl. 1. – P. 160.

170. Bardenheuer M., Obertacke V., Waydhas C. Epidemiologic des schwerverletzten. Eine prospective Erfassung der praklinischen. AG Polytrauma der DGU // *Unfallchirurg.* – 2000, Bd 103, № 5. – S. 355-363.

171. Beis I.M., Andre I.S., Le Chapelain L. Troubles du traitement des informations speculaires chez des patients cerebrolises droits presentant une heminegligence gauche // *Rev. Neurol (Paris).* – 2003, Vol. 159, № 6/7. – S. 663-669.

172. Beuran M., Iordache F.M. Damage control surgery – new concept or reenacting of a classical idea? // *J. Med. Life.* – 2008. – Jul-Sep. – Vol. 1(3). – P. 247-253.

173. Bravosi P., Sala F. The current and effective use of the dynamic axial fixation in the treatment of exposed fractures of the leg // *Chir Organi Mov.* – 2001, Oct-Dec; 86 (4). – P. 293-300.

174. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients / D.K. Heyland [et al.] // *J. parenter. nutr.* – 2003, Vol. 27, № 5. – P. 355-373.

175. Craniotomy improves outcome in subdural empyema / T. Fuermann [et al.] // *Surg. Neurol.* – 2009, Vol. 32. – P. 105-110.

176. Crowl A.C., Yang J.S., Kahler D.M., Claridge J.A., Pomphrey M. Occult hypo perfusion is associated with increased morbidity in patients undergoing early femur fracture fixation // *J. Trauma.* – 2000, Vol. 48, № 2. – P. 260-267.

177. Dienstknecht T., Rixen D., Giannoudis P., Pape H.C. Do parameters used to clear noncritically injured polytrauma patients for extremity surgery predict complications? // *Clin Orthop Relat Res.* – 2013. – 471 (9). – P. 2878-2884.

178. Dierks M.R., Jordan J.K., Sheehan A.H. Prazosin treatment of nightmares related to posttraumatic stress disorder // *Annals of Pharmacotherapy.* – 2007. – P. 1013-1017.

179. Dissociation with cerebral glucose metabolism and level of consciousness during the period of metabolic depression following human traumatic brain injury / M. Bergsneider [et al.] // *J. Neurotraum.* – 2000. – Vol. 17, № 15. – P. 389-401.

180. Eastridge B.J., Starr A., Miney J.P. The importance of fracture pattern in guiding therapeutic decision-making in patient with hemorrhagic shock and pelvic ring disruption // *J. Trauma.* – 2002, Sep; 53(3). – P. 446-496.

181. Ebrahimzadeh M.H., Rajabi M.T. Long-term outcomes of patients undergoing war-related amputations of the foot and ankle // *J. Foot Ankle Surg.* – 2007. – Vol. 46, № 6. – P. 429-433.

182. Emdin M., Pompella A., Paolicchi A. Gamma-glutamyltransferase, atherosclerosis and cardiovascular disease // *Circulation.* – 2005. – Vol. 112. – P. 2078-2080.

183. Enweluzo G.O., Giwa S.O., Obalum D.C. Pattern of extremity injuries in polytrauma in Lagos, Nigeria // *Niger Postgrad. Med. J.* – 2008. – Mar. – Vol. 15 (1). – P. 6-9.

184. Epidemiology and risk factors of multiple-organ failure after multiple trauma: an analysis of 31,154 patients from the Trauma Register DGU / M. Fröhlich [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2014. – № 4. – Vol. 4. – P. 921-928.

185. Faroogui A.A., Ong W.Y., Horrocks L.A. Biochemical aspects of neurodegeneration in human brain: involvement of neural membrane phospholipids and phospholipases A2 // *Neurochem. Res.* – 2004. – Vol. 29. – № 11. – P. 1961-1977.

186. Formisano R., Bivona U., Catani S. Post-traumatic headache: facts and doubts // *J. Headache Pain.* – 2009. – № 10. – P. 145-152.

187. Frequency, causes and pattern of abdominal trauma: a 4-year descriptive analysis / S. Arumugam [et al.] // *J. Emerg Trauma Shock* – 2015. – № 8 (4). – P. 193-198.

188. Friedemann-Sánchez G., Sayer N.A., Pickett T. Provider perspectives on rehabilitation of patients with polytrauma // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2008. – Jan. – Vol. 89 (1). – P. 171-178.

189. Fulcerson E., Razi A., Tejwani N. Review: acute compartment syndrome of the foot // *Foot Ankle int.* – 2003, Feb; 24(2). – P. 180-187.

190. Gallagher R., Drance E., Hugginbotham S. Finding the person behind the pain: Chronic pain management in a patient with traumatic brain injury // *Journal of the American Medical Directors Association.* – 2006. – № 7. – P. 432-434.

191. Geladner G., Schwarz U. Preclinical care of polytrauma: rush or stay? // *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* – 2003, Mar; 38(3). – P. 196-197.

192. Giannoudis P.V., Cohen A., Hische A., Stratford T. Simultaneous bilateral femoral fractures: systemic complications in 14 cases // *Jnt. Orthop.* – 2000, Vol. 24, № 5. – P. 264-267.

193. Greenberg M.S. *Handbook of Neurosurgery.* – 6-th edition. 2006. – New York, Thieme. – 1013 p.

194. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. The Brain Trauma Foundation and the American Association of Neurological Surgeons. Management and prognosis of severe traumatic brain injury / Brain trauma Foundation. Inc, New-York. – 2000. – 165 p.

195. Haddadi S. Polytrauma: a therapeutic and logistical approach // *J. Chir (Paris).* – 2009. – Aug. – Vol. 146(4). – P. 347-354.

196. Hain B.C., Waxman S.G. Activated microglia contribute to the maintenance of chronic pain after spinal cord injury // *Journal of Neuroscience*. – 2006, Vol. 26. – P. 4308-4317.
197. Hardaway R.M. Traumatic shock alias posttrauma critical illness // *Am. Surg.* 2000. – Vol. 66, № 3. – P. 284-290.
198. Hardaway R.M., Harke H., Tyroch A.H. et al. Treatment of severe acute respiratory distress syndrome: a final report on a phase I study. *Am. Surg.* – 2001. – Apr; 67(4), p. 377-382.
199. Harris B., Hwang U., Lee W.S. Disparities in use of computed tomography for patients presenting with headache // *American Journal Emerg. Med.* – 2009. – Vol. 27. – P. 333-336.
200. Holstein J.H., Culemann U., Pohlemann T. What are predictors of mortality in patients with pelvic fractures? // *Clin Orthop Relat Res.* – 2012. – 470 (8). – P. 2090-2097.
201. Impact of the duration of cerebral hemodynamics / D.D. Nam [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2003. – Vol. 29 – Suppl. I. – P. 199.
202. Increased morbidity and mortality after bilateral femoral shaft fractures: myth or reality in the era of damage control? / P.Kobbe [et al.] // *Injury* – 2013. – № 2. – Vol. 44. – P. 221-225.
203. Jensen R., Olesen J. Tension-type headache: an update on mechanisms and treatment // *Curr. Opin. Neurol.* – 2000. – Vol. 13, № 3. – P. 285-289.
204. Kallina V.C., Probe R. Paradoxical fat embolism after intramedullary rodding: a case report // *J. Orthop. Trauma.* – 2001, Aug; 15(6) – P. 442-445.
205. Khoury A., Liebergall M.M., London E., Mosheiff R. Percutaneous plating of distal tibial fractures // *Foot Ankle Int.* – 2002, Sep; 23(9). – P. 818-864.
206. Keen S.M., Kutter C.J., Niles B.L. Psychometric properties of the PTSD checklist in sample of male veterans // *J. Rehab. Res. Dev.* – 2008. – 45. – P. 465-474.

207. Koontl C.S., Chang M.C., Meredith J.W. Effects of empiric antibiotic administration for suspected pneumonid on subsequent opportunistic pulmonary infections // *Am. Surg.* – 2000, Vol. 66, № 12. – P. 1110-1114.

208. Kost G.J., Nguyen T.H, Tang Z. Whole-Blood Glucose and Lactate // *Arch pathol. Lab. Med.* – 2000, 124. – S. 1128-1134.

209. Larsson S., Bauer T.W. Use of injectable calcium phosphate cement for fracture fixation: a review // *Clin Orthop.* – 2002, Feb. (395). – P. 23-32.

210. Leunig M., Hertel R., Siebenrock K.A. The evolution of indirect reduction techniques for the treatment of fractures // *Clin Orthop.* – 2000, Jun. (375). – P. 7-14.

211. Lew H.L., Lin P.H., Fuh J.L., Wang S.J., Clark D.J., Walker W.C. et al. Characteristics and tratment of headache alter traumatic brain injury // *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* – 2006. – Vol. 85. – P. 619-646.

212. Lew H., Otis J.D., Tun C., Kerns R.D., Clark M.E., Cifu D.X. Prevalence of chronic pain, posttraumatic stress disorder and persistent post-concussive symptoms in OEF/OIF veterans: the polytrauma clinical triad. // *J. Rehab. Res. Dev.* – 2009, № 46. – P. 697-702.

213. Local inflammation in fracture hematoma: results from a combined trauma model in pigs / K. Horst [et al.]. // *Mediators Inflamm.* – 2015. – P. 126-186.

214. Long-term outcome after medical reversal of transtentorial herniation in patients with supratentorial mass lesions / A.I. Qureshi [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2000 May; 28(5). – P. 1556-15564.

215. Malchow R.J., Black I.H. The evolution of pain management in the critically ill trauma patient: Emerging concepts from the global war on terrorism // *Crit. Care Med.* – 2008. – Jul. – Vol. 36. – 7 Suppl. – S. 346-357.

216. McKay T.J. Chronic posttraumatic headache // *Headache.* – 2001. – Vol. 4. – P. 559-564.



217. Meares S., Shores E.A., Taylor A.J. et al. Mild traumatic brain injury does not predict acute postconcussion syndrome // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2008, Vol. 79. – P. 300-306.

218. Mitochondria, metabolic disturbances, oxidative stress and the kynurenine system, with focus on neurodegenerative disorders / K. Sas [et al.] // J. Neurol. Sci. – 2007. – Vol. 257, № 1-2. – P. 221-239. – Vol. 79. – P. 300-306.

219. Meldrum R., Lipscomb P. Compartment syndrome of the leg after less than 4 hours of the elevation on a fracture table // South Med. J. – 2002, Vol. 95, № 2. – P. 269-330.

220. Moskowitz M.A. Defining a pathway to discovery from bench to bedside: the trigeminovascular system and sensitization // Headache. – 2008, Vol. 48. – P. 688-690.

221. Muller C.A., Baumgart F., Wahl D., Perren S.M., Pfister U. Technical innovations in medullary reaming: reamer desing and intramedullary pressure increase // J. Trauma. – 2000, Vol. 49, № 3. – P. 440-445.

222. Multiple lower-extremity and pelvic fractures increase pulmonary embolus risk / J. Godzik [et al.] // Orthopedics. – 2014. – №6. – Vol. 37. – P. 517-541.

223. Nowotarski P.J., Turen C.H., Brumback R.J., Scarboro J.M. Conversion of external fixation to intramedullary nailing for fractures of the shaft of the femur in multiply injured patients //J. Bone joint surg. Am. – 2000, Vol. 82, № 6. – P. 781-788.

224. O'Brien D.P., Luchette F.A., Pereira S.J. Pelvic fracture in the elderly is associated with increased mortality // Surgery. – 2002, Vol. 132, № 4. – P. 710-714.

225. Paderni S., Trentani P., Grippo G, Bianchi G. Intramedullary osteosynthesis after external fixation // Chir Organi Mov. – 2001, Vol. 86, № 3. – P. 183-190.

226. Pape H., Stalp M., Dahlweid M., Regel G., Tscherne H. Optimal duration of primary surgery with regards to a «vorderline»-situation in polytrauma patients //Unfallchirurg. – 1999, Vol. 102, № 11. – S. 861-869.

227. Pape H.C., Zepmann U., van Griensven M., Gansslen A., Vrettek C. Heterotopic ossifications in patients after severe blunt trauma with and without head trauma: incidens and patteres of distribution // J. orthop Trauma. – 2001, Vol. 15, № 4. – S. 229-237.

228. Pape H.C., Hildebrand F., Pertschy S. Changes in the management of femoral shaft fractures in polytrauma patients: from early total care to damage control orthopedic surgery //J. Trauma. – 2002, Vol. 53. – P. 452-462.

229. Pape H.C. Effects of changing strategies of fracture fixation on immunologic changes and systemic complications after multiple trauma: damage control orthopedic surgery // J.Orthop.Res. – 2008. – Nov. – Vol. 26(11). – P. 1478-1484.

230. Patterns of mortality and causes of death in polytrauma patients – has anything changed? / R. Pfeifer [et al.] // Injury. – 2009. – Sep. – Vol. 40(9). – P. 907-911.

231. Polytrauma management – a single centre experience / M.Frink [et al.] // Injury. – 2009. – Nov. – Vol. 40. – Suppl 4. – S. 5-11.

232. Predictors of outcomes in traumatic brain injury / J. Baum [et al.] // World Neurosurg. – 2016. – Vol. 90. – P. 525-529.

233. Prognostic value of the lethal triad among patients with multiple trauma / M. González Balverde [et al.] //Rev. Med. Chil. – 2013. – № 11. – Vol. 141. – P. 1420-1426.

234. Randolph W., Evans M.D. Posttraumatic Headache Among US Soldiers Injuries in Irag and Afganistan // Practical Neurology. – 2008, № 3. – P. 27-34.

235. Risk and results after simultaneus intramedullary nailing in bilateral femoral fractures: a retrospective study of 40 cases / P. Bonneville [et all.] // Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot. – 2000. – Oct; 86 (6). – P. 598-607.

236. Ruedy T.R., Murphy W.M., Colton C.L. AO Prinziples of Management. – Thieme. Stuttgart – New-York, 2000. – P. 864.

237. Ruff R.L., Ruff S.S., Wang X.F. Improving sleep: initial headache treatment in OIF/OEF veterans with blast-induced mild traumatic brain injury // *J. Rehabil. Res. Dev.* – 2009. – Vol. 46. – P. 1071-1084.

238. Sabboubeh A., Benaszkievich P.A., Mc Ilod I. Intramedullary nailing of multiple long-bone, fractures of the lower extremity of the same surgery: a single center experience. // *J. Orthop. sci.* – 2003. Vol. (813). – P. 313-318.

239. Savi L., Rainero I., Valfre W., Gentile S., Giudice R.L., Pinessi L. A comparison of patients with migraine and tension-type headache // *Panminerva Med.* – 2002. – 44 p.

240. Shipherd J.C., Keyes M., Jovanovic T., Ready D.J., Baltzell D., Worley V. et al. Veterans seeking treatment for posttraumatic stress disorder: what about comorbid chronic pain? // *J. Rehab. Res. Dev.* – 2007. – Vol. 44. – P. 153-66.

241. Siegmeth A., Mullner T., Kukla C., Vecsei V. Associated injuries in severe pelvic trauma // *Unfallchirurg.* – 2000. – Vol. 103, № 7. – S. 572-653.

242. Schroeder J.E., Mosheiff R. Orthopedic care in polytrauma patients in the setting of a multi-casualty event // *Harefuah.* – 2010. – Vol. 149, № 7. – P. 435-439.

243. Sritharan K., Thompson H. Understanding the metabolic response to trauma // *Br. J. Hosp. Med. (Lond).* – 2009. – Oct. – Vol. 70(10). – P. 156-158.

244. Stanisław B.W., Bogusław G.E. Management of open fractures of the tibial shaft in multiple trauma // *Indian. J. Orthop.* – 2008. – Oct. – Vol. 42(4). – P. 395-400.

245. Strasser D.C., Uomoto J.M., Smits S.J. The interdisciplinary team and polytrauma rehabilitation: prescription for partnership // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2008. – Jan. – Vol. 89(1). – P. 179-260.

246. Theodoratos G., Papanikolaou A., Apergis E. Simultaneous ipsilateral diaphyseal fractures of the femur and tibia: treatment and complications // *Injury.* – 2001, Vol. 32, № 4. – P. 313-315.

247. Theodoratos G. The Treatment of the femoral diaphyseal fracture with intramedullary nailing: a review of 313 cases // *Osteo Trauma Care.* – 2003, № 11. – S. 78-86.

248. Thomas S.R., Giele H., Sipson A.H. Advantage and disadvantage of pinless external fixation // *Injury.* – 2000, Vol. 31, № 10. – P. 805-814.

249. Timing of femur fracture fixation: effect on outcome in patients with thoracic and head injuries / S.I. Brundage [et al.]//*J. Trauma.* – 2002, Feb; 52(2). – P. 299-307.

250. Ultrastructural lung pathology following brain injury combined with femur shaft fracture in a rat model / X. Chen [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2015. – № 3 – Vol. 78. – P. 558-564.

251. Valhlensieck M., Genant H.K., Reiser M. MRI of the Musculoskeletal System. – 2000. – Stuttgart: Thieme. – 394 p.

252. Vanderploeg R.D., Curtiss G., Luis C.A., Salazar A.M. Long-term morbidities following self-reported mild traumatic brain injury // *J. Clin. Exp. Neuropsychol.* – 2007. – Vol. 29. – P. 585-598.

253. Wicky S., Blaser P.F., Blanc C.H., Leyvraz P.F. Comparison between standard radiography and spiral CT with 3D reconstruction in the evaluation, classification and management of tibial plateau fractures // *Eur Radiol.* – 2000, Vol. 10, № 8. – P. 1227-1259.

254. Zhao P., Waxman S.G., Hains, B.C. Extracellular signal-regulated kinase-regulated microglia-neuron signaling by prostaglandin E2 contributes to pain after spinal cord injury // *Journal of Neuroscience.* – 2007, Vol. 27. – P. 2357-2368.

255. Zubkov A.Y., Ogihara K., Bernanke D.H., Parent A.D., Zhang J. Apoptosis of endothelial cells in vessels affected by cerebral vasospasm // *Surg. Neurol.* – 2000. – Vol. 53. – P. 260-266.

## ПРИЛОЖЕНИЕ 1

	1 Группа					2 группа				
	1-3 СУТКИ	4-6 СУТКИ	7-10 СУТКИ	11-14 СУТКИ	>15 СУТОК	1-3 СУТКИ	4-6 СУТКИ	7-10 СУТОК	11-14 СУТОК	>15 СУТОК
Билиру бин	14 (11,65-	12 (10- 13)	12,85 (11-	10 (10- 11)	11 (10- 14,5)	11,5 (10-16)	11 (10- 12)	11,5 (10-15)	12 (11- 12)	10,5 (8,5-12)
АЛТ	29 (27- 46)	36 (33- 62)	40 (34- 43)	77 (33- 84)	38 (31- 46)	39,5 (24-77)	38 (22- 58,5)	41,5 (28-73)	50 (43- 58)	24 (18- 29)
АСТ	45 (36- 60)	47 (36- 65)	46 (26- 67)	41 (30- 42)	31 (26- 46)	39,5 (31- 120)	49 (26,5- 91)	52,5 (30-69)	43 (34- 51)	25 (25- 44)

## ПРИЛОЖЕНИЕ 2

### Осложнения периодов травматической болезни

#### **I. Острый период**

##### ***1. Опасные для жизни осложнения***

- 1.1. Кровотечение
- 1.2. ДВС-синдром
- 1.3. Молниеносная жировая эмболия
- 1.4. Острый инфаркт миокарда
- 1.5. Повреждения периферических сосудов

##### ***2. Неопасные для жизни осложнения***

- 2.1. Гемодинамические нарушения (гиподинамический тип с нарушением состояния периферического сосудистого сопротивления)
- 2.2. Повреждения периферических нервов
- 2.3. Травматический токсикоз

#### **II. Ранний период**

##### ***1. Опасные для жизни осложнения***

- 1.1. Неинфекционные
  - 1.1.2. Постгеморрагическая анемия
  - 1.1.3. Венозный тромбоз, ТЭЛА
  - 1.1.4. Подострая жировая эмболия
  - 1.1.5. Острые язвы желудочно-кишечного тракта

##### 1.2. Инфекционные общие осложнения

- 1.2.1. Пневмония и трахеобронхит
- 1.2.2. Посткатеризационный цистит
- 1.2.3. Центральные и периферические флебиты
- 1.2.4. Сепсис молниеносный или острый
- 1.2.5. Дисбактериоз
- 1.2.6. Пролежни

##### 1.3. Локальные посттравматические осложнения

- 1.3.1. Нагноения и некрозы мягких тканей при открытых повреждениях, ампутациях
- 1.3.2. Абсцессы и флегмоны конечностей
- 1.3.3. Нагноения имплантатов

##### 1.4. Психоневрологические осложнения

- 1.4.1. Делирий
- 1.4.2. Кома
- 1.4.3. Судорожный синдром

##### ***2. Неопасные для жизни осложнения***

- 2.1. Гипоксические осложнения

2.1.1. Церебральная гипоксия с вегетативной дисфункцией

2.1.2. Паренхиматозная гипоксия

### **3. Специфические ортопедические**

3.1. Технические (потеря репозиции, миграция или деформация фиксаторов)

3.2. Нарушения консолидации

3.3. Остеомиелит

**4. Осложнения, связанные с терапевтическими заболеваниями, предшествующими или сопутствующими травмами**

**5. Нейропатия периферического нерва**

## **III. Поздний период**

### ***Опасные для жизни осложнения***

1. Инфекционные общие осложнения

1.2. Сепсис подострый

1.3. Пневмония и трахеобронхит

1.4. Менингит и менингоэнцефалит

2. Почечная и печеночная недостаточность

3. Вегетативное состояние

### ***Неопасные для жизни осложнения***

4.1. Вегетативная дистония

4.2. Нарушения сращения (замедление консолидации, длительно замедленная консолидация, несращение, ложные суставы)

4.3. Функциональные ортопедические нарушения (контрактуры суставов, деформации)

## **IV. Реабилитационный период**

### ***Опасные для жизни осложнения***

1. Остеомиелит

2. Пролежни

3. Сепсис хронический

4. Посттравматическая эпилепсия

### ***Неопасные для жизни осложнения***

1. Вегетативно-сосудистая дистония и посттравматическая головная боль

2. Энцефалопатия сосудистого или гипоксического генеза

3. Нарушения памяти, внимания, работоспособности

4. Ортопедические осложнения (контрактуры суставов, деформации, нарушения походки, осанки и пр.).

5. Появление и прогрессирование соматической патологии (язвенная болезнь, гепатит, сахарный диабет и др.).