

УДК 616.718.1/3-616-001.36

КАЛИНКИН О.Г.

НИИ травматологии и ортопедии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького

## ТРАВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

**Резюме.** В работе изложены этапы формирования концепции травматической болезни, показан клинический эффект ее использования у пострадавших с множественной и сочетанной травмой, компонентами которой были переломы костей таза.

**Ключевые слова:** политравма, повреждение таза, травматическая болезнь, патогенез.

Современный этап совершенствования лечения политравмы в Украине характеризуется сменой научно-практической концепции — от статичной теории травматического шока к динамичной концепции травматической болезни (ТБ). Этому способствовали известные работы С.А. Селезнева и Г.С. Худайберенова [28], И.И. Дерябина и О.С. Насонкина [9], В.Н. Ельского и соавторов [10], С.А. Селезнева и соавторов [30], И.Р. Малыша и соавторов [26], В.К. Козлова [23], Е.К. Гуманенко и В.К. Козлова [7] и др. В то же время проводимые нашим институтом ежегодные научно-практические конференции с международным участием («Азовские встречи»), посвященные различным аспектам лечения пострадавших с тяжелыми травмами, и задаваемые на них практическими врачами вопросы свидетельствуют о необходимости более доступного толкования и популяризации концепции травматической болезни. В данной работе мы попытались в какой-то мере решить эту проблему и на примере использования нами концепции при лечении пострадавших с множественной и сочетанной травмой, компонентами которой были нестабильные переломы костей таза, показать ее клинический эффект.

Введение в клиническую практику представлений о травматической болезни было продиктовано прежде всего практической необходимостью. Разработанная совместными усилиями клиницистов и патофизиологов современная концепция травматического шока позволила внедрить в клиническую практику комплекс организационных и противошоковых мероприятий, что дало возможность предотвратить гибель пострадавших в остром периоде травмы. Однако, как показала практика, выведение пострадавшего из шока не является завершением лечения. Часть больных, успешно выведенных из шока, погибает спустя несколько суток от различных осложнений, прямо не связанных с травмой.

На рубеже 70–80-х годов прошлого столетия несостоятельность углубленного изучения лишь частных сторон патогенеза тяжелой травмы подтолкнула исследователей к изучению общих закономерностей развития реакции организма на травму. Стало очевидным, что вызванные травмой нарушения важных функций и параметров гомеостаза

носят пролонгированный характер, имеют специфический патогенез, определенные клинические формы и не укладываются в рамки учения о травматическом шоке. Возникла потребность в новой концепции, которая с современных, более широких позиций позволила бы диалектически объединить старые и новые взгляды на формирование ответной реакции организма на травму.

Принимая во внимание, что любая болезнь, в конечном счете, рассматривается как одна из специфических форм адаптации в эволюции живых систем, учеными НИИ скорой помощи И.И. Джанелидзе, С.А. Селезевым и Г.С. Худайбереновым [28] и Военно-медицинской академии И.И. Дерябиным и О.С. Насонкиным [9] было предложено внести в теорию и практику лечения механической травмы нозологический принцип, т.е. всю совокупность патологических и приспособительных изменений, наступающих в организме после травмы, назвать травматической болезнью. Такой подход позволял расширить представление о патологическом процессе, вызванном травмой, не только видеть его начальный период (период шока), но и дать оценку всего комплекса явлений, возникающих при тяжелых механических повреждениях организма, в их сложных взаимосвязях с момента травмы до ее исхода — выздоровления (полного, неполного) или гибели. При этом авторы подчеркивали, что нарушения функций организма не должны изучаться изолированно от реакций приспособительного (адаптивного) характера, а при анализе сущности и механизмов восстановительных процессов должны учитываться особенности расстройств его жизнедеятельности на всех стадиях болезни. Многими авторами была предпринята попытка дать описание ТБ, выделить наиболее типичные периоды ее клинического течения [7, 9]. Наиболее удачную с нашей точки зрения периодизацию травматической болезни предложили С.А. Селезев и Г.С. Худайберенов [28], выделив 4 периода: острой реакции на травму

© Калинин О.Г., 2013

© «Травма», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

(до 2 суток); ранних проявлений (до 14 суток); поздних проявлений (свыше 14 суток); реабилитации.

Понятие травматической болезни, динамика и механизм ее развития в течение последних 30 лет уточнялись и конкретизировались [10, 13, 18, 22, 24, 25, 32]. Однако ТБ как нозологическая форма заболевания не сразу нашла всеобщее признание у клиницистов. Появление термина «травматическая болезнь» вызвало критическое отношение со стороны врачей-практиков. Здесь сказалось смешивание двух понятий — «болезнь» и «заболевание», которые истолковываются клиницистами как слова-синонимы. По устоявшемуся представлению, клиническому проявлению любого заболевания должен предшествовать скрытый период. При травме, когда организму внезапно и одновременно наносится морфофункциональный ущерб, определяющий все последующее развитие событий, он отсутствует. В связи с этим состояние, вызванное травмой, по мнению многих клиницистов, нельзя относить к болезни. Вместе с тем, как отметил И.А. Ерюхин [11, 12], с общепатологических позиций «болезнь» обозначает понятие, альтернативное другому понятию — «здоровье», а если это так, то состояние, вызванное морфофункциональным ущербом при механическом воздействии на организм, мы вправе отнести к болезни. В этом случае травма определяет лишь природу (причину) возникновения патологических условий, в связи с чем словосочетание «травматическая болезнь», по мнению И.А. Ерюхина [11, 12], не выглядит некорректным.

Не могло также не вызвать возражения и не нашло широкого применения выделение легкой, средней и тяжелой форм течения ТБ. При легкой форме у клинициста не возникает потребности в использовании предложенной концепции. И наконец, одной из причин неприятия концепции явилось смешивание понятий травматической болезни как общепатологической концепции и нозологической категории. Ясность в этом вопросе внес И.А. Ерюхин [12]. Он пишет: «... **травматическая болезнь — это, конечно же, не отдельная нозологическая форма. Нозологической формой является тяжелая сочетанная травма, обусловившая развитие травматического шока. Травматическая болезнь — это клиническая концепция, устанавливающая главные закономерности причинно-следственных отношений между характером травмы и особенностями острого ее периода (травматического шока), с одной стороны, и особенностями клинического течения после выведения из шока — с другой, и относится только к тяжелой шокогенной, преимущественно множественной и сочетанной травме.**

При политравме концепция ТБ и вытекающие из нее практические рекомендации имеют особое значение. Политравма относится к области междисциплинарных знаний. К оказанию помощи этим пострадавшим привлекались врачи различных специальностей, при этом высокие показатели летальности и инвалидности мы вправе объяснить не только тяжестью травмы, но и чрезмерным увлечением клиницистами технической стороной восстановления целостности

опорно-двигательной системы, решением частных проблем в рамках задач узких специалистов, привлекаемых к лечебному процессу, в отрыве от общих закономерностей развития реакции организма на тяжелую травму. Это приводит к ошибкам в выборе методов, сроков и объемов оперативного вмешательства. Создается ситуация, при которой больным с тяжелой механической травмой в большей степени проводится симптоматическое лечение. При таком подходе нет оснований рассчитывать на снижение существовавших высоких показателей инвалидности и летальности. Концепция позволяет объединить усилия узких специалистов, принимающих участие в лечении больных с политравмой, направить их на наиболее эффективное использование профессиональных знаний и навыков, на успешное лечение и предупреждения осложнений ТБ.

В мировой литературе понятию «травматическая болезнь» отвечает термин «синдром полиорганной недостаточности» (ПОН) [36]. Понятие «синдром полиорганной недостаточности» было задумано для того, чтобы лучше описать совокупность изменений, которые возникают в больше чем одной системе органов. При этом подчеркивалась особая роль иммунологических нарушений в формировании полиорганной недостаточности при критических состояниях. Проведение полной аналогии между концепциями ТБ и ПОН невозможно. Они различаются и в клиническом, и в методологическом плане, но их объединяют общие взгляды на механизмы формирования полиорганной недостаточности. Современные достижения клеточной и молекулярной биологии объясняют формирование полиорганной дисфункции и полиорганной недостаточности изменениями в иммунном статусе, вызванными травмой, иммунным дистресс-синдромом [7, 8, 23, 24, 26, 33, 34–36].

Как показали наши исследования [14, 22, 25], проявления системной иммунной реакции на травму укладываются в периоды и клиническую картину течения травматической болезни, предложенную Селезневым и Худайбереновым (табл. 1). Характер и выраженность системной воспалительной реакции определяют характер течения каждого из периодов травматической болезни.

**Период острой реакции на травму** начинается с момента получения травматических повреждений и длится в течение 1–2 суток. Этот период соответствует периоду травматического шока и раннему постшоковому периоду. Поскольку для примера клинического применения концепции мы избрали лечение пострадавших с множественной и сочетанной травмой, компонентами которой были нестабильные переломы костей таза, то уместно отметить анатомические особенности строения таза. Таз имеет обширную систему взаимосвязанных венозных сплетений в губчатом веществе и компактном веществе, надкостнице, мышцах. При повреждении сплетений стенки их сосудов не способны к быстрой остановке кровотока, а внутритазовая жировая клетчатка, обладая присасывающим действием,

способствует отрыву формирующихся в поврежденных сосудах тромбов, вследствие чего образуются обширные внутритазовые и забрюшинные гематомы, вмещающие до 4 и больше литров крови [1]. Таким образом, несмотря на отсутствие внешних признаков кровотечения, у всех больных с множественными и особенно сочетанными переломами костей таза отмечается гиповолемия различной степени выраженности. Наш опыт свидетельствует, что запоздалая или неадекватно проведенная инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ) приводит к нарушению доставки, потребления и экстракции кислорода, развитию лактат-ацидоза, развитию реперфузионного синдрома.

Коррекция кровопотери и вызванных ею нарушений одной лишь ИТТ у этой категории пострадавших недостаточно эффективна, а в случае использования гемотрансфузии не столько для восстановления кислородной емкости крови и пополнения факторов свертывающей системы, сколько для восстановления гемодинамики приводит к синдрому массивных вливаний, формированию обширных внутритазовых и забрюшинных гематом. Наиболее эффективным является сочетание инфузионной терапии, направленной на устранение гиповолемии, с ранним остеосинтезом костей таза. При этом остеосинтез обеспечивает не только стабилизацию переломов, но и гемостаз (предупреждая этим истощение факторов свертывающей системы крови), снижение объемов вливания, и прежде всего крови, ослабление или предупреждение эндотоксикоза, вызванного лизисом гематом. В связи с этим мы вправе рассматривать острый (шоковый) период травматической болезни (табл. 1) как период перфузионного дефицита с последующим развитием реперфузионного синдрома и инициацией синдрома системного воспалительного ответа (SIRS). Острый период травматической болезни приобретает решающее значение для формирования иммунного ответа. Будет ли реакция иммунной системы на травму носить характер защиты или повреждения, во многом определяется адекватностью терапии догоспитального и раннего госпитального периодов.

Вторым важным патогенетическим фактором в формировании травматической болезни является интенсивная афферентная импульсация из мест повреждения. При переломах костей таза повреждаются нервные сплетения и нервные стволы этой области (ягодично-крестцовое сплетение, ветви срамного и ягодичного нервов), что приводит к развитию шока [1]. Нестабильность костных отломков, усугубляющаяся при транспортировке, перекладывании больного, служит одной из ведущих причин нарушения гемостаза. Еще одним немаловажным фактором формирования травматической болезни является психоэмоциональный стресс. Внезапность получения травмы, страх и тревога еще больше усиливают нейровегетативную реакцию [24, 27]. Совокупность этих факторов приводит к дезинтеграции деятельности центральной нервной системы, активации гипоталамо-гипофизарно-адренергической системы, централизации кровообращения, перфузионному дефициту, нарушениям в свертывающей системе, прогрессированию тканевой гипоксии, медиаторно-циткиновой бури. Компенсация нарушений гемодинамики, дыхания и других функций организма повышает энергозатраты [16]. Происходит мобилизация энергии для поддержания иммунных, воспалительных и регенеративных реакций в организме посредством стимуляции процессов гликогенеза и, что более важно, глюконеогенеза. При этом срабатывают единые для всех критических состояний защитно-приспособительные механизмы, включающие глубокие нарушения всех звеньев метаболизма и направленные прежде всего на ликвидацию энергодефицита. С этой целью происходит мобилизация жира из жировых депо, активация гликогенолиза и глюконеогенеза. Нарастает гипопроотеинемия, на ее фоне в печени и кишечнике увеличивается синтез липопротеинов, преимущественно очень низкой плотности, которые в совокупности с жировыми каплями поврежденного костного мозга являются субстратом для формирования жировых эмболов [4–6, 17]. Следует отметить, что больные с травмой таза являются группой риска в отношении развития такого грозного осложнения, как синдром жировой эмболии (СЖЭ). Причем

**Таблица 1. Периоды травматической болезни (по С.А. Селезневу и Г.С. Худайберенову, 1984) с позиций иммунного дистресс-синдрома (в нашей интерпретации)**

	Периоды ТБ	Патологические процессы, возникающие на разных стадиях травматической болезни
1	Острой реакции на травму (до 2 суток)	Нейроэндокринные реакции с активацией симпатoadреналовой системы. Нарушения сосудистого тонуса. Расстройства: микроциркуляции, водно-электролитного баланса, агрегатного состояния крови, клеточного и гуморального иммунитета. Блокада ретикулоэндотелиальной системы, ингибция хемотаксиса макрофагов и снижение их фагоцитарной активности. Выброс гуморальных факторов, иницирующих SIRS
2	Ранних проявлений ТБ (до 14 суток)	Иммунотоксикоз — 2-я подстадия SIRS. Развитие (прогрессирование) ПОН. При неблагоприятном течении развитие иммунопаралича (CARS), поздняя ПОН
3	Поздних проявлений ТБ (свыше 14 суток)	Развитие дистрофических и склеротических процессов. Замедление консолидации переломов. Образование ложных суставов. Посттравматический остеомиелит
4	Период реабилитации	Частичное или полное восстановление функций организма

у этой категории больных, как показывает наш опыт, чаще всего развивается острая форма СЖЭ, проявляющаяся тяжелой легочной и сердечно-сосудистой недостаточностью в первые часы после травмы и в подавляющем большинстве случаев приводящая к смерти [28]. Основными проявлениями острой формы СЖЭ являются: гипотония, тахикардия, тахипноэ, жесткое дыхание, нарушение сознания, анемия, рентген-признаки острого респираторного дистресс-синдрома, жировая гиперглобулинемия крови.

**Период ранних проявлений травматической болезни** характеризуется развитием полиорганных нарушений (от дисфункции до несостоятельности) и длится в среднем с 3-х по 14-е сутки с момента травмы.

Накопленный клинический опыт лечения пострадавших с тяжелой травмой таза показывает, что в основе причин инициации SIRS с последующим формированием полиорганной дисфункции или недостаточности лежит эндогенная интоксикация. Авторская схема формирования патогенеза острого и раннего периодов травматической болезни у пострадавших с множественными и сочетанными переломами костей таза представлена на рис. 1.

Ключевым звеном, запускающим процессы развития полиорганной недостаточности, является иммунотоксикоз, возникающий в ответ на тяжелую механическую травму. Дисбаланс между доставкой кислорода и уровнем метаболизма в тканях, обусловленный нарушением перфузии тканей, снижением кислородной емкости крови, нарушением дыхательной и недыхательной функции легких, приводит к гипоксии, что способствует выделению из клеток системы мононуклеарных фагоцитов многочисленных медиаторов, формирующих синдром системного воспалительного ответа.

В свою очередь, гипоксия кишечника через каскад системного воспалительного ответа также ведет к ПОН.

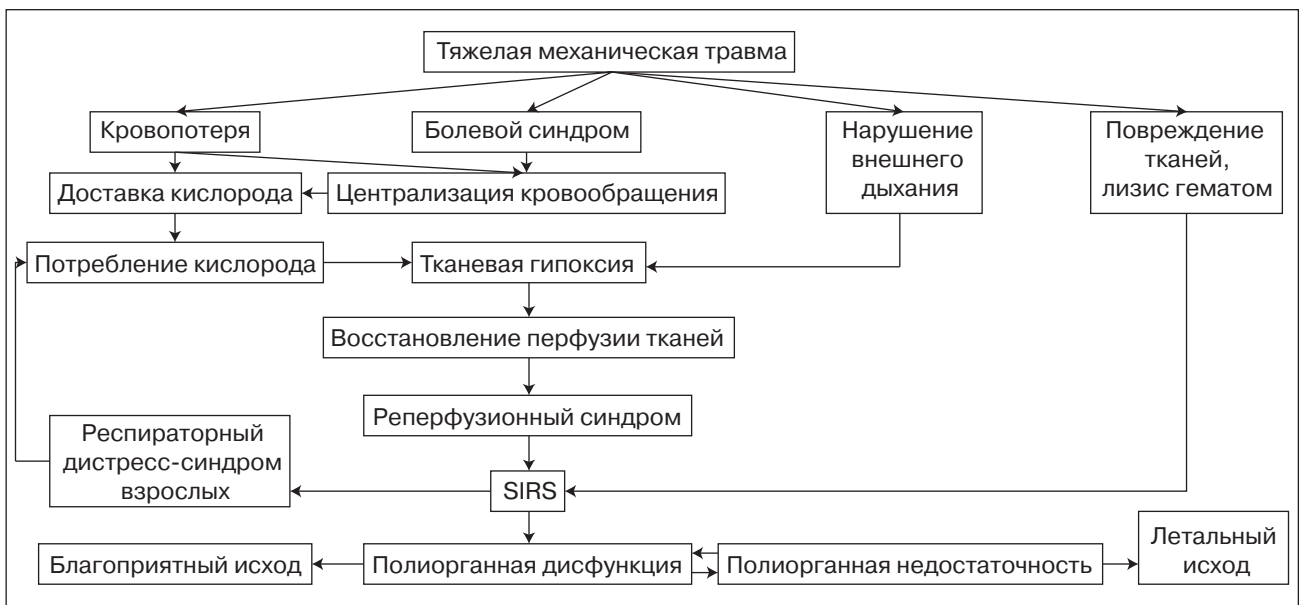
Продукты механического, токсического, воспалительного повреждения тканей также приводят к нарушению макрофаго-лимфоцитарного взаимодействия, активации системы мононуклеарных фагоцитов, инициации SIRS.

Диагностируется SIRS, согласно рекомендациям Консультативной конференции пульмонологов и реаниматологов США (1991), по наличию более чем одного из четырех клинических признаков [7, 11]: температура тела выше 38 °С или ниже 36 °С; тахикардия свыше 90 ударов в минуту; тахипноэ свыше 20 дыханий в минуту (при ИВЛ — PaCO<sub>2</sub> меньше 32 мм рт.ст.); количество лейкоцитов свыше 12 · 10<sup>9</sup>/л или ниже 4 · 10<sup>9</sup>/л, или количество незрелых форм превышает 10 %.

Наш опыт свидетельствует о том, что, невзирая на проведенную, казалось бы, адекватную кровопотере инфузионно-трансфузионную терапию в остром периоде травмы и продолжение ее в дальнейшем, в раннем периоде достичь нормальных показателей красной крови не удастся. Причинами анемии могут быть:

— дефицит факторов свертывания. Травме подвергается обширная сосудистая сеть, и тромбообразование происходит на большом протяжении сосудистого русла. При этом факторы свертывания «проглатываются» тромбами и быстро истощаются. Одновременно с тромбообразованием активизируется ферментативный процесс распада фибриногена на продукты с мощным фибринолитическим действием — развивается гипокоагуляционная фаза синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома);

— нестабильность и повторное смещение костных фрагментов, стабилизация артериального давления на высоких цифрах, присасывающее действие жировой клетчатки таза приводят к механическому и гидравлическому отторжению тромбоцитарных тромбов (фибриновый тромб не успевает образоваться), возобновлению кровотечения теперь уже на фоне дефицита факторов свертывания.



**Рисунок 1. Авторская схема формирования патогенеза острого и раннего периодов травматической болезни у пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями таза**

вания и активизации фибринолиза, который усиливает и пролонгирует гипокоагуляционную фазу ДВС-синдрома;

— массивное вливание крови и ее препаратов. Гемотрансфузии, которые превышают на 40–50 % объем циркулирующей крови (ОЦК), не только не устраняют расстройства, связанные с острой кровопотерей, но и усиливают их. Кровь длительных сроков хранения, кроме того, что в ней тромбоциты теряют свою жизнеспособность уже через 24–48 часов, содержит свободный гемоглобин. Известно, что свободный гемоглобин, с одной стороны, приводит к разрушению тромбоцитов большого и нарушает тем самым транспортную систему доставки серотонина к серотониновым рецепторам гладкой мускулатуры (в данной ситуации тромбоцит рассматривается как переносчик серотонина), с другой, будучи антагонистом серотонина, блокирует серотониновые структуры. Это является одной из основных причин в генезисе микроциркуляторных нарушений;

— токсическое повреждение эритроцитов продуктами эндотоксемии (например, при рассасывании внутритазовых и забрюшинных гематом). Следует особенно подчеркнуть, что в поддержке анемии в период ранних осложнений травматической болезни особенную роль приобретает белковая недостаточность. Гемоглобин является типичным представителем лабильных белков, используемых в условиях белкового дефицита для синтеза более необходимых белковых структур. При этом функциональный резерв эритроцитов в условиях достигнутой нормоволемии позволяет сохранить эффективную транспортировку кислорода к тканям. Снижение содержания гемоглобина — это характерное проявление гипопроteinемии, что приобретает решающее значение в сдвигах гомеостаза и, в частности, обуславливает неполный эритропоэз.

Приобретенный опыт показывает, что предупредить развитие посттравматической анемии одними гемотрансфузиями невозможно. Их роль сводится к временному замещению потерянной крови и устранению острой анемии. В дальнейшем неминуемо развивается анемия, степень выраженности и длительность которой зависит от выраженности и длительности нарушения белкового обмена. Следовательно, коррекция посттравматической анемии — это прежде всего коррекция белкового обмена. В свою очередь, о выраженности белковой недостаточности можно судить по степени выраженности анемии [20, 21].

Как и показатели гемоглобина, плохо поддается коррекции дефицит ОЦК. Невзирая на проведенную нами адекватную ИТТ в остром периоде, поддержание водного баланса и коррекцию гипопроteinемии, анемии в следующие сутки, дефицит ОЦК оставался до 30 суток ( $9,7 \pm 3,5$  % от должного) и был обусловлен в основном дефицитом глобулярного объема (от  $20,8 \pm 3,2$  % от должного) [19]. Это нельзя объяснить только секвестрацией плазмы и эритроцитов. Принимая во внимание тот факт, что человек, который находится в покое и который выполняет физическую нагрузку — два совсем разных субъекта с разным уровнем обмена, следует считать, что у здорового и больного должны быть свои показатели нормы [2, 3]. Проведенные нами исследования показали, что в остром и раннем периодах ТБ пределом снижения показателей

красной крови (в условиях обеспечения нормоволемии) является: для эритроцитов — 2,8 Т/л, Hb — 80 г/л, Ht — 32 об.%. При таких показателях сердечная деятельность и оксигенация тканей не страдают. Ниже этого предела развивается гипоксия [20, 21].

В связи с этим показатели дефицита ОЦК в 10 % от должного, гемоглобина 80 г/л, гематокрита 32 об.%, при сохранении нормоволемии, нормальных показателей лактата крови и кислотно-щелочного состояния, у больных с множественными и сочетанными повреждениями таза в раннем периоде травматической болезни можно считать нормой в патологии.

Таким образом, несмотря на относительное улучшение состояния больных после проведения противошоковых мероприятий (мнимое благополучие), в остром периоде травмы происходит инициация SIRS, которая при любой дополнительной агрессии в периоде ранних проявлений ТБ (транспортировка, наркоз, оперативное вмешательство) способствует генерализации процесса и усугубляет состояние пострадавших. В разгар синдрома системного воспалительного ответа (3-и — 7-е сутки) операций на костях не проводили, избегали развития феномена «второго удара».

**Период поздних проявлений травматической болезни.** При благоприятном течении травматической болезни этот период характеризуется развитием восстановительных процессов в поврежденных органах. В этом периоде показано проведение окончательной репозиции отломков (если она не была достигнута на первом этапе). Ранняя стабильная аппаратная фиксация повреждений в наших наблюдениях при сохранении возможностей для пассивной и активной лечебной физкультуры суставов не вызывала у больных усугубления соматического статуса, а активизация пострадавших создавала предпосылки для оптимального восстановления функций таза и конечностей.

В неблагоприятных случаях у больных в результате избыточной иммуносупрессии развивались воспалительные процессы (нагноение ран, остеомиелит), реже сепсис и поздняя ПОН. В отдельных случаях у больных в этом периоде могут развиваться дистрофические и склеротические изменения в поврежденных органах, вторичное нарушение их функций, процессов остеогенеза. Этот период может продолжаться месяцами и требует соответствующего лечения.

Четвертый период — период реабилитации. Период характеризуется полным или неполным выздоровлением. Следует согласиться с И.А. Ерухиным [12], обращающим внимание на необходимость с большой осторожностью констатировать выздоровление пострадавших. В результате функциональной дезинтеграции и долговременной адаптации длительное время сохраняются предпосылки для развития эндогенных расстройств и заболеваний метаболического и эндокринного характера.

Внедрение нами представленной выше концепции лечения больных с политравмой позволило избежать ряда ятрогенных ошибок (прогрессирования ПОН при проведении остеосинтеза или транспортировке больных в разгар SIRS; образования обширных гематом, развития синдрома жировой эмболии при нестабильных переломах

костей таза; гемореологических нарушений вследствие массивных трансфузий).

Эффективность приведенного концептуального подхода к лечению политравмы иллюстрируется результатами лечения 201 пострадавшего с множественной и сочетанной травмой, компонентом которой были нестабильные переломы костей таза, у которых применялась описанная система лечебных мероприятий, основанная на концепции травматической болезни, в сравнении с 226 пострадавшими с аналогичной травмой, которые лечились до внедрения концепции. Тяжесть травмы, согласно шкале ISS, в обеих группах больных составила от 18 до 59 баллов. Летальность у пострадавших с множественными переломами длинных костей и таза снизилась на 5,1 % ( $P < 0,05$ ) до показателя 3,2 %. Общая летальность у пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями таза снизилась на 7,9 % ( $P < 0,05$ ) и составила 12,4 %, в том числе при сочетанной травме таза и органов 2 и более полостей — на 26,4 % ( $P < 0,001$ ), составив 19,4 %.

Активное использование при инфузионно-трансфузионной терапии современных растворов кровезаменителей привело к тому, что объем вливания крови снизился на 60 %, что позволило уменьшить иммунную нагрузку на организм, резко сократить число посттрансфузионных осложнений.

Частота возникновения жировой эмболии в исследуемых группах снизилась с 1,52 до 0,13 %, а связанная с ней летальность — с 28 до 0 %.

Таким образом, в основе сохранения гомеостаза при тяжелой травме лежат универсальные механизмы, объединенные понятием иммунного дистресс-синдрома. Ключевыми звеньями, запускающими эту реакцию, являются: гипоксия, вызванная нарушением доставки кислорода тканям и повышением их энергопотребления; повреждение тканей. Наиболее выраженные изменения метаболизма приходятся на 5–7-е сутки и проявляются органной или полиорганной недостаточностью различной степени выраженности. Оперативные вмешательства в этом периоде способствуют прогрессированию ПОН. Проявления иммунологической реакции на травму укладываются в периоды и клиническую картину течения травматической болезни, предложенную С.А. Селезневым и Г.С. Худайбереновым [28].

Концепция ТБ является основой для раннего начала интенсивной терапии уже на догоспитальном этапе, способствующей не только выведению пострадавшего из шока, но и профилактике ранних и поздних осложнений. На ней базируется хирургическая тактика и время восстановления целостности органов и систем, профилактика раневой инфекции, прогнозирование течения болезни, вероятность развития осложнений. Концепция позволяет объединить усилия узких специалистов, принимающих участие в лечении больных с сочетанной травмой таза, направить их на адекватное использование профессиональных знаний и навыков для успешного лечения и предупреждения осложнений ТБ.

В нашей практике клиническое применение концепции травматической болезни привело к снижению

летальности у пострадавших с тяжелыми повреждениями таза. Общая летальность у пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями таза снизилась на 7,9 % ( $P < 0,05$ ) и составила 12,4 %; при сочетанной травме таза и органов 2 и более полостей — на 26,4 % ( $P < 0,001$ ) и составила 19,4 %, при травме таза и конечностей — на 5,1 % ( $P < 0,05$ ) и составила 3,2 %.

## Список литературы

1. Бабоша В.А. Травма таза (клиника, диагностика и лечение) / В.А. Бабоша. — Донецк: Донеччина, 2000. — 176 с.
2. Воробьев А.И. Острая кровопотеря и переливание крови / А.И. Воробьев // *Анестезиология и реаниматология. Приложение. Альтернативы переливанию крови в хирургии. Материалы симпозиума.* — М.: Медицина. — 1999. — С. 18-26.
3. Воробьев А.И. Острая массивная кровопотеря и диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови / А.И. Воробьев, В.М. Городецкий, С.А. Васильев // *Тер. архив.* — 1999. — Т. 71, № 7. — С. 5–12.
4. Гарінов І.І. Технічна реалізація програмного забезпечення для діагностики та прогнозування синдрому жирової емболії / І.І. Гарінов, О.І. Грідасова, О.Г. Калінкін, М.В. Жадан // *Український журнал телемедицини та медичної телематики.* — 2005. — Т. 3, № 2. — С. 190-191.
5. Грідасова Е.И. Некоторые аспекты формирования синдрома жировой эмболии / Е.И. Грідасова, О.Г. Калинин, Е.П. Курапов, Е.Г. Полтарацкая // *Травма.* — 2003. — Т. 4, № 2. — С. 151-155.
6. Грідасова Е.И. Диагностика синдрома жировой эмболии у пострадавших с механической травмой нижних конечностей и таза / Е.И. Грідасова, О.Г. Калинин, Е.П. Курапов // *Архив клинической и экспериментальной медицины.* — 2005. — Т. 14, № 1. — С. 33-36.
7. Гуманенко Е.К. Политравма: травматическая болезнь, дисфункция иммунной системы, современная стратегия лечения / Е.К. Гуманенко, В.К. Козлов — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 608 с.
8. Гольмамедов Ф.И. Интенсивная терапия инфекционных осложнений при политравме с повреждением кишечника в аспекте концепции иммунного дистресса / Ф.И. Гольмамедов, А.Н. Нестеренко, П.Ф. Гольмамедов // *Скорая медицинская помощь.* — 2003. — С. 136-139.
9. Дерябин И.И., Насонкин О.С. Травматическая болезнь. — Л.: Медицина, 1987. — 304 с.
10. Ельський В.Н. и др. Концепция травматической болезни на современном этапе и аспекты прогнозирования ее исходов // *Архив клинической и экспериментальной медицины.* — 2003. — Т. 12, №1. — С. 87-92.
11. Ерюхин И.А. Генерализованные формы воспалительной реакции и хирургической инфекции. Актуальные вопросы терминологии и разграничения понятий / И.А. Ерюхин, С.А. Шляпников // *Вестник хирургии.* — 1997. — Т. 156, № 4. — С. 60-64.
12. Ерюхин И.А. Травматическая болезнь — общепатологическая концепция или нозологическая категория? // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова.* — 1994. — № 1. — С. 12-15.

13. Золотухин С.Е. Травматична хвороба у шахтарів глибоких вузьких шахт Донбасу: Автореф. дис... д-ра мед. наук. — Одеса, 2000.
14. Калинин О.Г. Политравма с позиций синдрома воспалительного ответа. Лечебная тактика / О.Г. Калинин, Е.П. Курапов, Е.И. Гридасова, А.О. Калинин // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. Матеріали IV Національного конгресу анестезіологів України. Донецьк, 13–17 вересня. — 2004. — № 2 (Д) — С. 321-324.
15. Kalinkin O., Kalinkin A., Gridasova E., Kuz V., Magomedov J. Course of traumatic diseases at patients with a severe mechanical trauma // European Journal of Trauma. 6<sup>th</sup> European Trauma Congress. May 16–19 2004. Prague 1. — 2004. — Vol. 30 May. — P. 141.
16. Калинин О.Г. Энергетические и пластические затраты при политравме / О.Г. Калинин, Л.П. Чипко // Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии: Материалы 2-й научной конференции анестезиологов-реаниматологов Молдавской ССР. — Кишинев, 1983. — С. 141.
17. Калинин О.Г. Факторы, способствующие возникновению и тяжести течения синдрома жировой эмболии / О.Г. Калинин, Е.П. Курапов, Е.И. Гридасова, В.Н. Кузь, М.И. Ворхлик, А.В. Владзимирский // Травма. — 2006. — Т. 7, № 4. — С. 261-265.
18. Калинин О.Г., Калинин А.О. К патогенезу травматической болезни / О.Г. Калинин, А.О. Калинин // Скорая медицинская помощь. — 2003. — № 4. — С. 30-34.
19. Калинин О.Г. Лечение больных с политравмой в остром и раннем периодах травматической болезни: Дис... д-ра мед. наук: 14.00.22 / Калинин Олег Георгиевич. — Донецк, 1990. — 311 с.
20. Калинин О.Г. Инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ) у пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями таза / О.Г. Калинин, Е.П. Курапов, А.О. Калинин // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2003. — № 1. — С. 11-15.
21. Калинин О.Г. Особенности инфузионно-трансфузионной терапии у пострадавших с переломами таза / О.Г. Калинин, Е.П. Курапов, А.О. Калинин, Е.И. Гридасова, В.Н. Кузь // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2007. — № 3 (Д). — С. 61-62.
22. Калинин О.Г., Килимниченко О.И. Травматическая болезнь. Анестезиология: В 5 томах / Под ред. чл.-корр. В.И. Черния и проф. Р.И. Новиковой. — К.: Здоров'я, 2004. — Т. 3: Интенсивная терапия при неотложных состояниях. — С. 81-99.
23. Козлов В.К. Этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии / В.К. Козлов. — К.: АННА-Т, 2007. — 296 с.
24. Колесников В.В. К патогенезу травматической болезни // VIII Всероссийский съезд анестезиологов-реаниматологов. Анестезия и интенсивная терапия в травматологии. 2003 // <http://medi.ru/doc/e0118.htm>.
25. Климовицкий В.Г., Калинин О.Г. Травматическая болезнь с позиций представлений о системном ответе на травму / В.Г. Климовицкий, О.Г. Калинин // Травма. — 2003. — Т. 4, № 2. — С. 123-130.
26. Малыш И.Р., Козлов В.К., Зержебловская Л.В. Профиль цитокинов в динамике посттравматического периода у пострадавших с тяжелой политравмой // Украинский журнал экстремальной медицины. — 2005. — Т. 6, № 3. — С. 66-77.
27. Назаренко Г.И. Травматический шок / Г.И. Назаренко // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 1994. — № 1. — С. 61-66.
28. Селезнев С.А., Худайберенов Г.С. Травматическая болезнь (актуальные аспекты проблемы) / С.А. Селезнев, Г.С. Худайберенов. — Ашхабад: Ылым, 1984. — 254 с.
29. Симбирцев С.А. Микроэмболии легких / С.А. Симбирцев, Н.А. Беляков. — Л.: Медицина, 1986. — 210 с.
30. Травматическая болезнь и ее осложнения / Под ред. С.А. Селезнева, С.Ф. Багненко, Ю.Б. Шапота, А.А. Курыгина. — СПб.: Политехника, 2004. — 426 с.
31. Травматическая болезнь / Под ред. И.И. Дерябина, О.С. Насонкина. — Л.: Медицина, 1987. — 304 с.
32. Флорикян А.К. Травматическая болезнь // Международный медицинский журнал. — 1999. — Т. 5, № 1. — С. 106-109.
33. Bone R.S. Immunology dissonance: continuing evolution in our understanding of SIRS and the MODS // Ann. Intern. Med. — 1996. — Vol. 125, № 8. — P. 680-687, 690-691.
34. Bone R.S. Sir Isaac Newton, Sepsis, SIRS and CARS // Crit. Care Med. — 1996 Jul. — 24(7).
35. Nakos G. Immunoparalysis in patients with severe trauma and the effect of inhaled interferon-gamma // Crit. Care Med. — 2002 Jul. — Vol. 30, № 7. — P. 1448-1494.
36. Borzotta A.P., Polk H.C. Multiple system organ failure // Surg. Clinics of North America. — 1983. — Vol. 63, № 2. — P. 315-333.

Получено 11.06.13 □

Калінкін О.Г.  
НДІ травматології та ортопедії  
Донецького національного медичного університету  
ім. М. Горького

#### ТРАВМАТИЧНА ХВОРОБА

**Резюме.** У роботі викладені етапи формування концепції травматичної хвороби, показаний клінічний ефект її використання у постраждалих із множинною та поєднаною травмою, компонентами якої були переломи кісток таза.

**Ключові слова:** політравма, ушкодження таза, травматична хвороба, патогенез.

Kalinkin O.G.  
Research Institute of Traumatology and Orthopedics of  
Donetsk National Medical University named after M. Gorky,  
Donetsk, Ukraine

#### TRAUMATIC DISEASE

**Summary.** The paper describes the stages of formation of the concept of traumatic disease; clinical effect of its use is shown in patients with multiple and combined trauma, components of which were pelvic fractures.

**Key words:** polytrauma, pelvic injuries, traumatic disease, pathogenesis.