

Харківський науково-дослідний інститут
ортопедії та травматології ім. проф. М.І.Ситенка

На правах рукопису

ЖУКОВ Юрій Борисович

**ХІРУРГІЧНЕ ТА КОНСЕРВАТИВНЕ
ЛІКУВАННЯ ПОСТРАЖДАЛИХ
З ПОШКОДЖЕННЯМИ ОПОРНО-РУХОВОЇ
СИСТЕМИ, ЩО ПОЄДНАНІ З ТРАВМОЮ
ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ
ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ, ЙОГО
ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ**

14.01.20 - Травматологія та ортопедія

АВТОРЕФЕРАТ
дисертації на здобуття наукового ступеня
доктора медичних наук

Харків-1997

Дисертацією є рукопис.

Роботу виконано у науково-дослідному інституті травматології та ортопедії Донецького Державного медичного університета ім. М.Горького

Наукові консультанти: Доктор медичних наук, професор БАБОША
Валентин Олександрович

Член-кореспондент АМН України, доктор
медичних наук, професор ЄЛЬСКИЙ Віктор
Миколаєвич

Заслужений діяч науки України, доктор ме-
дичних наук, професор
СОРОКА Віктор Романович

Офіційні опоненти: Доктор медичних наук, професор
БІТЧУК Денис Дмитрович

Доктор медичних наук, професор ШЕВЧЕН-
КО Віктор Самсонович

Доктор біологічних наук
ТИМОШЕНКО Ольга Павлівна

Провідна організація: Український науково-дослідний інститут тра-
вматології та ортопедії МОЗ України, м. Київ

Захист відбудеться "16" травня 1997 р. об 11.30 на засіданні спеціалізованої
вченої ради Д 02.06.01 при Харківському науково-дослідному інституті орто-
педії та травматології ім. проф. М.І.Ситенка (310024, м. Харків, вул. Пушкін-
ська, 80).

З дисертацією можна ознайомитись в бібліотеці Харківського науково-
дослідного інституту ортопедії та травматології ім. проф. М.І.Ситенка (310024,
м. Харків, вул. Пушкінська, 80).

Автореферат розісланий "9" квітня 1997 р.

Вчений секретар спеціалізованої
вченої ради, доктор медичних наук

ВА. Філіпенко

Актуальність роботи. Аварії у найважкіших гірничо-гео-догічних умовах вуглевидобувної промисловості Донбасу, у металургійній та хімічній індустрії, на транспорті характеризуються високою кінетичною енергією травмуючого фактору, що веде до збільшення питомої ваги полі травм у загальній структурі травматизму, серед яких 37,8-82,3 % відносяться до пошкоджень опорно-рухової системи (ОРС), що поєднані з травмою головного мозку (Ревенко Т.А. 1982; Пожариский В.Ф., 1985; Бабоша В.А. с соавт., 1986; Танцюра В.П., 1995).

Цей вид політравм, який поєднує пошкодження вищої регуляторної та виконавчої систем (Лебедев В.В. с соавт., 1982), супроводжується глибокими розладами систем гемостазу, важкість яких перевищує адаптаційні можливості людського організму (Герасимов А.М., Фурцева Л.Н., 1986), що багато в чому визначає важкість клінічного перебігу травматичної хвороби (Ельський В.Н. с соавт., 1982; Bondurant F. et al., 1988; Ка-кинкін О.Г., 1990), має істотний вплив на рівень інвалідності (52,6-100%) та летальності (35,2-85,6%) серед постраждалих (Трубников В.Ф., Попов И.Ф., 1985; Вирозуб И.Д. с соавт., 1985; Meek R.N., 1990; Золотокрилина Е.С., 1996).

У багатьох працях, що присвячені цій проблемі, (Григорьев М.Г. с соавт., 1976; Borzotta A.P., Rolk H.C., 1983; Ромоданов А.П. с соавт., 1990) підкреслюється вплив помилок у діагностиці та визначенні лікувальної тактики у гострому періоді травматичної хвороби на результати та наслідки лікування постраждалих. Тому дослідження, що спрямовані на розробку патогенетичне обгрунтованої тактики хірургічного та консервативного лікування постраждалих з поєднаними пошкодженнями ОРС та головного мозку, розробка та обгрунтування клінічних, лабораторних та інструментальних критеріїв диференціальної діагностики домінуючого пошкодження, прогнозу

наслідків травматичної хвороби та адекватності лікування, є актуальними.

На особливості патогенезу і клінічних проявів травматичного шоку та травматичної хвороби при шокогенній травмі опорно-рухової системи на тлі травми головного мозку вперше звернули увагу, очевидно, у роки другої світової війни (Bargroft, H. et al., 1944), і висловили припущення про вегетативні механізми циркуляторних розладів. У дослідженнях В.М.Сергеєва (1982), R.F.Spenser (1987) визначена вазоділятуюча роль активізації продовгуватомізкового відділу парасимпатичної іннервації на стан місткісних та резистентних судин при гіпертензійно-дислокаційному синдромі та компресії стовбурових структур, що дало

підставу Є.К.Гуманенко (1982, 1994) сумніватися у патогенетичній обґрунтованості терміна "травматичний шок" при супутній важкій черепно-мозковій травмі (ЧМТ). За думкою І.В.Ганнушкіної (1986), А.Бетманн (1986) істотний вплив на стан тонуусу судин мікроциркуляторного руслу має попередня сенсibiliзація судинорухальних центрів до мозкових антигенів (білок 14-3-2, гліадний білок 3-100), що утворюються при локальному ураженні нейронів. глії, мієліна, та при руйнуванні гемоенцефалічного бар'єру.

Посттравматична гіпоксія головного мозку, подразнення гіпоталамусу на рівні дорзо-медіальних ядер веде до симпати-ко-адреналової реакції та викидання у русло крові адреналіну, норадреналіну, катехоламінів, простагландинів, що мають виражену вазоконстрикторну дію (Коновалов А.Н. с соавт., 1982; Кадинина Л.В. с соавт., 1984; DEVIS S.L., 1984).

З метою вивчення патогенетичних механізмів травматичної хвороби при поєднаних травмах ОРС та головного мозку, проводилися морфологічні дослідження тканин паренхіматозних органів. При цьому були виявлені мікроциркуляторні розлади, дистрофічні та осередкові некробіотичні зміни, що зумовлені порушенням тонуусу судин мікроциркуляторного русла (МЦР) та реологічних властивостей крові (McMenami R.H. et al., 1981; Вашетко Р.В., 1982; Аббасов Р.Ю., 1982; Борисенко А.П., 1990).

При вивченні метаболічних аспектів визначено домінуючу роль у патогенезі травматичної хвороби пероксидації ліпідів (ПОЛ), підвищення концентрації Іонів водню, що порушують мембрани гіпоксичних клітин та органел, з наступним порушенням клітинної енергетики, підвищенням протеолітичної активності лізосомальних ферментів, порушенням утилізації амінокислот лізосомами з утворенням низькомолекулярних амінопептидів та середньомолекулярних поліпептидів, що складають основу ішемічних токсинів (ІТ) (Guthbersen D.R., 1980; Оксман Т.М., Епишин Ю.Н., 1982; Едський В.Н. с соавт., 1983; Золотухин С.Е., 1995), плазматична концентрація яких визначає вираженість ендогенної інтоксикації, важкість та зворотність травматичної хвороби.

З метою прогнозування наслідків поєднаної травми були розроблені таблиці та номограми (Пибин Ю.Н., 1980; Oestern H.J., 1985; Золотухин С.Е., Заплаткин И.А., 1985), що побудовані, як правило, на бальній оцінці важкості окремих пошкоджень, що складають полі травму, вираженості гемодинамічних розладів, що, за нашою думкою, недо-

статньо відбиває важкість стану постраждалих, глибину порушень метаболізму.

За відсутності визнаної точки зору на терміни виконання невідкладних хірургічних втручань на сегментах ОРС, багато авторів вважають найбільш обгрунтованим раннє використання зовнішньої позаосередкової фіксації (Lindsey D., 1980; Калнбере В.К. с соавт., 1988; Рынденко В.Г. с соавт., 1990). Принципи ранньої позаосередкової фіксації, що розроблені Г.А.Гізаровим (1980), знаходили обмежене використання у невідкладній травматології у зв'язку з тривалістю виконання операцій, травматичністю та складністю репозиційних маніпуляцій. Тому тепер поширене використання знаходять апарати зовнішнього остеосинтезу комбінованого спице-стержневого типу, що є втіленням обох видів фіксації (Корж А.А. с соавт., 1988; Натаев И.А. с соавт., 1990, Анкин Л.Н. с соавт., 1991; Дадеев Г.И. с соавт., 1993; Plattner K. et. al., 1995).

Існують лише нечисленні публікації (Stoner H., Jates D., 1980; Атясов Н.И., Романов М.Д., 1988; Кадинкин О.Г., 1990), в яких тактика інфузійно-трансфузійного та медикаментозного лікування визначалася а урахуванням глибини та патогенезу мікроциркуляторних розладів, типом компенсації гемодинаміки.

Незважаючи на наявність глибоких теоретичних та клінічних розробок, що буди проведені вітчизняними та іноземними авторами, ми не виявили у доступній нам літературі цілеспрямованих та комплексних досліджень по визначенню об'єктивно обгрунтованих критеріїв домінування, важкості стану постраждалих, прогнозування наслідків травматичної хвороби, патогенетичному обгрунтуванню тактики хірургічного лікування, інфузійно-трансфузійної та медикаментозної корекції, гемодинамічних та метаболічних розладів. Це спонукало нас до проведення даного дослідження.

Мета дослідження: Розробити патогенетичне обгрунтовані методи комплексного хірургічного та консервативного лікування постраждалих з пошкодженнями опорно-рухової системи, поєднаними з травмою головного мозку, в гострому періоді травматичної хвороби для зниження рівня інвалідності та детальності .

Основні завдання дослідження.

1. Визначити достовірність та інформативність елементів клініко-неврологічного симптомокомплексу при пошкодженнях опорно-рухової системи, поєднаних з травмою головного мозку.

2. Визначити стан біохімічного статусу, специфічність метаболічних реакцій при різних видах домінування.

3. Вивчити особливості імунологічної реактивності у постраждалих з поєднаною травмою у гострому періоді травматичної хвороби.

4. Розробити комплекс об'єктивних диференціально-діагностичних критеріїв домінування, важкості та прогнозу травматичної хвороби.

5. На експериментальному матеріалі вивчити морфологічні аспекти поліорганної недостатності при політравмі.

6. Визначити стан нормальної та патологічної мікрофлори носоглотки, поверхні шкіри та ран у залежності від домінування пошкоджень та використаних методів лікування.

7. Розробити та патогенетичне обґрунтувати способи раннього хірургічного та консервативного лікування постраждалих з пошкодженнями ОРС, поєднаними з черепно-мозковою травмою.

8. Вивчити найближчі та віддалені наслідки лікування. Наукова новизна роботи. Розроблена система оцінки інформативності елементів клініко-неврологічного симптомокомплексу при поєднаних пошкодженнях опорно-рухової, системи та головного мозку.

Уперше виявлено ведучу роль критеріїв катаболічних процесів - плазматичної концентрації середніх молекул та мало-нового діальдегіду (МДА) у діагностиці домінуючого пошкодження та прогнозування наслідків травматичної хвороби; були створені прогностичні таблиці (номограми), визначена точність та довірчі межі їх прогнозу. На "Спосіб діагностики домінуючого пошкодження при поєднаних травмах опорно-рухового апарату та головного мозку" одержано Патент України № 9033-А Від 19.04.96.

Встановлено прямий зв'язок між ступенем ендогенної інтоксикації, станом імунної системи та амінами нормальної та патологічної мікрофлори носоглотки, поверхні шкіри та ран.

Виявлено структурні та ультраструктурні зміни у паренхіматозних тканинах внутрішніх органів в експерименті при рівних видах домінування поєднаних пошкоджень.

Дано обґрунтування методів хірургічного лікування постраждалих, що полягають у визначенні обсягу та термінів травматологічних та нейрохірургічних втручань, принципах адаптації конструкцій апаратів позаосередкового остеосинтезу та способів зовнішньої фіксації у залежності від ступеню та характеру компенсації циркуляторних розладів, динаміки неврологічного симптомокомплексу. Одержано Авторське свідоцтво № 1811856 від 10.10.92 на "Спосіб лікування зачеревинних гематом" при поєднаних переломах кісток тазу. Розроб-

лена методика інфузійно-трансфузійної корекції гемодинамічних розладів, визначення II обсягу, об'ємного співвідношення та послідовності введення середовищ у залежності від характеру та ступеню компенсації циркуляторних розладів.

Технологію лікування поєднаних пошкоджень ОРС та головного мозку внесено в реєстр нововведень за 1990 рік (Вил. 6, реєстр № 63/6/6).

Концепцією роботи є: з позицій системного підходу розроблені пріоритетні напрямки тактики хірургічного та консервативного лікування постраждалих у гострому періоді, які

знаходяться у відповідності з особливостями та патогенетичними закономірностями травматичної хвороби, інформативністю алгоритмів домінуючого пошкодження, критеріями прогнозування наслідків, що сприяє зниженню рівня небезпечності та летальності.

Практична значущість роботи та впровадження у практику.

Розроблені методика та принципи позаосередкового остеосинтезу сегментів опорно-рухової системи, принципи інфузійно-трансфузійної корекції при різному генезі гемодинамічних розладів, диференційно-діагностичні критерії домінування та оцінки важкості стану постраждалих, які дозволяють у гострому періоді травматичної хвороби цілеспрямовано проводити лікування хворих з поєднаними пошкодженнями опорно-рухового апарату та головного мозку.

Запропоновані апарати спице-стержевої фіксації та варіанти їх використання у гострому та адаптаційному періодах травматичної хвороби; спосіб лікування зачеревинних гематом при переломах кісток тазу, що поєднані з черепно-мозковою травмою; комплекс оцінки важкості стану постраждалих та прогнозу наслідків лікування.

Базуючись на проведених дослідженнях, розроблені методичні рекомендації "Технологія хірургічного та консервативного лікування постраждалих з пошкодженнями опорно-рухової системи, поєднаних з травмою головного мозку", Донецьк -1995, затверджені та видані Міністерством охорони здоров'я України і Республіканським центром науково-медичної інформації; інформаційний лист "Спосіб лікування зачеревинних гематом при травмі тазу", Київ - 1992. Результати дослідження набули використання і впроваджені у 5 областях України, 10 лікувальних установах Донецької області. Іркутському НДІ травматології та ортопедії СВ РАМН.

Основні положення, що відносяться на захист.

- інформативність аналізу клініко-неврологічного симптомокомплексу домінуючого пошкодження;
- особливості патогенезу циркуляторних та метаболічних порушень при поєднаній травмі;
- адекватність системи прогнозування наслідків травматичної хвороби на основі метаболічних диференціала-но-діагностичних та прогностичних критеріїв;
- ефективність раннього позаосередкового остеосинтеву сегментів опорно-рухової системи при супутній травмі головного мозку;
- патогенетична обґрунтованість інфузійно-трансфузійної корекції гемодинамічних розладів, лікування ендогенної інтоксикації.

Апробація роботи Основні положення дисертації докладалися та обговорювалися на: симпозиумі "Діагностика та патогенетичні основи корекції порушень регіонарного кровообігу після важких пошкоджень та оперативних втручань на кінцівках", Харків, 1985; сесії Республіканського науково-практичного об'єднання "Травматологія і ортопедія", Київ, 1989; III Міжнародному семінарі по удосконаленню апаратів та методів зовнішньої фіксації, Рига, 1989; міжнародній конференції "Медицина катастроф", Москва, 1990; республіканській науковій конференції "Інвалідність від травм та захворювань опорно-рухового апарату, питання реабілітації", Вінниця, 1990; науковій конференції ВМОЛКА ім. С.М.Кірова "Актуальні проблеми множинних та поєднаних травм, Санкт-Петербург, 1992; підсумковій науковій сесії інститутів та кафедр ортопедії та травматології України", Харків, 1993; засіданнях Донецького обласного товариства травматологів-ортопедів, 1993, 1994, 1995; Українській науково-практичній конференції "Тактика відновного лікування і реабілітації при травмах та ураженнях нижніх кінцівок", Київ - Запоріжжя, 1995; науково-практичній конференції "Роль центрів кістково-гнійної хірургії в діагностиці, профілактиці та лікуванні хворих на остеомієліт в Україні", Київ, 1996, Всеросійській конференції СВ РАМН "Нові технології в лікуванні хворих з патологією опорно-рухового апарату", Ленінськ-Кузнецьк, 1996.

Публікації. За матеріалами роботи опубліковано 34 наукових робіт, в тому числі 1 методичні рекомендації, 1 інформаційний лист. Авторське свідоцтво № 1811856 від 10.10.92, Патент України № 9033-А від 19.04.96.

Особистий внесок автора. Автор особисто проводив інформаційний пошук, вибір та обґрунтування методів дослідження, обробку отриманих даних. Виконав всі експериментальні дослідження, добір

морфологічного матеріалу. Розробив загальні принципи, методику та основні положення тактики спице-стерж-невого позаосередкового остеосинтезу у постраждалих з поєднаними ушкодженнями. Запропонував модульні конструкції апаратів з комбінованою системою зовнішньої фіксації, стержні для виконання остеосинтезу. Особисто оперував і вів багатьох постраждалих. Розробив номограми для діагностики домінування при полі травм і і прогнозування наслідків травматичної хвороби. Запропонував загальну ідею і брав участь у розробці 2 винаходів за темою дисертації, що захищені авторським свідоцтвом та патентом України.

Матеріали та методи дослідження. Клінічні результати базувалися на наслідках лікування та обстеження 435 постраждалих з поєднаною травмою. Важкість пошкоджень ОРС визначали за С.С.Ткаченко (1981), Ю.Г.Шапошниковим, Г.М.Мироновим, М.М.Поповою (1990), важкість відкритих пошкоджень - за Обосяг і структура дисертації. Дисертаційна робота викладена на 320 сторінках друкованого тексту, в них 42 сторінки малюнків, 15 - таблиць і складається 8 введень, 8 глав, закінчення, висновків, списку використаної літератури, що нараховує 275 джерел вітчизняних авторів і країн СНД, 101 - іноземних авторів, та описка хворих. Робота ілюстрована 70 рисунками, 26 таблицями.

ЗМІСТ ДИСЕРТАЦІЇ

Клінічні завдання вирішувалися при обстеженні та лікуванні 435 постраждалих в поєднаною травмою. Травмовані були розподілені на 4 клінічні групи: 1 група - постраждалі з неважкими пошкодженнями ОРС та головного мозку (83 - 19,08 %);

2 група - постраждалі з важкими пошкодженнями опорно-рухової системи та неважкою черепно-мозковою травмою (149 - 34,25%);

3 група - постраждалі з важкою травмою головного мозку та неважкою травмою ОРС (52 - 11,95 %); 4 група - постраждалі в важкими пошкодженнями ОРС та важкою ЧМТ (151 - 34,72 %). У 136 (31,26 %) - пошкодження ОРС були відкритими, з 203 постраждалих з важкою ЧМТ - відкриті переломи кісток черепа були у 58 (28,57 %), проникаюча ЧМТ - у 12 (2,76 %).

Більшість травм були одержані при ДТП - 197 (45,29 %), 176 (40,46 %) - на промислових підприємствах, з них у шахтах - 144 (81,82 %). Всім постраждалим було проведено 817 оперативних втручань у гострому періоді травматичної хвороби.

Визначення об'єктивних діагностичних та прогностичних критеріїв включало комп'ютерну обробку даних клініко-неврологічної симптоматики, вивчення динаміки біохімічних показників, специфічності імунологічних реакцій, стану нормальної та патологічної мікрофлори з наступною багатофакторною математичною обробкою.

У зв'язку з нівелюванням або потенціюванням вираженості клінічних та неврологічних проявів домінування та важкості стану постраждалих на фоні пошкодження ЦНС, при важкій поєднаній травмі, проведене вивчення їх інформативності та вірогідності на базі комп'ютерної обробки даних історій хвороби та карт індивідуального спостереження. Аналіз засновано на функціях експертних систем з залученням принципів штучного інтелекту (ШІ), що синтезовані у РС-програмі "Політравма".

У постраждалих з домінуючою за важкістю травмою ОРС такі клінічні ознаки [Еі], як сліди прикладання травмуючої сили, деформація анатомічної осі та патологічна рухомість сегменту, наявність ран та відкритих переломів не мали високого ступеню інформативності та шансів адекватної діагностики, за винятком клініки нестабільних переломів кісток тазу, стегнових кісток ($P < 0,01$), множинних переломів ребер з порушенням каркасності грудної клітини та пошкодженням легень.

Високий ступінь інформативності та спроможності шансів адекватної діагностики 5(Н) мали клінічні прояви порушень регіонарного кровообігу, ішемії тканин пошкодженої кінцівки II, III та IV ступеню (по Савельєву В.С.).

Найбільш інформативними ($P < 0,02$) критеріями домінування травми ОРС та важкості стану постраждалих були показники гемодинаміки: дефіцит ОЦК - ($58,42 \pm 6,80$), зниження АТ середин, до ($8,99 \pm 0,42$) кПа, ($67,33 \pm 5,32$) мм рт.ст., ЦВТ - до ($6,75 \pm 0,81$) см вод.ст., зростання ЧСС. Співвідношення АТ сер. дин. та ХОС забезпечувало достовірний ($P < 0,02$) рівень питомого периферічного опору (ППО) - ($29,17 \pm 3,08$) у.о. при збереженні вазоконстрикторної функції ЦНС. Для домінуючої ЧМТ характерною була висока та стабільна інформативність зовнішніх проявів ЧМТ ($P < 0,02$), даних енцефалографії, обзорної та СТ-томографії. Максимальну достовірність домінування травми головного мозку ($P < 0,001$) мали неврологічні ознаки стиснення та дислокації головного мозку, ранні стовбурові та нижньостовбурові розлади, стійкі порушення гемодинаміки стовбурового генезу, незалежні від ін-

фузійно-трансфузійної корекції та лікування позачеревинних пошкоджень.

При проведенні біохімічних досліджень у постраждалих а домінуванням травми ОРС відзначалося достовірне ($P < 0,001$) підвищення рівня калію до $(9,17 \pm 0,38)$ ммоль/л, дефіцит вільного заліза $(12,92 \pm 2,24)$ ммоль/л, підвищення перекисного гемолізу еритроцитів (ПГЕ) до $(4,43 \pm 0,21)$ % ($P < 0,01$). З боку ферментної активності було виявлене достовірне ($P < 0,001$) підвищення концентрації АлТ $(66,91 \pm 5,76)$ од/л, ЛЦГ - $(829,60 \pm 69,35)$ од/л, І ізоферментів ЛДГ1+ЛДГ2 - $(466,30 \pm 41,03)$ од/л, креатінкінази - $(1294 \pm 110,78)$ од/л. Достовірно підвищувалася концентрація фосфатаз, мітохондральних (\wedge -гдутахідтранспептідаза) та дізосомальних ферментів. Ішемія периферичних та паренхіматозних тканин супроводжувалася підвищенням рівня середніх молекул (СМ) до $(0,40 \pm 0,048)$ у.о.

Характерна для домінуючої травми ОРС дісферментемія була пов'язана з шокowymi порушеннями гемодинаміки на рівні МЦР, ішемічним пошкодженням клітин та клітинних мембран, викиданням у кров лізосомальних та мітохондральних ферментів, "середніх молекул". Специфічним є: гіперкаліємія, гіпопротеїнемія, гіперазотемія, підвищення рівня лізосомальних гідролаз, креатінкінази, найбільш висока концентрація яких у кістковій тканині та скелетних м'язах.

Важка домінуюча черепно-мозкова травма супроводжувалася зниженням ($P < 0,02$) рівня загального білку до $(50,41 \pm 2,99)$ г/л, небілковою азотемією [підвищення рівня сечової кислоти до $(341,62 \pm 21,80)$ мкмоль/д ($P < 0,001$)], внаслідок порушення нейрогенних механізмів синтезу альбуміну, глобулінів, імуноглобулінів. Зниження споживання мозком глюкози супроводжувалося гіперглікемією - $(8,24 \pm 0,48)$ ммоль/л ($P < 0,001$), патогномонічною для домінування ЧМТ. З боку ферментної активності виявлене підвищення активності амінотрансфераз: АсТ - більш ніж у 4 рази $(138,60 \pm 8,56)$ од/д; АлТ - $(74,48 \wedge 6,47)$ од/д; ЛДГ - $(997,81 \pm 88,40)$ од/д; дегідрогеназа ЛДГ1+ЛДГ2 - $(483,62 \pm 81,61)$ од/д ($P < 0,001$); γ -глутахідтранспептідази - $(22,49 \pm 1,14)$ од/д; підвищення рівня креатінкінази до $(1952 \pm 246,2)$ од/д, яр пов'язано в підвищенням мембранної проникненості.

При важких пошкодженнях ОРС, поєднаних 8 важкою ЧМТ, диференціально-діагностичним критерієм важкості пошкоджень ОРС є концентрація лізосомальних гідролаз (КФ, ЛФ), креатінкінази. Для ЧМТ характерною є гіперглікемія, інтенсивне підвищення активності амінотрансфераз, дегідрогеназ.

Специфічність імунних реакцій у гострому періоді трав-матичної хвороби визначалася за глибиною метаболічних розладів, вираженістю ендогенної інтоксикації, важкістю ЧМТ.

При домінуванні за важкістю травми ОРС, відзначалося достовірне ($P < 0,02$) зниження рівня Т-лімфоцитів до $(36,43 \pm 2,83) \%$, Такт.РСК до $(20,31 \pm 3,27) \%$, ТФР - $(23,52 \pm 1,90)\%$. З боку гуморальної ланки - зниження ($P < 0,001$), у відношенні до норми, рівня імуноглобулінів: IgA $(1,53 \pm 0,647) \text{ г/д}$, Ідм - $(1,46 \pm 0,980) \text{ г/д}$.

Важка ЧМТ не супроводжувалася достовірним ($P < 0,5$) зниженням рівня клітинних факторів у відношенні до груп з домінуванням травми ОРС, за винятком рівня В-лімфоцитів ($P < 0,001$). Більш виразною спостерігалася реакція в боку гуморального імунітету: зниження ($P < 0,001$), у порівнянні в домінуванням ОРС, рівня IgG - $(8,24 \pm 0,81) \text{ г/л}$; IgA - $(1,55 \pm 0,64) \text{ г/д}$; IgM - $(0,68 \pm 0,12) \text{ г/л}$, що пов'язане в пригніченням підкорково-діенцефально-стовбурових систем компенсації порушень гомеостазу.

При проведенні кореляційного, регресійно-дисперсійного та системного аналізу були виявлені розриви кореляційної значимості більшості біохімічних констант, що вивчаються, мікшуванням достовірності абсолютних величин. При цьому утворювалися потужні комплекси ($r_{xy}, R_{xy} > 0,95$), що виявляють найбільшу кількість причинно-наслідкових зв'язків (ПНЗ) та "кореляційних блоків" на основі середньомолекулярних поліпептидів ("середніх молекул") та малонового діальдегіду (МДА). Для об'єктивного порівняння зв'язків та вираженості кореляційної "інтимності" використано схему, що будується на індексі домінування ЧМТ, величина якого для середніх молекул та МДА була максимальною. Тому плазматичну концентрацію цих показників було використано у створенні і прогностичних моделей (номограм) травматичної хвороби.

Специфічність патохімічних реакцій при політравмі, яка характеризувалася підвищенням рівня амінотрансфераз, лівосомальних та мітохондральних ферментів, свідчила про аноксію клітин та субклітинних структур паренхіматозних тканин. Для вивчення морфологічних аспектів ішемічного ушкодження внутрішніх органів, були проведені експериментальні дослідження на 30 лабораторних щурах, на яких моделювалися поєднані пошкодження з наступним взяттям гістологічних препаратів.

У міокарді поєднана травма ОРС та головного мозку супроводжувалась посиленням інтерстиціального набряку, розво-

докінням кардіоміоцитів, скупченням РАЗ позитивних речовин у стромі навколо серця. Відзначалася метохромазія сполучної тканини. На ультраструктурному рівні - скупчення та ощаджування еритроцитів. Ендотелій судин десквамований. Базальні мембрани набрякли, потовщені. У периваскулярному просторі -скупчення пластівцеподібних білкових мас. Визначався набряк, локальне розводокініння та руйнування міофібріл. Мітохондрії в ущільненому матріксом, деструкцією крист. Визначався перінуклеарний набряк. У легенях домінував інтерстиціальний та внутрішньоальвеолярний набряк, переповнення кров'ю альвеол, між-альвеодярних капілярів, периваскулярні крововиливи. Альвеоли спалися, виповнені кров'ю та рідиною набряків. Мали місце невеличкі геморагічні інфаркти. На ультраструктурному рівні - набряк та десквамація ендотелія альвеолярних капілярів.

У печінці переважали розлади мікроциркуляції, крововиливи, плазморагія, дегенеративні зміни у ендотелії та рети-кулоендотеліальних клітинах синусоїдів. У печінкових клітинах виражена зерниста дистрофія. На ультраструктурному рівні - просвіти синусоїдів заповнені сладжованими еритроцитами, лейкоцитами. Форменні елементи розташувалися у просторах Діссе, гепатоцити вакуолізовані, мітохондрії зруйновані. Порушені контакти між гепатоцитами. У тонкій кишці - розлади мікроциркуляції з випотіванням плазменних білків. У інтраму-радних гангліях - гомогенізація цитоплазми. Спостерігалася десквамація епітеліальних клітин, вакуолізація, розширення цистерн ГЕР. Мітохондрії мали зруйновані кристи.

У нирках відзначалася ішемія клубочків, спадіння петель капілярів. У проксимальних каналцях - зерниста дистрофія. У судинах відзначалося неоднакове кровонаповнення, ішемія коркової речовини, повнокрів'я мозкової. У судинах МЦР - підвищення проникнення, потовщення базальних мембран. На елект-ронномікроскопічному рівні визначалася вакуолізація ГЕР, деструкція крист мітохондрій.

Проведені морфологічні дослідження виявили вплив супутньої ЧМТ на вираженість порушень мікроциркуляції у судинах МЦР паренхіматозної тканини внаслідок зниження вазоконстрикторного тону су ЦНС, що призводило до глибокого аноксичного ураження паренхіматозної тканини з наступним розвитком циркуляторної поліорганної недостатності, що лежить в основі патогенезу травматичної хвороби.

При визначенні бактеріологічних критеріїв домінування у постраждалих з ведучою по важкості травмою ОРС виявлено вегетування на слизових зеву гемолітичного стрептококу. При домінуванні ЧМТ - ви-

явлено колонізацію слизових носоглотки негемолітичним стрептококом (81,8 - -100 % хворих), золотистим стафілококом (45,5 - 54,5 %), висівання його на поверхні шкіри (36,4 2) і ($P < 0,02$). Мікрофлора поверхні ран достовірно ($P < 0,02$) складалася з сапрофітних та епідермальних стафілококів, кандид, корінебактерій, ентеробактерій та умовно-патогенної мікрофлори (УПМФ).

Під впливом антибіотикотерапії та репаративних процесів мікропейзаж звужувався до епідермального стафілококу та спорадично присутніх видів. При оперативному лікуванні поєднаної травми достовірно ($P < 0,05$) підвищувалося висівання золотистого стафілококу. Зниження ($P < 0,02$) висівання негемолітичних (коагулонегативних) стрептококів, при хірургічному лікуванні домінуючої ЧМТ, свідчило про інгібування корисної НМФ.

Тактика хірургічного лікування постраждалих з поєднаними пошкодженнями була строго індивідуалізованою та будувалася а урахуванням домінування, динаміки неврологічного статусу, стану гемодинаміки.

Із існуючих методів оперативного лікування пошкоджень ОРС, поєднаних з черепно-мозковою травмою найбільш, за нашими спостереженнями, патофізіологічне обумовленим є позаосередковий остеосинтез.

Позаосередкову фіксацію виконували попередньо зібраними модулями апаратів "Остеомеханік", що адаптовані до постраждалих безпосередньо перед операцією за клініко-рентгенологічними даними. З метою зниження ризику та травматичності втручань, підвищення жорсткості конструкцій, проведено заміну перехрестних спиць, закріплених у проксимальних або проксимальних та дістальних кільцевих опорах, на гвинт-стержні, які встановлені у анатомічне та функціонально нейтральних зонах та фіксовані до виносних П-подібних конструкцій, які з'єднані з репонуєчими кільцями. Стержні встановлювали на шарнірних вузлах, обладнували системою управління, що усувало внутрішнє напруження у системі "апарат-кістка" при створенні компресійних та дістракційних зусиль. Репозицію фрагментів здійснювали спицями з опорними майданчиками, які проведені на рівні репонуєчих опор. З метою створення довідково-інформаційної системи про позаосередковий остеосинтез було розроблено експертну програму "ОРТОС", у якій на підставі принципів логічного висновку було закладено графічні далі про анатомію сегментів, інформацію про рівень та характер переломів, дані про поперечну анатомію сегментів на 4 рівнях та 3 підрівнях.

У постраждалих з неважкими пошкодженнями ОРС та головного мозку відновлення сегментів ОРС, у гострому періоді травматичної хвороби, було здійснено у повному обсязі з анатомічним відновленням сегменту під контролем неврологічного статусу, стану свідомості, показників гемодинаміки. При важких пошкодженнях ОРС на фоні неважкої ЧМТ, тактика хірургічного лікування будувалася з урахуванням ступеню та характеру компенсації циркуляторних розладів, вираженості та динаміки неврологічної симптоматики. У 120 постраждалих (80,54%) позаосередковий остеосинтез (ПО) було здійснено при явищах суб- та декомпенсації гемодинаміки на фоні коригуючої інфузійно-трансфузійної терапії. Рання стабілізація фрагментів супроводжувалася регресом гемодинамічних розладів [підвищення АТ СИСТ. ДО (13,72 і 0,92) кПа. (102,63 і 14,76) мм. рт.ст. ($P < 0,01$), зниження $A \text{ } t^{\circ}\text{C} - \text{тк}^{\circ}\text{C}$ до $(4,23 \pm 0,31)^{\wedge}$, вирівнювання д Нтв - Нтк]. Позаосередковий остеосинтез у гострому періоді травматичної хвороби, при переломах кісток тазу, стегнових кісток викликав рівний волемічний ефект при зниженні обсягу середовищ, що переливаються, на $(41,35 \pm 3,76) \% (P < 0,001)$. Зовнішня фіксація кісток тазу, при порушенні цілостності переднього та заднього півкола, виконувалась шляхом введення гвинтстержнів у клубові кістки на рівні передньоверхніх та передньонижніх гребнів, у лоні кістки у напрямку спереду-назад та зверху-вниз. Стержні стабілізували пристроєм, що складається з фіксуючої рами та гвинтових стяжок, встановлених на двох рівнях, що забезпечувало різноспрямований компресуючий ефект. При багатокомпонентних видах зміщення та нестабільності у передніх та задніх відділах тазового кільця використовували стержневу схему фіксації з 2-4 стержнів, які вводилися між передньоверхніми гребнями, і фіксувалися на багатодірчастих планках. Подібна схема ПО забезпечувала достатню жорсткість та керованість фіксації, припускала одночасне виконання експлоративної лапаротомії, операцій на сечовому міхурі, сечівнику.

ми запропонували "Спосіб лікування позачеревинних гематом" при переломах кісток тазу (А.с. № 1811856), суть якого полягає у евакуації гематоми через іригатори, що вводяться у верхній та нижній полюси гематоми, та заміщення її обсягу (а метою гемостазу) висококолоїдними розчинами з гемостатичними препаратами (желатиноль, розчини амінокапронової кислоти, гемофобін, гдюконат кальцію, децинон).

Позаосередковий остеосинтез стегнових кісток, на тлі неважкої ЧМТ, здійснювався попередньо зібраними ортопедичними модулями. На рівні дистального метафізу встановлювали гвинт-стержень або

гвинт-стержень і спицю із створенням просторового перехресту, і фіксували їх до дістальної опори. Прикладанням дістракційного зусилля до апарату усували осьові види зміщення у положенні згинання у кульшовому суглобі 120-130°, і в колінному суглобі - 90°. Потім встановлювали стержні у підвертлюжній області, фіксували сегмент у положенні паралельності анатомічних в і сей фрагментів та технічної вісі апарату. Після нормалізації та стабілізації показників гемо динаміки відновлювали анатомічні співвідношення сегмента, що досягалося проведенням репонуючих спиць, введенням у модуль одне- та двоплечових шари і рів, "плаваючих шайб".

При великих відкритих та закритих пошкодженнях м'яких тканин стегна проводили дозовану, у темпі до 1 мм на добу, у 2-4 прийоми дістракцію надколінника по траєкторії його фізіологічного зміщення, власна зв'язка якого є продовженням сухожилку, що з'єднує пап. rectus femoris, vastus medialis, lateralis et intermedius, з використанням виявленого Г.А.Ілі-заровим "стимулюючого впливу дозованої дістракції на регенерацію тканин", що було засобом профілактики міо- та артрогенних контрактур колінного суглобу.

При позаосередковій фіксації плечової кістки стержні встановлювали крізь зовнішній надвиросток у проксимальному напрямку під кутом 20-30° і на рівні голівки плечової кістки.

23 постраждалих у цій групі (15.44%) було здійснено накістковий остеосинтез, 5(4,03 %) - інтрамедулярний. Стан головного мозку у цих хворих контролювали за рівнем порушень свідомості, наявності та динаміці загальнономозкових, вегетативних та менінгіальних симптомів. У постраждалих з важкою домінуючою травмою головного мозку ранній позаосередковий остеосинтез здійснювали однобічними модулями первинної зовнішньої фіксації, що складаються а 1/4 секторів кільцевих опор, які з'єднані різьбовими штангами. На сектори встановлювали вносні кронштейни, до яких фіксувалися метафізарні гвинт-стержні. Подібна схема забезпечувала достатню жорсткість, що підтверджувалося розрахунковими та клінічними даними, атравматичність та мінімальний час виконання операції.

У проміжному та віддаленому періодах ЧМТ 1/4 секторальні опори доповнювали 3/4 секторами, у конструкцію вводили ортопедичні елементи (одно- та двоплощинні шарніри, сферичні шайби, репонуючі спиці), що забезпечувало виконання дозованої корекції.

При важкій травмі ОРС, що поєднана з важкою травмою головного мозку, застосовування стержневих модульних схем допускало

виконання позаосередкового остеосинтезу (ПО) паралельно з нейрохірургічним втручанням, іншою бригадою хірургів. Для зниження небезпеки жирової емболії, на фоні центрального порушення жирового обміну "хірургічна агресія" була мінімальною і проводилася у обсязі, що забезпечує стабільність остеосинтезу, відновлення репонарної перфузії.

При клінічних проявах підвищення внутрішньочерепового тиску, стискання та дислокації головного мозку, виконували невідкладні нейрохірургічні втручання, які були спрямовані на хірургічну корекцію внутрішньочерепового тиску та усунення компресуючих факторів. При втиснених переломах кісток черепа, внутрішньочерепових гематомах, при наявності важкого стану постраждалих виконували резекційну трепанацію черепа (76 постраждалих - 17,46%). У інших випадках - кістковоплас-тична трепанація (68 - 15,63 %). При небезпеці ускладнень виконували декомпресивну трепанацію (23 - 5,29 %) з консервацією кісткового клаптя.

При виборі методів знесолення перевагу віддавали ендотрахеальному наркозу.

Тактику інфузійно-трансфузійної терапії у гострому періоді травматичної хвороби було засновано на уявленнях про патогенні механізми циркуляторних розладів, що лежать у основі травматичного шоку, порушеннях периферічного судинного тонуусу вегетативного (парасимпатичного) генезу (рис. 1).

За ступенем компенсації вирізняли компенсований, суб- та декомпенсований стан гемодинаміки. Компенсація проходила за судинним, обсяговим та співдружнім типом.

Консервативне лікування будувалося за симптоматичним принципом та було спрямоване на корекцію гемодинамічних розладів, внутрішньочерепового тиску, порушень метаболізму, дезінтоксикацію, забезпечення парентерального харчування.

При домінуючій травмі ОРС, явищах судинної компенсації, внутрішньовенне вводили високомолекулярні декстриани (поліг-люкін, поліоксидін), альвезин, одногрупну плазму. З метою поліпшення реологічних якостей крові - середньо- та низькомолекулярні колоїдні розчини (реополіглюкін, реоглюман, гемодез) у обсязі не більш ніж 500 мл через небезпеку фібрінолізу та анафілактичної реакції. Після корекції ОЦК вводили кристалоїдні розчини, препарати парентерального харчування. Обсяг середовищ, що переливали, був на рівні 45-46 мл/кг м.т. при крапельному темпі введення. Ступінь дилуції контролювали за рівнем венозного гематокриту (Нтв), який не повинен бути нижчим за 0,32 г/л.

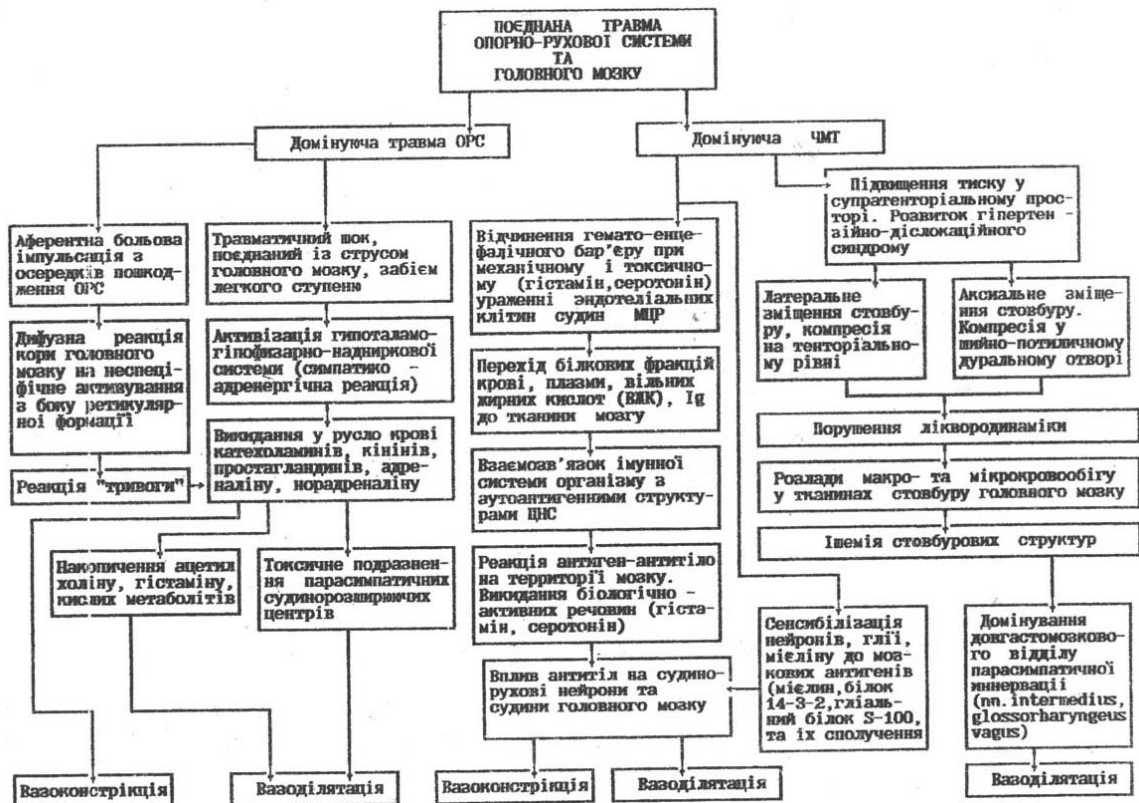


Рис. 1. Патогенетичні механізми циркуляторних розладів при пошкодженнях опорно-рухової системи, що поєднані з травмою головного мозку

При обсяговій компенсації основними завданнями буде: корекція анемії; водно-сольового обміну; КЛС, при загальному обсязі середовищ, що переливаються, 30-45 мл/кг м.т.; адекватна вентиляція легенів. При явищах субкомпенсації інфузійно-трансфузійну терапію починали із струменевого введення високомолекулярних декстранів, одноступінної крові, еритроцитарної маси, контролюючи темп введення за рівнем ЦВТ. З метою поліпшення реологічних якостей крові та її препаратів, після ретельного гемостазу, профілактики ДВС-синдрому, проводили її гепаринізацію з розрахунку 5000 ОД гепарину на 250 мл крові, вводили реополіглюкін, реоглюман. Фібринолітична терапія полягала у внутрішньовенному введенні фібрinolізину (плазміну), гепарину у профілактичному (10000 ОД, 5000 ОД відповідно) та лікувальному (20000 ОД та 10000 ОД відповідно) дозуванні.

При різкому підвищенні АТ більше 13,36 кПа (100 мм рт. ст.), ЦВТ більше 6-8 см вод. ст. знижували темп переливань, вводили гемодез, глюкозо-новокаїнову суміш. При явищах декомпенсації гемодинаміки, з метою зниження в'язкості крові, вводили кристалоїди, низькомолекулярні декстрини, з наступним введенням високомолекулярних розчинів, крові, препаратів крові при загальному обсязі середовищ, що переливають, 70-85 мл/кг м.т. Про усунення гіповолемії судили по підвищенню та стабілізації АТ, ЦВТ, появі діурезу більш ніж 40 мл/год., зниженню $\Delta t_{p^{\circ}C} - t_{k^{\circ}C}$ до 3-4 $^{\circ}C$, вирівнюванню показнику шокowego індексу (ШІ).

Для інгібування підвищеної активності амінотрансфераз, лізосомальних ферментів, використовували інгібітори протеаз (контрикад, тразидол до 2 млн. ОД на добу), вітаміни С, В1, В6, РР, К, 10-20 % розчини глюкози, АТФ, кокарбоксі-лазу у звичайних дозах.

При домінуючій ЧМТ, при побудуванні тактики консервативного лікування брали до уваги вираженість компресійно-дісloкаційного симптомокомплексу, наявність стовбурової симптоматики. Інфузійно-трансфузійну терапію було спрямовано на корекцію волемічних порушень, відновлення транспортних та перфузійних якостей крові, КЛС-балансу. Це досягалося переливанням свіжоконсервованої гепаринізованої (5000 - 7000 ОД на 250 мл) крові, еритроцитарної маси до (48,73 \pm 5,21) % від загального обсягу середовищ, що переливаються (40 - 60 мл/кг м. т.) у поєднанні з інфузіями низькомолекулярних декстранів (400 - 600 мл), кристалоїдів (1000 - 1100 мл).

При клінічних проявах компресії та дислокації головного мозку судинна та обсягова компенсація була можливою лише при нейрохірургічній корекції внутрішньочерепового тиску.

У післяопераційному періоді консервативне лікування було спрямоване на медикаментозну корекцію внутрішньочерепового тиску, що досягалось застосуванням осмодіуретиків, глюко-кортикоїдних гормонів, гіпервентиляції.

У постраждалих з важкою травмою ОРС, що поєднана з важкою травмою головного мозку, важкість порушень гемодинаміки була зумовленою дефіцитом ОЦК на фоні зниженого загального периферичного судинного опору (ЗПСО). Інфузійно-трансфузійну терапію проводили за типом титрування, відправними моментами якого буди клінічні прояви компенсації мікроциркуляторних розладів та неврологічна картина церебральної гіпертензії та дислокації головного мозку. Для підвищення стійкості тканин мозку до кисневого голодування застосовували розчин ГОМК.

При регресі вираженості неврологічного симптомокомплекса проводилося парентеральне харчування введенням розчинів амінокислот (альбумін, протеїн, альвезин, поліамін), комплексів вітамінів, концентрованих розчинів глюкози, 30 % розчину етанолу у поєднанні з анаболічними гормональними препаратами (ретаболід, неробол), дробне ентеральне харчування із застосуванням натуральних продуктів.

Однією з найважливіших задач раннього хірургічного та консервативного лікування при поєднаній травмі є профілактика та лікування ендогенної інтоксикації, яка є наслідком циркуляторної ішемії периферичних та паренхіматозних тканин, підвищення протеолітичної активності амінотрансфераз та лізосомальних ферментів, вірулентності нормальної та патологічної мікрофлори. Головними джерелами ендогенної інтоксикації є продукти денатурації білків, біогенні аміни, поліпептиди, ВЖК, вільні радикали, серотонін, які чинять вторинний вплив на паренхіматозні тканини, функціональний стан головного мозку.

Тактика лікування ендогенної інтоксикації містила: усунення патогенетичних механізмів циркуляторної тканинної ішемії; виведення ендотоксинів з організму; інгібування ферментної активності; місцеве лікування відкритих та закритих пошкоджень сегментів; антибактеріальна терапія; корекція імунодепресії.

Ранній стабільний позаосередковий остеосинтез, хірургічна та медикаментозна корекція внутрішньочерепового тиску, адекватна інфузійно-трансфузійна терапія вели до відновлення тканинної перфузії,

зниження проявів процесів катаболізму білків та дісферментемії. Зниження протеолітичної активності досягали застосуванням інгібіторів протеаз, енергоносіїв, АТФ, кокарбоксилази, вітамінних препаратів.

Ефективним методом виведення ендотоксинів був форсований діурез. Для його виконання токсичні продукти зв'язували високомолекулярними декстранами, білковими препаратами, з наступним розведенням розчинами кристалоїдів та виведенням їх з використанням розчину фуросеміду (лазікс) - до 80-100 мг, під контролем швидкості діурезу, за принципом "крапля за краплю", рівню ДТ, ЦВТ, концентрації іонів калію (не менше 4,5 ммоль/л). Чотирьом постраждалим (0,92 %), з метою дезінтоксикації, було проведено дренування ductus toracicus у його шийній частині. 12 (2,76 %) - проводили гемосорбцію апаратом УЕГ-4-01, сорбентами СКН крізь вено-венозний шунт (v.subclavia - v.basilica), з наступною трансфузією свіжоконсервованої крові. З метою ентеросорбції застосовували ранне дробне зондове харчування сумішами з натуральних продуктів та ентеросорбентів (ентерогель).

Активним методом лікування токсикемії було місцеве лікування, основою якого буди: стабільна позаосередкова фіксація; радикальна первинна хірургічна обробка ран та відкритих переломів, відновлення регіональної перфузії тканин, протизапальне лікування.

Радикальну обробку ран здійснювали на фоні жорсткої позаосередкової фіксації фрагментів. Витинали розтроснені та нежиттездатні тканини з наступним вакуумуванням ран, УЗ-квітацією з розчинами антисептиків та антибіотиків. Для відновлення перфузії тканин виконували ранню фасціотомію (37-8,51 %), фібулектомію (60 - 13,8%). Перед відновленням магістральних судин у 13 (2,99%) постраждалих виконували регіонарну перфузію за типом "артерія - вена" (5-1,15%), внутрішньокісткове введення проти ішемічних сумішей (12-2,76 %), тимчасове шунтування (9 - 2,07 %).

Рани старанно дренивали ПХВ іригаторами та системами Agril. Сорбцію виділень з ран проводили гранульованим та волокнистим вугіллям, препаратами Sorbilon, Sulfamilon-S (сорбент). Для підвищення ефективності проти ішемічного антибактеріального лікування препарати вводили внутрішньоартеріально, в а. epigastrica inf. superficialis.

При відкритих переломах ІІВ-ІV ступеню, ішемії ІІІ-ІV ступеню, на фоні суб- та декомпенсованого шоку і важкої ЧМТ, 8 постраждалим було зроблено первинну ампутацію.

Антибактеріальну терапію починали а перших годин перебування у стаціонарі з наступною її корекцією за даними експрес-аналізу харак-

тера мікрофлори та чутливості до антибіотиків, вірулентності та асоціативної активності мікрофлори.

Найбільшого ефекту досягали при застосуванні антибіотиків широкого спектру дії: препаратів тетрациклінового та лінко-міцинового ряду; цефалоспоринів; аміноглікозидів; флоксацинів (ципрофлоксацинів, офлоксацинів); тісенаму. Антибактеріальну терапію поєднували з імунопрофілактикою та імуномодуляцією; застосуванням експрес імунізації стафілококовим анатоксином -0,5 мл на 1 та 7 добу у комбінації з левамізолем (декарісом), препаратами імуностимулюючої дії (тімалін, спленін).

Адекватність лікування, що проводилося, контролювали за динамікою плазматичної концентрації "середніх молекул" та малонового діальдегіда (МДА). Їх динаміка корелювала з клінічними проявами ендогенної інтоксикації при критерії відповідності $X < 0,05$; точності апроксимації $[Sx(t)] - 1,8 \%$, при коефіцієнті кореляції $r = 0,96$ та достовірному значенні вище 0,95.

Ефективність раннього хірургічного та консервативного лікування оцінювали за тривалістю стаціонарного лікування, кількістю та важкістю ускладнень, найближчим (до 1 року) та віддаленим (2-5 років) анатомічним та функціональним наслідкам, результатам трудової та соціальної реабілітації, рівню летальності у порівнянні з контрольними групами, літературними даними.

У постраждалих з неважкими пошкодженнями ОРС та головного мозку добрі анатомічні та функціональні результати виявлені у 58 (69,8%) постраждалих, задовільні - у 22 (26,51%), погані у 3 (3,61 %) постраждалих, що достовірно $P < 0,01$ відрізняється від рівня контрольних груп. БІЛЬШІСТЬ (87,95 %) через рік повернулися до колишньої роботи, 24 (32,88 %) - шахтарі, з обмеженнями по праці. При обстеженні через 2-2,5 роки у 23,70 % відзначали наслідки неважкої ЧМТ, представлені неврологічною (ангіо вегетативною) симптоматикою.

У групі постраждалих з важкою домінуючою травмою ОРС тривалість стаціонарного лікування не відрізнялася ($P > 0,5$) від контрольних груп та літературних даних. Ускладнення спостерігалися у 42,28 %, що нижче контрольного рівня ($P < 0,02$), і частіше носили соматичний характер. Добрі та задовільні анатомічні результати спостерігалися у 138 (97,87%) ($P < 0,001$) постраждалих, функціональні - у 135 (95,75 %) ($P < 0,2$) у порівнянні з контрольною групою. У 123 (87,23 %) спостерігалися добрі та задовільні трудові результати. Постійна інвалідність знизилася і складала: I група - 1,42 % ($P < 0,01$), II група - 4,25 % (=); III

група - 7,09 % ($P < 0,05$). До праці за основною професією повернулися через 2-2,5 роки 23 (54,76 %) постраждалих. Наслідки легкої ЧМТ при важкій травмі ОРС проявлялися у вигляді коммоційних компонентів, вегетативної недостатності, неврозоподібних симптомів. Летальність складала 5,37 % (8 постраждалих), що нижче ($P < 0,001$) контрольного рівня та літературних даних про поєднану та множинну травму (Пожариский В.Ф., 1985; Bone Z., Bucholdz R., 1986; Калинин О.Г., 1990). Причини летальності - соматичні ускладнення травматичної хвороби (ГПНН, сепсис, гостра гастродуоденальна кровотеча, енцефальна форма жирової емболії).

У постраждалих з домінуючою важкою ЧМТ тривалість стаціонарного лікування, кількість та важкість ускладнень не відрізнялася від наявних даних. Ускладнення у гострому періоді травматичної хвороби проявлялися у вигляді менінгоенцефаліту - 3 (5,77 %), абсцесу мозку - 2 (3,85 %), посттравматичного арахноїдиту - 1 (1,92 %), пневмоцефалії - 2 (3,85 %), пневмоній, ГПНН. У 40 постраждалих, що вижили, добрі анатомічні результати відзначені у 21 (52,50 %), задовільні - у 13 (32,5 %) та погані у 6 (15,0 %) ($P < 0,02$). Причини поганих функціональних результатів буди зумовлені важкістю ЧМТ, наслідками інфекційних ускладнень. У віддаленому періоді відзначалися ускладнення у вигляді посттравматичних деформацій та дефектів черепа (2 - 5,0 %), хронічного арахноїдиту, арахноенцефаліту (3 ~ 7.5 %), оболонково-мозкових рубців (2 - 5,0 %). Інвалідність складала: тимчасова - III група - 12 (30,0 %), II група - 6 (15,0 %), I - 3 (7,5 %), що достовірно нижче ($P < 0,01$) даних контрольної групи та рівня інвалідності по важкій травмі головного мозку. Летальність складала 23,8 % (12 постраждалих), що нижче ($P < 0,02$) рівня контрольної групи та даних літератури (до 85,6 %). Основні причини летальності - поширене розтрощення тканини головного мозку, інфекційні ускладнення ЧМТ, соматичні ускладнення.

У постраждалих з важкою травмою ОРС і важкою ЧМТ кількість ліжко-днів складала ($108,76 \pm 12,35$) діб, що нижче контрольних груп. Частота ускладнень, що розвиваються на 2-3 добу, була на рівні ($86,14 \pm 6,30$) %. Важкість ускладнень була зумовлена особливостями патогенезу важкої поєднаної травми. У 110 (72,85 %) постраждалих, що вижили, у віддаленому періоді (2-3 роки) добрі та задовільні анатомічні результати буди відзначені у 95 (86,36 %) постраждалих ($0,5 < P < 0,05$), добрі функціональні - у 39 (35,45 %), що вище контрольного рівня ($P < 0,001$). При цьому відзначено зниження ($P < 0,05$) кількості поганих функціональних результатів. До цього часу 12 (10,91 %) постраждалих

повернулися до колишньої роботи. Постійна інвалідність I групи складає 14,28 %, II групи - 21,43 %, III групи - 64,28 %, що істотно ($P < 0,001$) нижче рівня контрольної групи. Незадовільні результати соціальної та трудової реабілітації були, як правило, наслідком важкої поєднаної травми головного мозку. Летальність складала 27,15 % (41 постраждалих), що нижче ($P < 0,001$) рівня контрольних та літературних даних. Більшість постраждалих загинуло у першу добу, що було наслідком поєднаних пошкоджень, з важкістю, несумісною з життям. Основні причини смерті - поширене руйнування тканини головного мозку, пошкодження стовбуру, важкі поєднані пошкодження ОРС. Загинули від вторинних ускладнень, які є патогномонічними для цього виду травм, 14 (34,25 %) хворих.

Таким чином, на підставі виконаних клінічних, лабораторних, Інструментальних та математичних досліджень була розроблена система лікування постраждалих з пошкодженнями ОРС, що поєднані з травмою головного мозку, яка сприяла підвищенню ефективності ранньої спеціалізованої допомоги, поліпшенню результатів трудової та соціальної реабілітації.

ВИСНОВКИ

1. У постраждалих з важкими поєднаними пошкодженнями найбільш верогідними ознаками домінування травми ОРС є клінічні прояви нестабільних переломів кісток тазу. Ішемії тканин пошкоджених сегментів II-III ступеню, клінічні та інструментальні критерії суб- та декомпенсації гемодинаміки (АТ сер. дин., ЦВТ, ЧСС, МОС, УПСО, ШІ). Для домінування черепно-мозкової травми характерною є клінічна картина стиснення та дислокації головного мозку, стовбурові симптоми.

2. Біохімічними критеріями домінування травми ОРС є: гіперкаліємія; дефіцит вільного заліза; підвищення перекисного гемолізу еритроцитів; гіпопротеїнемія; небілкова азотемія, підвищення рівня амінотрансфераз (АсТ, АдТ), креатінкінази, лізосомальних фосфатаз (КФ, ЛФ), У-глу-гамілтранспептідази. Характерним для домінування черепно-мозкової травми (ЧМТ) є підвищення рівня молочної кислоти, гіперкаліємія, гіперглікемія, інтенсивне ($P < 0,001$) підвищення концентрації лізосомальних ферментів, гідролаз.

3. Домінуюча травма ОРС у гострому періоді травматичної хвороби супроводжується дефіцитом Т-клітинної ланки та збереженням гуморальних функцій імунної системи. Для важкої травми головного мо-

зку характерною є імунодефіцит поєданого типу, що виражається у пригніченні функцій як клітинної, так і гуморальної ланок імунної системи, що може бути наслідком порушення механізмів імунної відповіді центрального генезу.

4. Об'єктивними критеріями домінування ЧМТ, важкості стану постраждалих і прогнозу травматичної хвороби є плазматична концентрація середніх молекул (СМ) та малонового діальдегіду (МДА), що характеризує ступінь ішемічного та токсичного ураження клітинних мембран і органел, порушення пероксидації ліпідів (ПОЛ).

5. Важка поєднана травма ОРС та головного мозку веде до зниження перфузії тканин паренхіматозних органів, нек-робіотичним змінам з боку клітин і субклітинних структур. розвитку полі органної недостатності циркуляторного генезу, що визначає важкість клінічного перебігу та прогноз травматичної хвороби.

6. При ведучій по важкості травмі опорно-рухової системи відзначається підвищення висівання негемолітичних стрептококів на слизових носоглотки. При домінуванні травми головного мозку спостерігається Інгібування індигенної мікрофлори носоглотки та шкіри. Найбільш Інформативним у цих хворих є відсутність негемолітичних стрептококів зеу у перші 2 дні травматичної хвороби у 81,8-100 % постраждалих, підвищення висівання золотистого стафілококу із слизових зеу (45,5-50,0%), носа (33,3-54,5%) та поверхні шкіри.

7. Патогенетичне обгрунтованим методом хірургічного лікування пошкоджень ОРС, поєднаних з травмою головного мозку, є ранній позаосередковий остеосинтез апаратами стержневого та спицестержневого типу. Основою позаосередкової фіксації є етапність: первинна позаосередкова фіксація стержневими апаратами у положенні паралельності осей фрагментів, що забезпечує відновлення регіонарного кровотоку; ортопедична реконструкція апаратів та відновлення анатомічних співвідношень у сегментах у періодах ранньої та пізньої адаптації.

8. Інфузійно-трансфузійна терапія передбачає індивідуалізацію обсягу, об'ємного співвідношення та послідовності введення середовищ, що переливаються, у залежності від домінування пошкоджень, ступеню та характеру компенсації гемодинаміки. Корекція мікроциркуляторних порушень парасимпатичного генезу є можливою при хірургічній декompресії стовбуру головного мозку.

9. Профілактика та комплексне лікування ендогенної інтоксикації, яка є інтегральним критерієм важкості стану постраждалих, засновані

на ранній корекції циркуляторних розладів, внутрішньочерепного тиску, відновленні регіонарної перфузії у сегментах, проведенні медикаментозної та антибактеріальної терапії, сорбції та виведенні ендотоксинів.

10. При використанні розроблених методів раннього хірургічного та консервативного лікування у постраждалих з домінуючою травмою ОРС знижено тривалість стаціонарного лікування, кількість ускладнень» одержано добрі та задовільні анатомічні результати у 97,97 % ($P < 0,001$), функціональні у 95,75 % ($P < 0,001$). Відзначалося достовірне ($P < 0,05$) зниження показників Інвалідності. При важкій домінуючій травмі головного мозку добрі та задовільні анатомічні результати одержано у 52,5% хворих, функціональні - у 35,45% ($P < 0,02$). Летальність склала 23,08% ($P < 0,001$).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. У постраждалих з поєднаними пошкодженнями найбільш інформативними клінічними критеріями домінування травми опорно-рухової системи (ОРС) є симптоми нестабільних переломів кісток тазу, множинних переломів ребер з порушенням каркасності грудної клітини, ішемія тканин кінцівок III та IV ступеню, дефіцит ОЦК вище 50 %.

2. Для домінування черепно-мозкової травми (ЧМТ) характерні клінічні прояви компресійно-дислокаційного синдрому, ранні стовбурові (мезенцефальні) та нижньостовбурові симптоми, пригнічення вітальних функцій. З інструментальних методів найбільш інформативними є дані ехоенцефалоскопії, комп'ютерної томографії.

3. Біохімічними критеріями важкості травми ОРС є гіперкаліємія, гіпопротеїнемія, підвищення рівня кислоти та лужної фосфатази. Для домінування ЧМТ характерні гіперглікемія, дисферментемія - виражене підвищення активності трансаміназ (АсТ, АлТ), дегідрогеназ, креатинінази, лізосомальних ферментів.

4. Визначення важкості стану постраждалих та прогнозу травматичної хвороби з точністю до 87 % можливо за допомогою розроблених номограм, що побудовані на підставі динаміки плазматичної концентрації "середніх молекул" та малонового діальдегіду (МДА).

5. При пошкодженнях ОРС, що поєднані з травмою головного мозку, доцільне використання апаратів позаосередкового остеосинтезу (ПО) спице-стержневого типу. Рання фіксація фрагментів здійснюється метафізарними гвинт-стержнями. Ортопедична реконструкція модулів та дозована корекція виконується при компенсації гемодинаміки та регресі неврологічної симптоматики.

6. При поєднаних пошкодженнях кісток тазу необхідна евакуація зачервинних гематом через іригатори, що вводяться у верхній та нижній полюси, з наступним заміщенням обсягу гематоми високомолекулярними колоїдними розчинами, гемостатичними препаратами.

7. Інфузійно-трансфузійну терапію при домінуючій травмі ОРС спрямовано на відновлення ОЦК, що досягається струменевими переливаннями високомолекулярних декстранів (поліглюкін, поліоксидін) у сполученні з середньо- та низькомолекулярними колоїдними розчинами (реоподіглюкін, реоглюман, гемодез) під контролем ділюції крові (>0,32 г/л).

8. При важкій ЧМТ компенсація гемодинаміки можлива при своєчасній нейрохірургічній корекції внутрішньочерепового тиску на фоні гемотрансфузій (консервована кров, еритроцитарна маса) до 50 % від загального обсягу середовищ, що переливають, антикоагулянтної та фібри політичної терапії.

9. Лікування ендогенної інтоксикації, що є критерієм важкості травматичної хвороби, повинно базуватися на корекції порушень гемодинаміки, усуненні церебральної гіпертензії, радикальній хірургічній обробці ран при стабільному позаосередковому остеосинтезу, виведенні ендотоксинів методами гемо-, ентеро- та раневої сорбції, дезінтоксикаційної та антибактеріальної терапії, імункорекції.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ РОБІТ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Технолопя хірургічного та консервативного лікування постраждалих з пошкодженнями опорно-рухової системи, поєднаними з травмою головного мозку: Методичні рекомендації. -Донецьк, 1995.- 21 с. (співавт. Бабоша В.О., Калінкін О.Г., Катаев І.А., Лобанов Г.В., Бублік Л.О.).

2. Пульсирующая внутритазовая гематома как осложнение чрезацетабулярного перелома // Клиническая хирургия.- 1989.-№ 12.- С.53-54 (соавт. Бабоша В.А., Лобанов Г.В., Пастернак В.Н.).

3. Тяжелая травма живота и таза у шахтера // Клиническая хирургия.- 1991.- № 11.- С.66-67 (соавт. Бабоша В.А., Лобанов Г.В., Золотухин С.Е.).

4. Экспертная система "Политравма" для определения доминирования при сочетанных повреждениях опорно-двигательного аппарата и головного мозга // Ортопедия, травматология и протезирование.- 1993.- № 2.- С.66-67 (соавт. Бабоша В.А., Ситникова О.Д. и др.).

5. "Подитравма" - справочно-консультативная экспертная система // Управляющие системы и машины.- 1993.- If 5 (133).-С.107-109 (соавт. Ситникова О.Д., Бабоша В.А. Куриная С.В., Лісова С.В.).

6. Информативность диагностических критериев доминирования при сочетанных повреждениях опорно-двигательного аппарата и головного мозга // Ортопедия, травматология и протезирование .- 1995.- № 1.- С.58-61.

7. Особенности инфузионно-трансфузионной терапии у пострадавших с повреждениями опорно-двигательной системы, сочетанными с черепно-мозговой травмой // Ортопедия, травматология и протезирование.- 1996.- № 1.- С. 16-20.

8. Показатели микрофлоры носоглотки и кожи у пострадавших с сочетанными повреждениями опорно-двигательного аппарата и головного мозга в шоковом периоде травматической болезни // Ортопедия, травматология и протезирование.- 1996.-№ 1. - С.25-29 (соавт. Шевченко В.Т., Бабоша В.А.).

9. Раннее хирургическое лечение повреждений опорно-двигательной системы, сочетанных с черепно-мозговой травмой (тактические и технические аспекты) // Ортопедия, травматология и протезирование.- 1996.- N 4.- С.40-44.

10. Способ лечения забрюшинных гематом. Авторское свидетельство № 1811856 от 10.10.92 // Открытия, изобретения: Бюллетень.- 1993.- № 16 (соавт. Лобанов Г.В.).

11. Спосіб діагностики домінуючого пошкодження при поєднаних травмах опорно-рухового апарату та головного мозку. Патент України № 9033-А від 19.04.96 // Промислова власність: Офіційний бюллетень.- 1996.- № 3 (співавт. Калінкін О.Г., Катаев І.А., Бабоша В.О., Лобанов Г.В. та ін.).

12. Способ лечения забрюшинных гематом при травме таза; Информационное письмо. - Киев, 1992 (соавт. Бабоша В.А., Лобанов Г.В., Пастернак В.Н.).

13. Временное шунтирование при сочетанной травме конечностей у шахтеров на этапе квалифицированной медицинской помощи // Оздоровление условий труда, профилактика заболеваний горнорабочих и горноспасателей, организация экстренной помощи на угольных шахтах: Тез.докл. Респ. научи, конф. 17-18 июня 1985 г. - Донецк, 1985.- С. 38-40 (соавт. Борзых А.В.).

14. Применение аппаратов внешней фиксации при повреждениях конечностей у шахтеров в остром периоде травмы: Materials of III Inter-

national seminar of the improvement of external fixation apparatus and methods .- Riga.- 1989. - С. 100 (соавт. Калинин О.Г., Танцюра В.П.).

15. Оказание помощи пострадавшим с повреждениями конечностей, осложненными нарушением магистрального кровотока // Медицина катастроф: Мат. междунар. конф.- М., 1990.- С.168 (соавт. Бабоша В.Д., Лобанов Г.В.).

16. Лечение пострадавших с травмой таза, осложненной забрюшинной гематомой на госпитальном этапе // Медицина катастроф: Мат. междунар. конф. -М., 1990.-С.168 (соавт. Лобанов Г.В., Пастернак В.Н.)

17. Усовершенствование техники наружной чрескостной фиксации на бедре аппаратом спице-стержневого типа // Клиника, диагностика и лечение травматолого-ортопедических больных: Сборник научных работ АМН СССР, Восточно-сибирского филиала СО АМН СССР.- Иркутск, 1990.- С.42-46 (соавт. Катаев И.А., Лобко А.Я., Черевко М.В.).

18. Забрюшинные гематомы при травме таза. Клиника, диагностика и лечение // Клиника, диагностика и лечение травма-толого-ортопедических больных: Сборник научных работ АМН СССР, Восточно-Сибирского филиала СО АМН СССР.- Иркутск, 1990. - С.35-38 (соавт. Бабоша В.А., Лобанов Г.В., Пастернак В.Н.).

19. Причины и профилактика инвалидности при тяжелых травмах таза // Инвалидность от травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата, вопросы реабилитации: Теа. докл. Респ. научно-практ. конф.(Винница, 19-20 дек. 1990).- Киев, 1990.- С.4-5 (соавт. Лобанов Г.В., Пастернак В.Н.).

20. Механогенез забрюшинных гематом при повреждениях таза, связанных с автодорожной травмой // Медико-социальные и биологические аспекты безопасности движения на городском пассажирском транспорте: Тез. докл. первой Респ. научно-практ. конф. (Донецк, 24-26 октября 1990). - Донецк, 1990.-С.118 - 119 (соавт. Лобанов Г.В., Пастернак В.Н., Соловьева Е.М.).

21. Применение спице-стержневых аппаратов внеочагового остеосинтеза при лечении посттравматического остеомиелита бедренной кости // Мат. I симп. с междунар. участием ассоц. "Остеосинтез" "Стабильно-Функциональный остеосинтез в травматологии и ортопедии" (Киев, 4-6 дек. 1991 г.). - Киев, 1991.- С.74-75 (соавт. Бабоша В.А., Лавриненко О.В.).

22. Лечение тяжелых переломов таза, осложненных забрюшинной гематомой // Профилактика осложнений при травмах и заболеваниях опорно-двигательного аппарата: Тез. докл. Респ. научн. конф. (Донецк,

21-22 ноября 1991 г.). - Киев, 1991.-С.61-63 (соавт. Лобанов Г.В., Пастернак В.Н., Золотухин С.Е., Тарнопольский В.А.).

23. Некоторые особенности микрофлоры слизистых носоглотки у больных с множественными и сочетанными травмами // Профилактика осложнений при травмах и заболеваниях опорно-двигательного аппарата: Тез. докл. Респ. научн. конф. (Донецк, 21-22 ноября 1991 г.). - Киев, 1991.- С.78-79 (соавт. Шевченко В.Т.).

24. Лечение сочетанных повреждений опорно-двигательного аппарата и центральной нервной системы у шахтёров в остром периоде травмы // Актуальные проблемы множественных и сочетанных травм: Тез. докл. научной конф. ВМОЛКА им. С.М.Кирова.- СПб., 1992.- С.90-94 (соавт. Бабоша В.А., Катаев И.А.).

25. Диагностика осложнений при сочетанных повреждениях // Актуальные проблемы множественных и сочетанных травм: Тез. докл. научной конф. ВМОЛКА им. С.М.Кирова.- СПб. 1992. - С.157-158 (соавт. Бабова В.А., Винокуров С.А.).

26. Диагностика и лечение забрюшинных гематом при сочетанной травме таза //Актуальные проблемы множественных и сочетанных травм: Тез. докл. научной конф. ВМОЛКА им. С.М.Кирова. - СПб, 1992. - С.112-113 (соавт. Лобанов Г.В., Пастернак В.Н.).

27. Забрюшинные гематомы при травме таза //Актуальные вопросы травматологии и ортопедии: Материалы научн. конф. посв. 40-лет. Донецкой обл. клин. травм, бол., 10-11 дек. 1993 г.- Донецк, 1993.- С.68-72 (соавт. Лобанов Г.В., Пастернак В.Н., Попов В.Н.).

28. Компьютерный анализ клинического симптомокомплекса у пострадавших с сочетанными повреждениями опорно-двигательного аппарата и головного мозга // Вопросы травматологии и ортопедии: Сб. научн. работ вып. к 60-летию каф. травм., ортопед. и ВПХ Донецкого гос. мед. универс.- Донецк, 1994.-С.45-47 (соавт. Бабоша В.А., Ситникова О.Д.).

29. Патоморфологические изменения в тканях внутренних органов при сочетанных повреждениях опорно-двигательного аппарата и головного мозга в эксперименте // Актуальні питання педагогіки, експериментальної та клінічної медицини: Респ. збірка наукових праць.- Т.1.- Донецьк, 1995.- С.47-50.

30. Метаболические критерии доминирования при тяжелых сочетанных повреждениях опорно-двигательного аппарата и головного мозга // Актуальні питання педагогіки, експериментальної та клінічної медицини: Респ. збірка наукових праць.-Т.1.- Донецьк, 1995.- С.199-201.

31. Запобігання контрактур колінного суглоба під час лікування діафізарних переломів стегна у хворих з супровідною травмою головного мозку // Ортопедія, травматологія та протезування: Респ. міжвідомчий збірник. - Київ: Здоров'я, 1995.- № 24.- С.74-78 (співавт. Катаев І.А., Пузирьов І.В.).

32. Тактика хрургічного лікування ушкоджень опорно-рухової системи, поєднаних з травмою головного мозку, у гострому періоді травматичної хвороби: Мат. дванадцятого з'їзду травматологів-ортопедів України (Київ, 18-20 вересня, 1996). - Київ, 1996.- С.38-39 (співавт. Катаев І.А, Черниш В.Ю.).

33. Патогенез та рання профілактика гнійних ускладень відкритих пошкоджень опорно-рухової системи, поєднаних з травмою головного мозку // Роль центрів кістково-гнійної хірургії в діагностиці, профілактиці та лікуванні хворих на остеомієліт в Україні: Матеріали наук.-практ. конф., 21-22 листоп. 1996 р.- Київ; Житомир, 1996.- С.53-55.

34. Тактика раннього хірургического и консервативного лечения сочетанных шахтных повреждений опорно-двигательного аппарата и головного мозга // Новые технологии в лечении больных с патологией опорно-двигательного аппарата: Тезисы докл. всерос. конф. с уч. иностр. спец. СО РАМН, 24-25 окт. 1996.- Ленинск-Кузнецк, 1996.- С.3-5 (соавт. Калинин О.Г.).

АННОТАЦИЯ

Жуков Ю.В. Хирургическое и консервативное лечение пострадавших с повреждениями опорно-двигательной системы, сочетанными с травмой головного мозга в остром периоде травматической болезни, его патогенетическое обоснование.

Диссертация, в виде рукописи, на соискание ученой степени доктора медицинских наук по специальности 14.01.20. -травматология и ортопедия. Харьковский НИИ ортопедии и травматологии им. проф. М.И.Ситенко, Харьков, 1997.

Защищается 34 научные работы, 2 изобретения, которые отражают результаты клинического и лабораторного обследования 435 пострадавших с сочетанной травмой опорно-двигательной системы и головного мозга. Установлено, что тяжесть клинического течения травматической болезни при политравме обусловлена выраженностью микроциркуляторных расстройств, определяющих глубину тканевых и гуморальных нарушений метаболизма. В экспериментах на 30 лаборатор-

ных крысах изучены морфологические аспекты полиорганной недостаточности при различных видах доминирования.

С целью снижения уровня инвалидности и летальности среди пострадавших разработана лечебная тактика, основанная на раннем применении внеочагового спице-стержневого остеосинтеза, патогенетически обоснованной тактики инфузионно-трансфузионной терапии.

Осуществлено внедрение усовершенствованной тактики хирургического и консервативного лечения с применением предложенных инструментальных средств, что позволило улучшить результаты ранней и поздней реабилитации, снизить летальность среди пострадавших.

Ключові слова. Опорно-рухова система, черепно-мозкова травма, позаосередковий остеосинтез, метаболічні порушення.

J.B.ZHUKOV Surgical and Conservative Victims Treatment with Injuries of Support-Locomotor System with Combined Cerebral Trauma in Acute Period of the Traumatic Disease and it's Pathogenesic Graunting.

The dissertation as manuscript submitted for the M.D. degree in speciality 14.01.20. - Traumatology and Orthopedics, Research Institute of Orthopedics and Traumatology. Kharkov, 1997.

34 published works, 2 investigations are defended. They contain the results of clinical and laboratory examination of 435 patients with combined injuries. The peculiarities of structural processes in the parenhimal tissues were studed in experimental research works on the 30 rats as consequences of different variants of traumas dominate. The dangerous complications of traumatic disease were connected with domination pathogenesis mechanisms of microcirculation disturbances, expressed in methabolic system's discoordination. To decrease disability and lethality level we have developed the treatment tactic with using early distraction-compression apparatus of external pin-rod fixation and orthopedic reconstruction of moduls after stabilization haemodynamic and regresses of neurological symptoms of compression and dislocation of brain, using infussion-transfussion therapy on pathogenesis base.

The proposed treatment lactic have been applied into practice and allowed to decrease level lethality indications and improve the results of early and late rehabilitation.

Key words; support-locomotor systems, cerebral injury, extrafocal osteosynthesis, methabolic disturbances.