

ՆԱԽԱՐԱՐԱՆԻ ԳԵՐԱԴՏԵՐԱՅԻՆ
Ա Վ Ա Ն Ե Մ Ի Ա
ԱԿԱԾԵՄԻԷ ՀԱՅԿ
Ա Փ Մ Ե Ն Մ Ն

ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅՈՒՆ
КРОВООБРАЩЕНИЕ

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿՈՒՆԳԻՍ

Ազատյան Վ. Գ. (գլխավոր խմբագիր), Ավգարեկյան Ս. Ք. Բաղդա-
յան Գ. Հ., Գալստյան Ա. Ա., Կիսկի-
ձե Ն. Ն., Կոնստանտինով Բ. Ա.,
Հովհաննիսյան Ն. Մ., Ղազարյան,
Գ. Ա., Ռզակ Ն. Մ, Մկրտչյան Ա.
Ա. (գլխ. խմբագրի տեղակալ), Մե-
շակիճե Ն. Ն., Միքայելյան Ա. Լ.,
Քյանդարյան Կ. Ա.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Азатян В. Г. (ответ редактор),
Авдалбекян С. Х., Бадалян Г. О.,
Галстян А. А., Казарян Г. А.,
Кипшидзе Н. Н., Константинов
Б. А., Кяндарян К. А., Мешал-
кин Е. Н., Микаелян А. Л., Мкрт-
чян А. А. (зам. ответ. редакто-
ра), Оганесян Н. М., Рзаев Н. М.

УДК 616—001.32"405"—08

А. Л. МИКАЕЛЯН

ОСНОВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Синдром длительного сдавления или «краш-синдром» является одним из наименее изученных патологических состояний, что, по-видимому, следует объяснить отсутствием до последнего времени достаточного количества клинических наблюдений, а также той неординарной ситуацией, при которой он развивается. Наиболее часто данный синдром является следствием стихийных бедствий, вызванных природой (землетрясения, ураганы) или же деятельностью самого человека (различного рода взрывы, в том числе и ядерные).

Армянское землетрясение, повлекшее за собой многочисленные жертвы среди мирного населения, сопровождалось одновременно и большим числом пострадавших, среди которых было значительное количество больных, страдающих синдромом длительного сдавления (СДС) и сконцентрированных в основном в филиале. Под нашим наблюдением находилось 324 больных, в том числе 59 детей, поступивших в стационар в различные сроки после землетрясения как из зоны поражения, так и из других лечебных учреждений, согласно приказа Министра здравоохранения СССР академика Е. И. Чазова, находившегося в республике с первых же часов после происшедшей трагедии.

Коллективом филиала было принято 716 раненых при наличии 265 развернутых стационарных коек. Несмотря на большую перегруженность, благодаря помощи медицинских работников из всех республик, а также различных стран мира (США, ФРГ, Англии), всем пострадавшим была оказана необходимая медицинская помощь, что позволило снизить летальность при СДС до 7,1%, в то время как по различным источникам летальность при данном синдроме превышает 50 и более процентов. Несомненно, что подобные цифры вызывают некоторое недоумение и соответственно вопрос. Благодаря чему были достигнуты эти результаты? Ответ может быть только однозначным—благодаря тому, что еще до происшедшего землетрясения в филиале применялись все необходимые методы лечения—гемодиализ, плазмаферез, гемосорбция, детоксикационная терапия, оксигенотерапия, а также все оперативные методы, за исключением операций при травмах мозга и переломах конечностей.

Однако к концу первых суток, после приезда нейрохирургов и травматологов, все методы хирургического лечения стали при необходимости производиться в самом филиале.

Несмотря на достигнутые успехи, считать проблему СДС решенной не только преждевременно, но, с нашей точки зрения, по крайней мере преступно. Ибо и до настоящего времени имеется достаточное количество не только плохо освещенных, но и вообще нерешенных вопросов. В частности, наши многомесячные наблюдения за этими больными показали, что определять тяжесть заболевания только сроком пребывания пострадавших в условиях сдавления нецелесообразно. Имеет значение не столько время, сколько величина поражения мышечной ткани, степень сдавления, адекватность первой медицинской помощи в очаге поражения, а также состояние защитных систем самого организма в момент происшедшего землетрясения. Несомненно, что в развитии данного заболевания можно выделить различные группы больных, а возможно и стадий. Этот вопрос нам кажется будет решен после окончания всестороннего анализа всех клинико-лабораторных исследований, накопленных в филиале, а также проведения специальных экспериментов. Однако в процессе нахождения больных в стационаре нами использовалась временная классификация, в которой выделяются четыре группы больных:

- I—СДС без сопутствующих поражений;
- II—СДС с сопутствующими поражениями (переломы костей или нижних конечностей, травма позвоночника, переломы ребер и др.);
- III—СДС, осложненный острой почечной недостаточностью без сопутствующих поражений;
- IV—СДС, осложненный острой почечной недостаточностью и поражением других органов и систем.

В литературе существуют несколько теорий патогенеза СДС—теория плазмалотери, токсемическая, нейрорефлекторная. Каждая из них имеет своих сторонников и противников. Нам больше импонирует нейрорефлекторная теория, однако для окончательного решения вопроса необходимо кроме всестороннего анализа имеющегося клинического материала провести и специальные эксперименты со всесторонним изучением в различные сроки состояния кровоснабжения и структурно-обменных изменений тканей пораженной конечности.

Одним из самых важных вопросов в общей проблеме СДС является своевременная диагностика не самого синдрома, а сопутствующих поражений внутренних органов—печени, почек, легких. Так, из 47 погибших с СДС, у 14 человек были несовместимы с жизнью—ушиб головного мозга, перелом позвоночника, разрывы печени и селезенки, комбинированные поражения. Наряду с этим 17 пострадавших погибли в течение первых суток (в том числе и в приемном покое) и только 16—на вторые и последующие сутки. К сожалению, согласно приказа Министерства здравоохранения республики, вскрытия в первые дни не проводились, поэтому точно установить основную причину летального исхода не представля-

лось возможным, так же как и ответить на вопрос о недиагностированных поражениях внутренних органов. Следует, однако, отметить, что диагностика проводилась нами при поступлении в самом приемном покое хирургами высокой квалификации. При показаниях, после соответствующей подготовки, пострадавшие направлялись непосредственно в операционную, где проводились необходимые вмешательства.

Не менее важным вопросом является выбор наиболее оптимального метода лечения пострадавших с СДС. Предварительный анализ, проведенный нами, показал, что отдать предпочтение какому-либо одному методу нет каких-либо оснований. Лечение должно быть комплексным, включающим прежде всего массивную детоксикационную терапию, гемосорбцию, плазмаферез и, при необходимости, гемодиализ и гемофильтрацию. Так, плазмаферез был применен у 105 больных (225 сеансов), а гемосорбция только у 6. Как показали наши наблюдения плазмаферез оказался более эффективным средством при СДС. Однако применять его при острой почечной недостаточности крайне опасно. Необходимо в случае развития последней тотчас подключать гемодиализ, который и был проведен нами у 132 больных (692 сеанса). При этом почти всех больных удалось вывести из состояния острой почечной недостаточности. Наряду с этим необходимо обращать особое внимание на функциональное состояние печени. Одним из самых дискуссионных является вопрос об ампутациях, фасциотомиях и остеосинтезе при СДС. Однозначного ответа, как показали наши наблюдения, быть не может. В частности, с первых же дней, в отличие от существующего мнения, нами применялись все методы лечения для спасения пораженных конечностей, в том числе и оксигенобаротерапия. Благодаря подобной тактике в филиале было проведено всего 18 ампутаций верхних и нижних конечностей, и только в тех случаях, когда нам не удавалось купировать интоксикацию организма, которая непосредственно грозила жизни больных, ткани пораженной конечности подвергались значительным патологическим изменениям. Наряду с этим у 23 больных была произведена расширенная фасциотомия глубокими лампасными разрезами. При этом фасциотомии мы воздерживались применять у больных с острой почечной недостаточностью, и проводили ее только после выведения из последней при отсутствии эффекта от других методов лечения.

Несмотря на существующее отрицательное мнение относительно выполнения остеосинтеза при переломах конечностей у больных с СДС, в филиале специалистами из Курганского центра травматологии и ортопедии было выполнено 11 остеосинтезов без каких-либо последующих осложнений. Всем больным был установлен аппарат Г. Л. Илизарова, разумеется, за исключением тех, которым проводилась фасциотомия. Накопленный нами опыт показал, что при СДС, не сопровождающимся выраженным поражением тканей и на фоне комплексного лечения, можно проводить остеосинтез, так как больные после него более активны и порой не нуждаются в чьей-либо помощи, что имеет большие преимущества при массовых поражениях.

Наряду с этим, следует отметить, что при подобных трагедиях, каким было Армянское землетрясение, особую значимость приобретает наличие большого количества крови, ее компонентов, кровезаменителей и различных растворов для проведения детоксикационной терапии. Разумеется, сама республика, несмотря на значительное количество добровольных доноров, с первых же часов сдавших кровь, не смогла бы справиться, поэтому помощь, оказанная нам всей страной, была неоценима.

В заключение считаем необходимым отметить, что об окончательном решении проблемы лечения СДС пока еще говорить преждевременно. Предстоят длительные, многолетние исследования, направленные не только на выяснение этиологии, патогенеза, выбора оптимального метода лечения, но и изучение ближайших и особенно отдаленных результатов у больных, перенесших СДС, особенно осложненных острой почечной недостаточностью.

УДК 616—001.32—082

А. Л. МИКАЕЛЯН

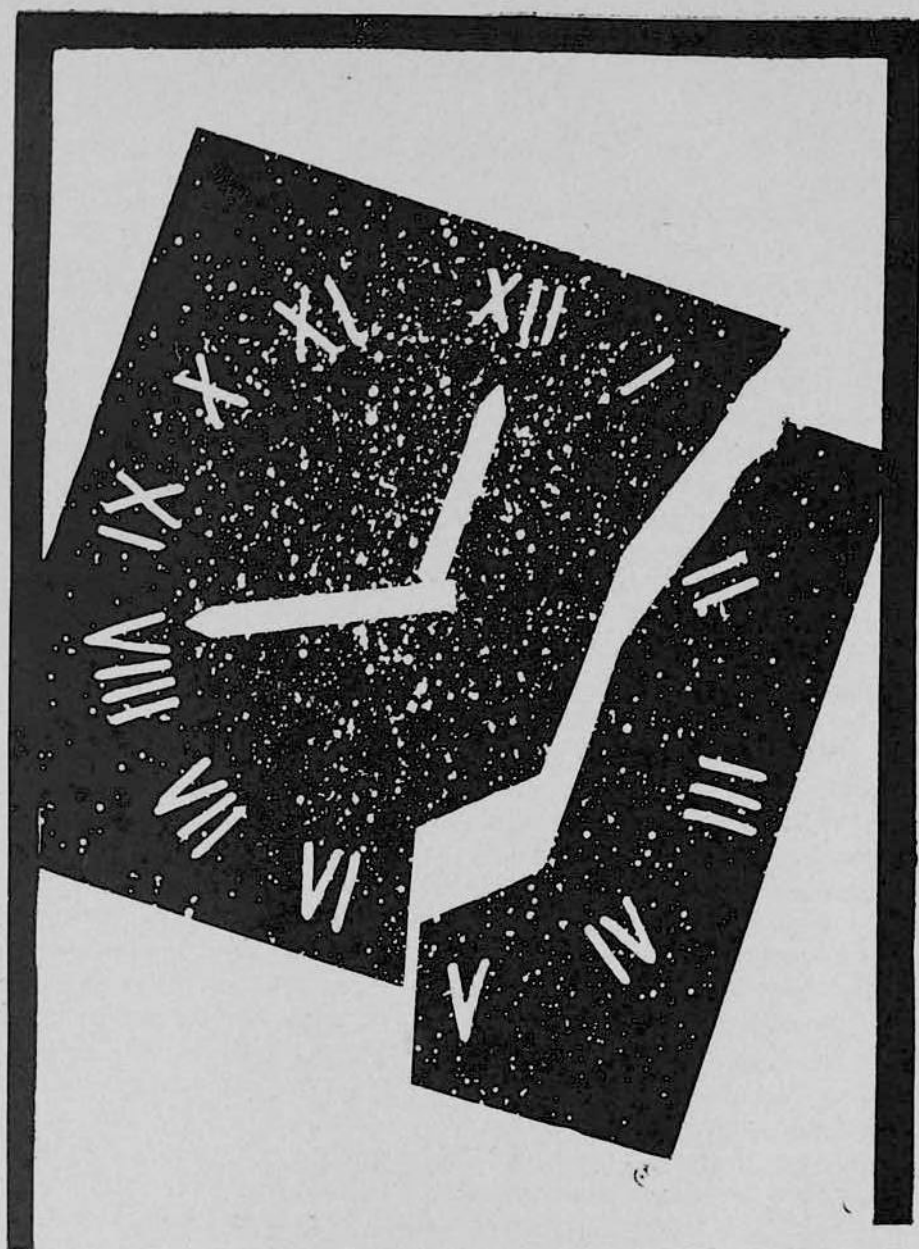
ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПРИЕМА И ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ ОТ ЗЕМЛЕТРЯСЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Среди многочисленных стихийных бедствий, наносимых природой нашему обществу, землетрясение является наиболее грозным и опасным. Основной особенностью его следует считать непредсказуемость и внезапность, а также одномоментность массового поражения, требующие срочного участия не только узких специалистов разных профилей, но и всего общества в целом.

На протяжении всей истории цивилизаций наблюдались различного характера и силы землетрясения, но такого, которое произошло в Армении в декабре месяце 1988 г, не помнят не только сторожилы, проживающие в сейсмических районах нашей республики, но, по-моему, и все человечество. Утро 7-го декабря не предвещало каких-либо трагедий и коллизий, был обычный рабочий день, который юднако запомнится всем на многие десятилетия, так как в течение 40—45 секунд треть республики была почти стерта с лица земли. Более 1 млн населения оказалась в крайне трагической, в смертельной опасности, которая еще больше усугублялась тем, что была полностью прервана связь с руководством республики и близлежащими районами, прекратилась подача электроэнергии, воды и газа. Никто не мог представить себе масштабы поражения, и все же необходимо было на этом фоне начать спасательные работы и вывести людей из состояния шока.

НОМЕР ПОСВЯЩЕН ЖЕРТВАМ
ЗЕМЛЕТРЯСЕНИЯ В АРМЕНИИ



Наряду с этим, следует отметить, что при подобных трагедиях, каким было Армянское землетрясение, особую значимость приобретает наличие большого количества крови, ее компонентов, кровезаменителей и различных растворов для проведения детоксикационной терапии. Разумеется, сама республика, несмотря на значительное количество добровольных доноров, с первых же часов сдавших кровь, не смогла бы справиться, поэтому помощь, оказанная нам всей страной, была неоценима.

В заключение считаем необходимым отметить, что об окончательном решении проблемы лечения СДС пока еще говорить преждевременно. Предстоят длительные, многолетние исследования, направленные не только на выяснение этиологии, патогенеза, выбора оптимального метода лечения, но и изучение ближайших и особенно отдаленных результатов у больных, перенесших СДС, особенно осложненных острой почечной недостаточностью.

УДК 616—001.32—082

А. Л. МИКАЕЛЯН

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПРИЕМА И ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ ОТ ЗЕМЛЕТРЯСЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Среди многочисленных стихийных бедствий, наносимых природой нашему обществу, землетрясение является наиболее грозным и опасным. Основной особенностью его следует считать непредсказуемость и внезапность, а также одномоментность массового поражения, требующие срочного участия не только узких специалистов разных профилей, но и всего общества в целом.

На протяжении всей истории цивилизаций наблюдались различного характера и силы землетрясения, но такого, которое произошло в Армении в декабре месяце 1988 г, не помнят не только сторожилы, проживающие в сейсмических районах нашей республики, но, по-моему, и все человечество. Утро 7-го декабря не предвещало каких-либо трагедий и коллизий, был обычный рабочий день, который юднако запомнится всем на многие десятилетия, так как в течение 40—45 секунд треть республики была почти стерта с лица земли. Более 1 млн населения оказалась в крайне трагической, в смертельной опасности, которая еще больше усугублялась тем, что была полностью прервана связь с руководством республики и близлежащими районами, прекратилась подача электроэнергии, воды и газа. Никто не мог представить себе масштабы поражения, и все же необходимо было на этом фоне начать спасательные работы и вывести людей из состояния шока.

Невольно возникает вопрос, а можно ли вообще думать о какой-либо помощи, в том числе и медицинской, при таких массовых поражениях? Ответ может быть только однозначным—не только можно, но и необходимо, и при этом в срочном порядке, ибо каждая потерянная минута чревата гибелью сотен и тысяч людей, оставшихся под развалинами современных многоэтажных зданий, различных промышленных и иных предприятий.

Армянский народ дорого заплатил за свою первоначальную неорганизованность и нерасторопность, и мне хочется надеяться, что наш горький опыт поможет всему человечеству избежать тех невольных ошибок, которые наблюдались в первые часы и дни внезапно возникшей трагедии.

Каковы же перспективы борьбы с подобными массовыми поражениями? Мне кажется, что прежде всего необходимо создать центральный штаб, который взял на себя основные функции по быстрейшему устранению последствий подобных трагедий. Кстати, он был создан и в первые часы, им руководило правительство республики, а затем Председатель Совета Министров СССР Н. И. Рыжков.

С целью оказания действенной медицинской помощи в первую очередь необходимо полностью заменить весь персонал медицинских учреждений, так как большинство из них или погибло, или же вследствие потери родных и близких они находились порой в невменяемом состоянии, можно сказать даже в состоянии глубокого стресса. В созданном штабе обязательно должны быть ответственные по оказанию медицинской помощи и по эвакуации пострадавших, ибо наш опыт подсказывает, что в создавшейся ситуации оказать необходимую медицинскую помощь одномоментно 15 тысячам пострадавших не представляется возможным, не говоря уже о 25 тысячах погибших под развалинами различных зданий и сооружений. Поэтому было принято, с нашей точки зрения, абсолютно правильное решение—эвакуировать раненых в клиники города Еревана, используя для этих целей в первую очередь авиацию, ибо использовать автотранспорт на загруженных и перекрытых шоссе́йных трассах не представлялось возможным.

Однако до эвакуации необходимо оказать первую медицинскую помощь тем пострадавшим, которые смогли сами или при помощи других выйти из-под развалин. Прежде всего необходимо решить вопрос—где ее оказывать и какую? Учитывая, что подавляющее число медицинских учреждений также подвергаются разрушению землетрясением, целесообразно развернуть полевые госпитали, находящиеся на полном самообеспечении (вода, электроэнергия, теплоснабжение); при этом необходимо по городу знаками указать их местонахождение. Наиболее целесообразно расположить их по возможности вблизи ранее существующих медицинских учреждений, которые знакомы населению данного города. При массовых поражениях производить какие-либо оперативные вмешательства в полевых условиях нам кажется практически невозможным из-за значительного количества раненых. Наиболее опти-

мальным следует считать введение анальгетиков, временную остановку кровотечения и борьбу с развившимся травматическим шоком путем внутривенного введения различных противошоковых растворов через специальные системы, а также иммобилизацию шинами переломов конечностей, с последующей срочной эвакуацией пострадавших самолетами в клиники близлежащих городов.

В частности, в г. Ленинакане первая помощь оказывалась в частично уцелевшей больнице, построенной в двадцатые годы, в то время как современные клиники полностью были разрушены.

Однако даже при оптимальной организации справиться с таким массовым поражением, каким было Армянское землетрясение, как показал наш опыт, необходимо несколько дней. Поэтому особую группу пострадавших составляют люди, которые освобождались из-под развалин по истечении значительного промежутка времени, исчисляемого многими днями. После оказания первой помощи, включающей обезболивание, противошоковые мероприятия, их необходимо срочно эвакуировать в многопрофильные хирургические клиники, в которых возможно оказать все виды оперативных вмешательств и любых лечебных мероприятий.

В частности, одним из таких медицинских учреждений был Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР, в котором с первых часов землетрясения были созданы все условия для приема пострадавших и оказания им необходимой помощи. Клиника филиала, располагающая 265 койками, приняла в общей сложности более 700 пострадавших из коих почти 300 были оперированы на различных органах и системах. Вопрос о необходимости срочного оперативного вмешательства должен решаться опытным и высококвалифицированным хирургом непосредственно в приемном покое, т. е. именно здесь должна проводиться сортировка больных, в то время как в очаге поражения, как нам кажется, при массовых поражениях это практически невозможно. Одновременно операции проводились во всех 12 операционных хирургами как самого филиала, так и прибывшими из других городов. Так, операции при черепно-мозговых травмах и травмах позвоночника выполнялись группой хирургов из Москвы и Ленинграда под руководством академика А. Н. Конвалова, при поражении опорно-двигательного аппарата врачами из Всесоюзного центра восстановительной травматологии и ортопедии г. Кургана.

Однако оказание медицинской помощи не ограничивается только одним оперативным вмешательством, наоборот, после него начинается самый важный и тяжелый этап по выхаживанию больных со стабилизацией основных жизненно важных функций организма, что может быть выполнено только силами опытных реаниматологов. Разумеется, что никакая клиника в этих условиях не может обойтись только своим персоналом. Поэтому, необходимо дополнительно пригласить врачебный, младший и средний медицинский персонал из других городов. В частности, в филиале работало одновременно 197 человек почти из всех

городов Советского Союза, включая специалистов по гемодиализу из ФРГ, США и Англии, оказавших неоценимую помощь нашему народу.

Следует отметить, что у подавляющего большинства пострадавших, находящихся под развалинами, развивался синдром длительного сдавления, основным проявлением которого является острая почечная недостаточность, которая требует проведения почти ежедневного гемодиализа. Филиал, имевший на вооружении одну многосистемную почку фирмы «Даско», не смог справиться в первые дни с нагрузкой, несмотря на то, что диализ проводился круглосуточно и мог охватить только 44 больных, а требовалось в несколько раз больше. Поэтому, Министром здравоохранения СССР академиком А. И. Чазовым было принято решение эвакуировать часть транспортабельных больных в диализные центры города Москвы, куда в первые дни самолетами было переведено 108 больных. По его же указанию филиал был превращен в центр по оказанию помощи больным с СДС, так как, кроме диализа, в филиале функционировало отделение гравитационной хирургии, владеющее методами плазмофереза и гемосорбции, так необходимых больным с СДС.

Однако после приезда на пятый и последующие дни бригад врачей из ФРГ, США и Англии, которые привезли с собой достаточное количество гемодиализных аппаратов различных конструкций, ежедневно проводилось 100—120 диализов и эвакуация больных в Москву была прекращена.

Наряду с этим следует отметить, что снабжение всеми необходимыми материалами и различными медикаментозными средствами, а также кровью и кровезаменителями проводилось не только органами Министерства здравоохранения республики, но и медицинскими учреждениями из различных городов Советского Союза и иностранных государств, хотя и с некоторым опозданием, после снятия пограничных ограничений.

В самом филиале с первых же часов была проведена концентрация больных с различной патологией во вновь созданных специализированных отделениях. Так, отделение сердечной недостаточности после выписки больных было превращено в отделение нейрохирургии, где находились только больные с черепно-мозговыми травмами и поражением позвоночника; в отделении хирургии сердца концентрировались больные с травмами грудной клетки; в отделении общей хирургии—с травмами органов брюшной полости; в отделении хирургии сосудов—с травмами опорно-двигательного аппарата; в отделении оперативной нефрологии, хирургии печени и микрохирургии были госпитализированы больные с СДС, осложненной почечной недостаточностью. Однако этого было недостаточно, поэтому за счет некоторых лабораторных помещений были развернуты дополнительно 90 коек и открыты отделения гнойной хирургии, восстановительной ортопедии и реабилитации.

Благодаря своевременному применению всех необходимых медицинских мероприятий, включающих оперативные вмешательства, гемодиализ, гемосорбцию и плазмаферез, коллективу филиала совместно с

советскими и иностранными специалистами удалось до минимума сократить летальность, которая составила всего 14,1%. Учитывая, что подавляющее большинство раненых погибло в первые часы и сутки госпитализации, даже в приемном покое, указанную цифру следует считать небольшой. Особенно принимая во внимание, что подавляющее большинство раненых были с СДС.

Какие выводы и рекомендации можно сделать из нашего горького опыта, чтобы не повторить всех тех невольных ошибок, которые наблюдались в первые часы и дни после происшедшего землетрясения, принесшего многочисленные жертвы нашему народу. С нашей точки зрения их несколько:

1. Медицинские учреждения, находящиеся в сейсмических районах нашей страны, необходимо оснастить соответствующей аппаратурой и в первую очередь аппаратами для длительной искусственной вентиляции легких, проведения гемодиализа, гемосорбции, плазмафереза. Наряду с этим нужно иметь в запасе достаточное количество разнообразных медикаментозных средств, перевязочного материала и кровезаместителей.

2. В зоне бедствия должна оказываться только первая медицинская помощь, включающая остановку кровотечения, инъекции анальгетиков, при возможности, борьбу с развившимся травматическим шоком, иммобилизацию переломов конечностей с последующей срочной эвакуацией пострадавших в клиники близлежащих городов, не подвергшихся землетрясению.

3. Первичная диагностика степени и характера поражения должна проводиться высококвалифицированными хирургами непосредственно в приемном покое, после чего пострадавший может быть направлен на оперативное вмешательство или в соответствующее отделение.

4. Учитывая многообразие сочетанных форм поражения у пострадавших при землетрясениях, необходимо в крупных клиниках предусмотреть возможности быстрого перепрофилирования существующих отделений и открытия новых.

5. Все виды оперативных вмешательств на различных системах и органах должны проводиться в одном и том же медицинском учреждении, ввиду чего при отсутствии соответствующих специалистов их необходимо пригласить из других клиник.

6. Наибольшее внимание при поступлении пострадавших из зоны землетрясения необходимо уделить реанимационным мероприятиям, поэтому целесообразно врачей нехирургического профиля медицинских учреждений заранее обучить методам реанимации.

7. Клиники, оказывающие медицинскую помощь пострадавшим от землетрясения, необходимо усилить дополнительным контингентом хирургов, анестезиологов, реаниматологов, специалистами, владеющими современными методами детоксикаций, а также средним и младшим персоналом.

8. Крупные хирургические центры республики должны иметь соот-

ветствующие возможности для забора крови у доноров, ее переработки и хранения.

В заключение считаем необходимым отметить, что при массовых поражениях, каким явилось Армянское землетрясение, силами только одной страны, даже прекрасно оснащенной всеми необходимыми средствами, оказать эффективную помощь больным вряд ли удастся. Поэтому целесообразно создать международную организацию по спасению пострадавших в районах землетрясения с обязательным участием стран, в которых имеются сейсмические районы.

УДК 616—001.32''405''—089.15

А. П. АРАМЯН, М. В. АЮНЦ, Т. Л. СУЛТАНЯН,
Н. М. СТЕПАНЯН, Г. В. БАБЛОЯН

ВОПРОСЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Синдром длительного сдавления (СДС) относится к тяжелым травматическим повреждениям как военного, так и мирного времени и является своеобразным патологическим комплексом, возникающим в результате длительного сдавления мягких тканей. Отличается тяжелым клиническим течением и высокой летальностью, которая по данным различных авторов составляет в среднем 30%, а при развитии острой почечной недостаточности 70%.

В результате Армянского землетрясения 1988 г в филиал поступили 716 пострадавших, из них 324 с СДС. Возраст пострадавших колебался от 2 до 74 лет. Длительность периода сдавления составляла от 1-го часа до 5 суток. У 79 пострадавших были поражены две конечности (обе верхние—2; верхняя и нижняя—8; обе нижние—69).

В клинической картине страдания преобладали выраженные болевые ощущения, потеря чувствительности и активных движений, явления субфасциального отека и др. При интенсивном сдавлении отмечалось отсутствие периферической пульсации, в ряде случаев даже на крупных артериях (бедренной и плечевой). Ангиография выявляла отсутствие контрастирования сосудистого русла, что побудило в первые сутки оказания помощи пострадавшим выполнить 5 ревизий сосудов. Ни в одном случае не было выявлено дистального тромбоза. Описанная выше симптоматика была обусловлена резким спастическим синдромом.

В качестве хирургического пособия при СДС используют декомпрессионную фасциотомию, а при интенсивном сдавлении конечностей в течение 12—15 час показана ранняя ее ампутация.

ветствующие возможности для забора крови у доноров, ее переработки и хранения.

В заключение считаем необходимым отметить, что при массовых поражениях, каким явилось Армянское землетрясение, силами только одной страны, даже прекрасно оснащенной всеми необходимыми средствами, оказать эффективную помощь больным вряд ли удастся. Поэтому целесообразно создать международную организацию по спасению пострадавших в районах землетрясения с обязательным участием стран, в которых имеются сейсмические районы.

УДК 616—001.32''405''—089.15

А. П. АРАМЯН, М. В. АЮНЦ, Т. Л. СУЛТАНЯН,
Н. М. СТЕПАНЯН, Г. В. БАБЛОЯН

ВОПРОСЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Синдром длительного сдавления (СДС) относится к тяжелым травматическим повреждениям как военного, так и мирного времени и является своеобразным патологическим комплексом, возникающим в результате длительного сдавления мягких тканей. Отличается тяжелым клиническим течением и высокой летальностью, которая по данным различных авторов составляет в среднем 30%, а при развитии острой почечной недостаточности 70%.

В результате Армянского землетрясения 1988 г в филиал поступили 716 пострадавших, из них 324 с СДС. Возраст пострадавших колебался от 2 до 74 лет. Длительность периода сдавления составляла от 1-го часа до 5 суток. У 79 пострадавших были поражены две конечности (обе верхние—2; верхняя и нижняя—8; обе нижние—69).

В клинической картине страдания преобладали выраженные болевые ощущения, потеря чувствительности и активных движений, явления субфасциального отека и др. При интенсивном сдавлении отмечалось отсутствие периферической пульсации, в ряде случаев даже на крупных артериях (бедренной и плечевой). Ангиография выявляла отсутствие контрастирования сосудистого русла, что побудило в первые сутки оказания помощи пострадавшим выполнить 5 ревизий сосудов. Ни в одном случае не было выявлено дистального тромбоза. Описанная выше симптоматика была обусловлена резким спастическим синдромом.

В качестве хирургического пособия при СДС используют декомпрессионную фасциотомию, а при интенсивном сдавлении конечностей в течение 12—15 час показана ранняя ее ампутация.

По данным литературы лишь у 30% выздоровевших наблюдается полное восстановление функции конечности, у остальных развиваются контрактуры и атрофии мышц. С целью повышения эффективности лечения этого тяжелого контингента пострадавших, наряду с традиционными методами хирургического пособия (фасциотомия, ампутация) нами стала применяться катетеризация нижней надчревной артерии со стороны поражения для проведения длительной регионарной инфузии с целью достижения оптимальных концентраций лекарственных веществ в очаге поражения.

Общее количество ампутаций произведенных пострадавшим с СДС 43, из них 25 произведены на этапах эвакуации, а 18 в филиале ВНЦХ. Один больной после произведения ампутации направлен на дальнейшее лечение в г. Москву. Из 18 ампутаций, произведенных в филиале, 14 больных остались живы. Это составило 77,8% (в 3 случаях предварительно была произведена фасциотомия, которая оказалась неэффективной). Общее количество фасциотомий, произведенных больным с СДС, 44. Из них в филиале произведено 28, на этапах эвакуации—16. Пять больных после фасциотомий были направлены на дальнейшее лечение в г. Москву. Из 23 фасциотомий, произведенных в филиале, положительный результат дали 10 (43,5%). В 9 случаях был летальный исход (39,1%). Причем 1 больная умерла от разрыва внутренних органов; один больной умер на 13-е сутки от анафилактики; одна больная от продолжающегося послеродового кровотечения на 10-е сутки; 4 больных поступили в поздние сроки и скончались в первые сутки сразу после произведения фасциотомии. В 4 случаях (12%) фасциотомия оказалась неэффективной, вследствие чего была произведена ампутация. Причем 2 больным проводили параллельно гемодиализ, несмотря на это 1 больной скончался от интоксикации сразу после ампутации.

Нами выполнено 8 катетеризаций нижней надчревной артерии у 7 больных. В 3 случаях одномоментно выполнена фасциотомия. У 1 больной катетеризация произведена с обеих сторон, у другой пациентки—вместе с ампутацией конечности. В послеоперационный период у 3 больных имели место явления выраженной острой почечной недостаточности.

В результате проведенного лечения все пациенты остались живы. У девушки 16 лет с тяжелым СДС обеих нижних конечностей (с двумя катетерами) удалось сохранить одну конечность, вторая—ампутирована ниже коленного сустава. Ампутационная культя в/з левого бедра пациентке, которой был наложен катетер, зажила вторичным натяжением. Трое пострадавших были выписаны из стационара с восстановлением функции конечностей.

Накопленный нами опыт позволяет сделать следующие выводы.

1. Выбор хирургического пособия у больных с СДС требует строго индивидуального подхода.
2. Катетеризация нижней надчревной артерии повышает эффективность комплексного лечения СДС.

3. При динамическом наблюдении за состоянием больных, проведении активной инфузионной терапии и детоксикации, не следует торопиться с постановкой показаний к ампутации пораженной конечности.

УДК 616—001.32''405''—089.15

В. С. ПЕТРОСЯН, А. В. ГЕВОРКЯН, Г. И. ХАНГУЛЯН, А. Л. БАГДАСАРЯН

ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ В ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Синдром длительного сдавления (СДС), синонимы—травматический токсикоз, мноренальный синдром, синдром «освобождения»—специфический вариант травмы, связанный с массивным сдавлением мягких тканей, иногда и магистральных сосудов конечностей. Ведущими патогенетическими факторами СДС является: 1—болевое раздражение, приводящее к дискоординации процессов возбуждения и торможения в ЦНС, 2—плазмопотеря в результате выраженного отека поврежденных конечностей, 3—травматическая токсемия, развивающаяся вследствие попадания в русло крови продуктов распада поврежденных клеток, запускающих внутрисосудистое свертывание крови.

М. И. Кузин (1959 г.) выделяет следующие клинические формы развития СДС в зависимости от продолжительности компрессии: легкая—длительность сдавления до 4 час; средняя—сдавление конечности до 6 час; тяжелая—до 8 час сдавления всей конечности, особенно бедра и голени; крайне тяжелая—сдавление обеих конечностей в течение 8 и более час.

Опыт землетрясения в Армении (1988 г.) показал, что большое значение в определении тяжести клинического состояния при СДС имеет сила сдавления и площадь поражения, наличие сопутствующих повреждений внутренних органов, костей, острой почечной недостаточности (ОПН). Сочетание даже недлительного по продолжительности сдавления конечности с любой другой травмой (переломы костей, черепно-мозговая травма, разрывы внутренних органов) резко утяжеляют течение заболевания и ухудшают прогноз.

Опыт лечения больных с СДС показал, что выбор хирургической тактики зависит от различных факторов. В настоящее время разные авторы предлагают различные хирургические методы лечения СДС—ампутацию, фасциотомию, некрэктомию, катетеризацию надчревного ствола для последующего введения лекарственных препаратов. В прошлом некоторые исследователи считали, что при СДС необходима срочная ам-

3. При динамическом наблюдении за состоянием больных, проведении активной инфузионной терапии и детоксикации, не следует торопиться с постановкой показаний к ампутации пораженной конечности.

УДК 616—001.32''405''—089.15

В. С. ПЕТРОСЯН, А. В. ГЕВОРКЯН, Г. И. ХАНГУЛЯН, А. Л. БАГДАСАРЯН

ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ В ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Синдром длительного сдавления (СДС), синонимы—травматический токсикоз, мноренальный синдром, синдром «освобождения»—специфический вариант травмы, связанный с массивным сдавлением мягких тканей, иногда и магистральных сосудов конечностей. Ведущими патогенетическими факторами СДС является: 1—болевое раздражение, приводящее к дискоординации процессов возбуждения и торможения в ЦНС, 2—плазмопотеря в результате выраженного отека поврежденных конечностей, 3—травматическая токсемия, развивающаяся вследствие попадания в русло крови продуктов распада поврежденных клеток, запускающих внутрисосудистое свертывание крови.

М. И. Кузин (1959 г.) выделяет следующие клинические формы развития СДС в зависимости от продолжительности компрессии: легкая—длительность сдавления до 4 час; средняя—сдавление конечности до 6 час; тяжелая—до 8 час сдавления всей конечности, особенно бедра и голени; крайне тяжелая—сдавление обеих конечностей в течение 8 и более час.

Опыт землетрясения в Армении (1988 г.) показал, что большое значение в определении тяжести клинического состояния при СДС имеет сила сдавления и площадь поражения, наличие сопутствующих повреждений внутренних органов, костей, острой почечной недостаточности (ОПН). Сочетание даже недлительного по продолжительности сдавления конечности с любой другой травмой (переломы костей, черепно-мозговая травма, разрывы внутренних органов) резко утяжеляют течение заболевания и ухудшают прогноз.

Опыт лечения больных с СДС показал, что выбор хирургической тактики зависит от различных факторов. В настоящее время разные авторы предлагают различные хирургические методы лечения СДС—ампутацию, фасциотомию, некрэктомию, катетеризацию надчревного ствола для последующего введения лекарственных препаратов. В прошлом некоторые исследователи считали, что при СДС необходима срочная ам-

путация, так как развивающаяся травматическая токсемия приводит к ДВС-синдрому и ОПН. Это было оправдано, ввиду отсутствия возможности проведения экстракорпоральной депурации крови методами гемодиализа, гемосорбции, гемофильтрации, плазмафереза, которые в последние годы облегчили выбор хирургических методов лечения.

В данной работе мы делимся опытом хирургического лечения СДС 324 больных, лечившихся в Ереванском филиале ВНИИХ. Нами отмечено, что выбор хирургической тактики во многом зависит от времени эвакуации, а также от объема оказанной квалифицированной медицинской помощи в зоне бедствия. Производимые ампутации на этапах эвакуации не всегда предотвращали прогрессирование СДС, а в некоторых случаях даже ухудшали состояние, видимо, из-за неадекватной комплексной детоксикационной терапии. У остальных больных ввиду активации инфекции и продолжения некробиотических процессов производили реампутацию и экзартикуляцию.

В клинической картине СДС можно выделить 3 периода: I период—до 48 час после освобождения, это период локальных изменений, эндогенной интоксикации, а также проявлений травматического шока; II период—развитие олигоанурической фазы ОПН, которая начинается обычно с 3—4-го дня после травмы и длится в среднем до 8—12 дней. Летальность в этот период наивысшая; III период—восстановительный, с 3—4-й недели.

С первого же дня нами широко применялись фасциотомии в сочетании с интенсивной терапией, включающей экстракорпоральные методы очищения, а также гипербарическую оксигенацию. Последняя проводилась ежедневно в барокамерах «ОКА-МТ» при 2,0 ата продолжительностью в 40 мин, 6—12 сеансов на курс лечения. Произведенные на этапах эвакуации малые разрезы—насечки, оказались неэффективными, так как не обеспечивали быстрого уменьшения отека, способствовали присоединению инфекции, а это в свою очередь приводило к длительной ишемизации конечности и некрозу мягких тканей. Практика показала, что необходимо активнее производить широкие лампасные разрезы, чтобы дать достаточный отток скопившейся межтканевой жидкости и высвободить мышцы. Однако необходимо учитывать, что при этом имеет место массивная плазмопотеря и пострадавшим необходимо переливать в больших количествах белковые препараты (свежезамороженную плазму до 1—1,5 л, альбумин).

Во многих спорных случаях, когда вопрос реально стоял об ампутации конечности, применяемые нами фасциотомные разрезы в сочетании с методами интенсивной терапии, включающими в себя экстракорпоральное очищение и ГБО, предотвращали эту калечащую операцию. В качестве примера приводим наблюдение за больным С. С., 15 лет, поступившим в филиал 8/XII—88 г. с диагнозом: СДС обеих нижних конечностей, посттравматический шок III ст., ОПН. Левая нижняя конечность была резко отечена, объем ее превышал почти в 2 раза правую конечность, синюшно-багрового цвета на всем протяжении. В тот же день произ-

ведена широкая фасциотомия (3 разреза на голени по наружной, внутренней и задней поверхностях и 2—на внутренней и наружной поверхностях бедра до демаркационной линии). 10/12—88 г. из-за перехода отека и на тазобедренный сустав наружный разрез бедра удлинен до здоровых мягких тканей. Послеоперационный период протекал с осложнениями (острая легочная и сердечно-сосудистая недостаточность, отек легких). В комплекс лечения включили курс баротерапии—10 сеансов. Ввиду заметного нарастания суточного диуреза, снижения гиперкалиемии, ликвидации гипоксии больной быстро вышел из состояния ОПН. После уменьшения отека и плазморреи произведены ушивания ран на голени и на бедре. Швы сняты на 10—12-е сутки. Больной выписан в удовлетворительном состоянии, в настоящее время чувствует себя хорошо, функция конечностей восстановлена.

Надо отметить, что после фасциотомий в обязательном порядке оставались дренирующие выпускники в ране для улучшения оттока и предотвращения слипания краев раны с ежедневной их заменой. Исключительное значение при широких фасциотомиях имеет борьба с инфекцией. Мы применяли антибиотики широкого спектра действия, частые перевязки, кварцевание палат, перевязочных и манипуляционных комбинезонов. Необходимо было резко ограничить посещения больных, что в условиях перенесенной трагедии представляло сложную задачу.

Мы с успехом применяли коллоидный йод импортного производства, который являлся отличным антисептиком, способствующим очищению ран, быстрой грануляции и эпителизации. При обширных гнойно-некротических процессах нами применялся адсорбент на основе поливинилового спирта, эффективность которого была даже выше, чем у коллоидного йода. Необходимо также отметить, что заживление ран, прекращение гнойного отделяемого наступало гораздо раньше у тех больных, которым применяли баротерапию. Этому содействовало раннее восстановление васкуляризации конечностей, ускоренная репарация нервномышечных структур и выраженный антимикробный эффект, наступающие после лечения ГБО.

После стабилизации состояния больных, уменьшения отеков, прекращения плазморреи, очищения ран производилось ушивание фасциотомных разрезов. Необходимо отметить, что раннее ушивание разрезов, как часто практиковалось в зоне бедствия, нецелесообразно из-за несостоятельности швов в 90% случаев. Ушивание необходимо производить, когда имеется полное устранение отеков и стихание воспалительных процессов.

Анализ результатов хирургического лечения больных с СДС показал, что нами произведена 41 фасциотомия, 18 ампутаций, 14 некрэтомий, 8 катетеризаций надчревного ствола. Приведенные данные свидетельствуют о том, что общая хирургическая тактика должна применяться с учетом индивидуальных особенностей состояния больного и основываться на сочетании нескольких лечебных методов, каждый из которых в определенный период заболевания становится ведущим.

1. Арипов У. А. Синдром длительного раздавливания (текст лекций), Ташкентский гос. мед. ин-т, Ташкент, 1984.
2. Каган Г. Ш. Сб. трудов (вып. 2) Горьковского мед. ин-та, 1970, 81—86.
3. Кричевский А. Л. Автореф. докт. дисс., М., 1974.
4. Кузин М. И. Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного раздавливания (травматический токсикоз, краш-синдром). М., 1959.
5. Серняк П. С., Коваленко Н. В. и др. Тез. Респ. научн. конф. хирургов, Харьков, 1981, 161—162.
6. Черкашин В. В. и др. Проблемы интенсивной терапии в клинике. Тез. докл. главн. воен. клин. госпиталя им. акад. Н. Н. Бурденко, М., 1985.
7. Шиманко И. И., Обуховский И. А. Острая почечная и печеночная недостаточность токсической этиологии. Тр. НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, 22, М., 1976, 51—60.
8. Шульцев Г. П. и др. Тез. III Всесоюзн. съезда врачей-лаборантов, М., 1985, 15—16.

УДК 616.381—001.32

Г. С. ТАМАЗЯН, Л. И. ПЮСКЮЛЯН, И. В. ТАТКАЛО,
Л. Л. НАВОЯН, Г. Г. АРУТЮНЯН

ВНУТРИБРЮШНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ У ПОСТРАДАВШИХ ОТ ЗЕМЛЕТРЯСЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Закрытые травмы живота относятся к опасным для жизни видам повреждений, сопровождающихся высокой летальностью—57,5%. Диагностика и лечебная тактика при этих повреждениях остаются одним из актуальных вопросов urgentной хирургии. По числу диагностических ошибок закрытая травма живота занимает одно из первых мест.

Трудности диагностики прежде всего связаны с тем, что большинство больных поступают в состоянии шока. Вторым обстоятельством, усложняющим диагностику закрытых повреждений живота, является то, что большой процент пострадавших поступает с сочетанными травмами. По литературным данным, около 70% пострадавших имеют сочетанные травмы. Третьим моментом, затушевывающим клиническую картину повреждений органов брюшной полости, является введение на догоспитальном периоде наркотических веществ.

Все эти обстоятельства либо маскируют клиническую картину острого живота, либо провоцируют ее. Вот почему возникают диагностические ошибки, при которых с одной стороны просматривают повреждения внутренних органов живота и обнаруживают их лишь при патолого-анатомических вскрытиях, а с другой стороны при гипердиагностике производят лапаротомию, когда повреждений внутренних органов нет.

Так называемое динамическое наблюдение с целью уточнения диагноза опасно из-за промедления с оперативным вмешательством, так как существует прямая закономерность между временем операции и ее исходом.

1. Арипов У. А. Синдром длительного раздавливания (текст лекций), Ташкентский гос. мед. ин-т, Ташкент, 1984.
2. Каган Г. Ш. Сб. трудов (вып. 2) Горьковского мед. ин-та, 1970, 81—86.
3. Кричевский А. Л. Автореф. докт. дисс., М., 1974.
4. Кузин М. И. Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного раздавливания (травматический токсикоз, краш-синдром). М., 1959.
5. Серняк П. С., Коваленко Н. В. и др. Тез. Респ. научн. конф. хирургов, Харьков, 1981, 161—162.
6. Черкашин В. В. и др. Проблемы интенсивной терапии в клинике. Тез. докл. главн. воен. клин. госпиталя им. акад. Н. Н. Бурденко, М., 1985.
7. Шиманко И. И., Обуховский И. А. Острая почечная и печеночная недостаточность токсической этиологии. Тр. НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, 22, М., 1976, 51—60.
8. Шульцев Г. П. и др. Тез. III Всесоюзн. съезда врачей-лаборантов, М., 1985, 15—16.

УДК 616.381—001.32

Г. С. ТАМАЗЯН, Л. И. ПЮСКЮЛЯН, И. В. ТАТКАЛО,
Л. Л. НАВОЯН, Г. Г. АРУТЮНЯН

ВНУТРИБРЮШНЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ У ПОСТРАДАВШИХ ОТ ЗЕМЛЕТРЯСЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Закрытые травмы живота относятся к опасным для жизни видам повреждений, сопровождающихся высокой летальностью—57,5%. Диагностика и лечебная тактика при этих повреждениях остаются одним из актуальных вопросов urgentной хирургии. По числу диагностических ошибок закрытая травма живота занимает одно из первых мест.

Трудности диагностики прежде всего связаны с тем, что большинство больных поступают в состоянии шока. Вторым обстоятельством, усложняющим диагностику закрытых повреждений живота, является то, что большой процент пострадавших поступает с сочетанными травмами. По литературным данным, около 70% пострадавших имеют сочетанные травмы. Третьим моментом, затушевывающим клиническую картину повреждений органов брюшной полости, является введение на догоспитальном периоде наркотических веществ.

Все эти обстоятельства либо маскируют клиническую картину острого живота, либо провоцируют ее. Вот почему возникают диагностические ошибки, при которых с одной стороны просматривают повреждения внутренних органов живота и обнаруживают их лишь при патолого-анатомических вскрытиях, а с другой стороны при гипердиагностике производят лапаротомию, когда повреждений внутренних органов нет.

Так называемое динамическое наблюдение с целью уточнения диагноза опасно из-за промедления с оперативным вмешательством, так как существует прямая закономерность между временем операции и ее исходом.

В Ереванский филиал ВНЦХ АМН СССР доставлено 716 человек, пострадавших от землетрясения. Были госпитализированы все пострадавшие с закрытой травмой живота любого характера. Тактика обязательной госпитализации больных с закрытой травмой живота независимо от характера повреждений и тяжести состояния является правильной, поскольку состояние больного и клиническая картина в первые часы после травмы часто не соответствуют характеру повреждений.

В приемном отделении квалифицированным хирургом по возможности проводился тщательный сбор анамнеза, доскональный осмотр и пальпация живота, грудной клетки, костей таза, верхних и нижних конечностей. Ибо тут важно не столько установить точно, какой орган поврежден, хотя это имеет определенное значение, сколько определить показания к неотложному оперативному вмешательству.

На первом этапе проводились такие исследования как, определение количества гемоглобина и лейкоцитов крови, коагулограмма, ЭКГ. По показаниям проводилась рентгенография и скопия брюшной полости и грудной клетки. Диагностика повреждений органов живота была затруднена, так как больные, в основном, поступали с политравмами и состояние их было неадекватно характеру возникших повреждений. Надо отметить, что поступление пострадавших в клинику было спустя 8—10 час и даже несколько суток после катастрофы, поэтому клиническая картина оставалась затухавшей.

Динамическое наблюдение за больными в течение нескольких часов представляло определенную опасность. Однако при большом потоке пострадавших этот метод в сочетании с клиникой и лабораторными исследованиями позволил нам избежать ошибочных лапаротомий при ушибах живота, повреждениях позвоночника и костей таза, которые симулировали картину «острого живота». А такие больные составляли немалый процент от общего числа госпитализированных.

По поводу закрытых повреждений органов брюшной полости в клинике оперировано 7 больных. Это составило 5,3% от общего числа оперированных в филиале. Надо отметить, что у подавляющего числа оперированных больных имела место политравма с синдромом длительного сдавления. У 4 пациентов развилась острая почечная недостаточность.

У 2 больных имел место двухмоментный разрыв селезенки с внутрибрюшным кровотечением. Несмотря на общую тужесть состояния (одна из пациенток находилась на искусственной вентиляции) применение лапароцентеза позволило вовремя диагностировать внутрибрюшинное кровотечение и произвести спленэктомию.

Особый интерес представляет пациентка, которой на одном из этапов эвакуации произведена диагностическая лапаротомия. В клинике диагностирован перитонит. Повторная операция выявила разрыв сигмовидной кишки с развитием разлитого жабового перитонита. Произведена резекция сигмы с наложением колостомы. На фоне синдрома длительного сдавления, осложнившегося острой почечной недостаточностью и нарастающей интоксикации больная умерла. У этой больной



имел место также перелом левой нижней конечности на уровне верхней трети бедра.

Следующий пациент госпитализирован с множественными переломами обеих нижних конечностей. Ему также на одном из этапов эвакуации произведена лапаротомия (или лапараскопия). Поставлен диагноз «острый живот». Релапаротомия выявила наличие полиэтиленового катетера, «забытого» в свободной брюшной полости и приведенного к ее инфицированию с развитием перитонита. По выздоровлению пациент переведен в травматологическое отделение.

Скончалась больная с синдромом длительного сдавления, острой почечной недостаточностью, ампутацией нижней конечности на уровне средней трети бедра, которой произведена диагностическая лапаротомия по поводу «острого живота». Патологии со стороны органов брюшной полости на операции не обнаружено.

Двое больных были оперированы по поводу острого тромбоза мезентеральных сосудов и панкреонекроза.

Из 7 оперированных больных 4 скончалось в послеоперационном периоде.

Анализ результатов проведенной работы показал следующее:

Закрытые травмы живота, представляющие опасность для жизни больных, составили весьма малый процент общего числа больных, госпитализированных из зоны землетрясения. Учитывая тот фактор, что пострадавшие поступили в клинику спустя 12 час и позже, можно предположить что основной контингент больных с острыми травмами живота был оперирован в лечебных учреждениях, расположенных ближе к зоне землетрясения.

Своевременная диагностика закрытых повреждений живота значительно была затруднена ввиду наличия политравм. В преобладающем большинстве случаев закрытые травмы живота сопровождались синдромом длительного сдавления и острой почечной недостаточностью, что осложнило послеоперационный период и обусловило высокую летальность.

УДК 616.71—001.5/32—089

А. Э. МИРЗОЯН, А. Р. НИКОГОСЯН, К. У. КУДЗАЕВ

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ КОСТЕЙ, ОСЛОЖНЕННЫХ СИНДРОМОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Декабрьское землетрясение в Армении с массовым поступлением больных с синдромом длительного сдавления выявило недостаточную

имел место также перелом левой нижней конечности на уровне верхней трети бедра.

Следующий пациент госпитализирован с множественными переломами обеих нижних конечностей. Ему также на одном из этапов эвакуации произведена лапаротомия (или лапараскопия). Поставлен диагноз «острый живот». Релапаротомия выявила наличие полиэтиленового катетера, «забытого» в свободной брюшной полости и приведенного к ее инфицированию с развитием перитонита. По выздоровлению пациент переведен в травматологическое отделение.

Скончалась больная с синдромом длительного сдавления, острой почечной недостаточностью, ампутацией нижней конечности на уровне средней трети бедра, которой произведена диагностическая лапаротомия по поводу «острого живота». Патологии со стороны органов брюшной полости на операции не обнаружено.

Двое больных были оперированы по поводу острого тромбоза мезентеральных сосудов и панкреонекроза.

Из 7 оперированных больных 4 скончалось в послеоперационном периоде.

Анализ результатов проведенной работы показал следующее:

Закрытые травмы живота, представляющие опасность для жизни больных, составили весьма малый процент общего числа больных, госпитализированных из зоны землетрясения. Учитывая тот фактор, что пострадавшие поступили в клинику спустя 12 час и позже, можно предположить что основной контингент больных с острыми травмами живота был оперирован в лечебных учреждениях, расположенных ближе к зоне землетрясения.

Своевременная диагностика закрытых повреждений живота значительно была затруднена ввиду наличия политравм. В преобладающем большинстве случаев закрытые травмы живота сопровождались синдромом длительного сдавления и острой почечной недостаточностью, что осложнило послеоперационный период и обусловило высокую летальность.

УДК 616.71—001.5/32—089

А. Э. МИРЗОЯН, А. Р. НИКОГОСЯН, К. У. КУДЗАЕВ

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ КОСТЕЙ, ОСЛОЖНЕННЫХ СИНДРОМОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Декабрьское землетрясение в Армении с массовым поступлением больных с синдромом длительного сдавления выявило недостаточную

подготовленность наших медиков при оказании помощи, особенно тем больным, у которых СДС сопровождался с переломами длинных трубчатых костей. Лечение подобных больных до настоящего времени является сложной и довольно противоречивой проблемой.

Литературные данные по хирургической тактике лечения малочисленны, в них нет единой точки зрения о наиболее благоприятных видах фиксации конечностей, целесообразности осуществления фасциотомий, сочетания различных видов оперативных вмешательств. Нет в литературе данных о возможности применения при этой патологии чрезкостных внеочаговых аппаратов. До последнего времени имелся практический опыт периода Великой Отечественной войны, который не учитывал уровня развития современной медицины.

Все это—отсутствие информации и практического опыта при оказании помощи пострадавшим с переломами длинных трубчатых костей, осложненных СДС, привело по нашему мнению, к большому количеству необоснованных ампутаций.

При оказании помощи пострадавшим представителями Курганской школы травматологов при выборе методов фиксации переломов в условиях СДС учитывались многие факторы. Так, гипсовая иммобилизация вызывает дополнительную ишемизацию конечности, ввиду нарастающего в ближайшие дни отека мягких тканей, закрывает поврежденные ткани, тем самым препятствует другим видам лечения и ухода за кожными покровами, при этом нет достаточной фиксации отломков. Скелетное вытяжение не исключает подвижности отломков, вес самого сегмента оказывает дополнительное давление на поврежденные мягкие ткани, больной полностью отстраняется от активного образа жизни. Внутри и накостные фиксаторы вызывают дополнительную травматизацию тканей, имеют опасность инфицирования костной ткани. Учитывая все это и несмотря на приказ главного травматолога СССР, запрещающий применение внеочагового чрезкостного остеосинтеза при лечении переломов в условиях СДС, мы остановились на последнем методе фиксации переломов.

Методом чрезкостного остеосинтеза по Илизарову были прооперированы 61 пострадавший на 75 сегментах. Наше сообщение основано на анализе результатов лечения 38 больных в возрасте от 8 до 64 лет с переломами костей (49 сегментов), осложненных СДС, прошедших лечение в отделении восстановительной ортопедии, организованного в декабре 1988 г. в Ереванском филиале ВНИЦ АМН СССР.

Общие проявления СДС разной степени выраженности от легких до тяжелых, потребовавших гемодиализа, ультрафильтрацию и гемосорбцию, отмечено у 28 больных. Местные проявления, как стойкие отеки конечностей, невриты, глубокие подкожные некрозы мягких тканей отмечены у всех пострадавших. Открытые переломы костей диатнозированы у 13 больных, закрытые у 25. Переломы костей голени отмечены у 25 пациентов, плечевой кости у 8, предплечья у 7, бедра у 8, клю-

чицы у 2, пятки у 1 и у 1 больной отмечался перелом таза с нарушением целостности тазового кольца.

Степень анатомофункциональных нарушений зависела от длительности сдавливания, ее механической интенсивности, кровопотери и других факторов.

При выборе тактики хирургического лечения учитывались как общие, так и местные проявления СДС. Практически всем больным с открытыми переломами костей, повреждениях целостности кожи, а также глубоких некрозах мягких тканей по показаниям производилась первичная хирургическая обработка ран. Показанием к осуществлению фасциотомий считали резкое нарастание отека мягких тканей (2 больных).

Остеосинтез костей считали показанным осуществлять в первые часы поступления больных в комплексе с противошоковыми мероприятиями, как средство, устраняющее дополнительный болевой фактор и препятствующее распространению инфекции.

Как уже отмечалось выше, при лечении подавляющего большинства переломов, был применен внеочаговый чрезкостный остеосинтез по Илизарову, как наиболее стабильный, малотравматичный, функциональный, позволяющий динамично управлять взаиморасположением отломков, наблюдать за состоянием ран, поврежденных мягких тканей, и при необходимости производить дополнительные хирургические вмешательства на мягких тканях конечности. Все эти качества выбранного нами метода фиксации переломов, позволили в большинстве случаев обходиться без фиксации смежных суставов, активизировать больных с первых дней после операции.

Наряду с основными методиками, 2 больным провели лечение методом скелетного вытяжения: при переломе вертлужной впадины и многооскольчатом переломе диафиза плеча; 2 другим больным с сочетанными переломами, лечение двухлодыжечного перелома и перелома лучевой кости произвели гипсовыми повязками.

Одному больному с открытым переломом обеих костей голени и выраженными местными проявлениями СДС во время первичной хирургической обработки раны пришлось удалить свободнолежащие инфицированные отломки большеберцовой кости с образованием дефекта костной ткани до 4 см, который в процессе лечения возмещен методом биолокального остеосинтеза.

В большинстве случаев больным во время операции производился окончательный вариант остеосинтеза аппаратом Илизарова с одномоментной репозицией отломков (24 больных). В остальных случаях, учитывая неблагоприятное состояние мягких тканей сегментов, пришлось накладывать временные фиксационные варианты аппаратов. В дальнейшем по заживлению ран и фасциотомий этим больным были произведены окончательные варианты остеосинтезов с репозицией отломков.

Все больные получали комплексное и хирургическое лечение. Ранняя активизация благодаря жесткой фиксации и сохранения подвиж-

ности в смежных суставах, позволила начать реабилитацию больных с первых дней после операции. В комплекс восстановительного процесса анатомо-функциональных нарушений опорно-двигательного аппарата были включены курсы иглотерапии, гипноза, гомеопатии, массажа, ЛФК, физиопроцедур. В процессе реабилитации участвовали зарубежные специалисты из Австралии и Франции. Активный, максимально приближенный к обычным условиям образ жизни больных, при улучшении общего состояния, позволял им часто отлучаться из стационара в аппаратах, а многим лечиться в амбулаторных условиях и даже принимать посильное участие в восстановительных работах дома. Все это помогло ранней психо-эмоциональной реабилитации больных.

Непосредственные результаты лечения изучены у всех больных. Консолидация переломов, не требующая дополнительной иммобилизации после снятия аппаратов, достигнута у 26 больных. Остальным с профилактической целью наложены гипсовые лонгеты сроком до 45 дней.

Встретившиеся ошибки и осложнения были обусловлены организационными сложностями в условиях массового поступления больных, а также техническими погрешностями при выполнении остеосинтеза, послеоперационного ведения больных, что отразилось только на сроках лечения. Раннее снятие аппарата явилось причиной трансформации регенерата и поэтому 3 больным пришлось произвести реостеосинтезы. Воспаление мягких тканей вокруг спиц встретилось у 6 человек, которое купировалось после локальной антибиотикотерапии.

Таким образом, анализ результатов лечения переломов костей в условиях синдрома длительного сдавления позволяет нам сделать вывод, о высоких лечебно-реабилитационных возможностях чрезкостного остеосинтеза по Илизарову, позволившего добиться положительных результатов лечения у всех больных. Низкий процент осложнений, повлиявших только на сроки лечения, а также то обстоятельство, что в условиях массового поступления больных с тяжелыми повреждениями опорно-двигательного аппарата нами не было произведено ни одной ампутации конечностей говорят о целесообразности выбранной нами тактики лечения.

Э. Л. КОСТИНА, К. А. ПИРУМЯН, Р. Г. ПАНДУНЦ, К. С. ЗАХАРЯН

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДЛИТЕЛЬНОГО
СДАВЛЕНИЯ, ОСЛОЖНЕННЫМ ОСТРОЙ
ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Одним из самых тяжелых осложнений при СДС является острая почечная недостаточность. Нарушение функционального состояния почек и развитие ОПН является патогманичным для СДС, так как почки являются органом-мишенью при обширной компрессии мышц.

Несмотря на современные методы лечения, летальность при СДС осложненном ОПН, достигает 50—79%. Своевременный и правильный выбор лечения значительно снижает процент летальности у этой категории больных.

В настоящей работе обобщены результаты лечения больных с СДС, осложненного ОПН при массовом поражении в результате трагического землетрясения 7 декабря 1988 г в Армении.

Из 342 пострадавших с СДС, поступивших в Ереванский филиал ВНЦХ АМН СССР, ОПН развилась у 132 больных, что составило 38,8%. Возраст больных от 7 до 60 лет. Четкой зависимости развития ОПН от сроков и поверхности сдавления мы не наблюдали. В ряде случаев острая почечная недостаточность развивалась у больных со сроком сдавления до 4—5 час при минимальных местных проявлениях, что указывает на основное значение в патогенезе ОПН нейрорефлекторных и нейрогуморальных факторов, а также состояния защитных систем самого организма в момент землетрясения.

В ряде случаев при более длительных сроках сдавления (более суток) и выраженной местной симптоматике ОПН не развивалась.

Диагностика ОПН у больных с СДС затруднений не вызывала. Наличие у больных СДС олиго- или анурии повышение азотистых шлаков и ионов К в крови являлись признаками развившейся почечной недостаточности. Все больные получали комплексное лечение. Основным методом лечения больных СДС, осложненного ОПН, являлся гемодиализ. Показаниями для лечения гемодиализом являлись снижение диуреза до 300 мл в сутки, гиперкалиемия (выше 6 мэкв/л), выраженные явления метаболического ацидоза, гипергидратация, повышение азотистых шлаков в крови.

Относительными противопоказаниями, требующим отсрочки в начале лечения гемодиализом, являлись снижение АД ниже 80 мм рт. ст. и кровотечения различной этиологии.

Подключение больных к аппаратам «искусственная почка» проводили при помощи артерио-венозных шунтов. Было наложено 152 шунта, в том числе и повторных, а после получения современной аппаратуры

применялись одно- и двухпросветные катетеры для пункции центральных вен (подключичной и яремной), что намного быстрее и удобнее в условиях массовых поражений.

В первые 3 суток гемодиализ проводился на имеющихся аппаратах «искусственная почка» фирмы «Dasco» и «Saksco» в количестве соответственно 3 и 8, а с 10 декабря, после приезда наших коллег и получения новейшей аппаратуры из ФРГ и Англии, было дополнительно развернуто 13 аппаратов: фирмы «Frezenius» (5), «Cove» (4), «Sorbsystem» (4). Диализы проводились на пластинчатых диализаторах фирмы «Gambro» и ДИП-02, и капиллярных диализаторах фирмы «Gambro», «Frezenius» и «Baxter». Всего было проведено 629 сеанса гемодиализа.

В первые 3 суток до стабилизации состояния больных гемодиализ проводился ежедневно по 4 часа. В последующем частота гемодиализа регулировалась в зависимости от состояния больного, показателей электролитов, КЩС, степенью гидратации, количеством диуреза.

Во время сеансов гемодиализа проводилась дозированная гепаринизация в среднем 7500 ед гепарина на сеанс. У больных с угрозой кровотечения (лампасные разрезy, желудочно-кишечные кровотечения) проводилась региональная гепаринизация со связыванием гепарина раствором протаминсульфата.

Больным со склонностью к гипотонии во время диализа проводилось введение растворов глюкозы 10—20%, полиглюкина, альбумина, при резком снижении АД (ниже 80 мм рт. ст.) — преднизолон, вазопрессары.

У больных с выраженными явлениями гипергидратации (9 больных), наряду с проведением гемодиализа применялась гемофильтрация со средне-суточным количеством удаляемой жидкости до 20—25 л.

При появлении признаков эндотоксикоза, выражающемся в нарастании интоксикации, анемии, при явлениях печеночной недостаточности применялось проведение плазмафереза с извлечением за процедуру до 1,5 л плазмы и ее возмещение альбумином, свежезамороженной плазмой, реополиглюкином, раствором электролитов, глюкозой.

Противопоказанием для проведения плазмафереза являлась выраженная типопротеннемия (ниже 45 г/л).

Некоторым пациентам проводилась гипербарическая оксигенация. Особенно показано проведение ГБО у больных со злокачественным течением ОПН, анемией. Так, 15 больных получали 120 сеансов ГБО. Сеансы проводились ежедневно при давлении 2 атм по 40 мин. После проведения курса ГБО (7—8 сеансов) отмечалось улучшение показателей КЩС, некоторое повышение гемоглобина, снижение лейкоцитоза.

Наряду с вышензложенным, до появления диуреза у больных этой патологии проводилась инфузионная терапия объемом до 1000 мл, включающая раствор глюкозы 10—20%, раствор соды 4%, альбумина 5—20%, свежезамороженной плазмы. При гемоглобине ниже 80 г/л показано переливание эритроцитарной массы.

Ввиду того, что у больных с СДС, осложненном ОПН, имелось значительное нарушение микроциркуляции: резкое уменьшение числа функ-

ционирующих капилляров в поле зрения, крупнозернистая агрегация эритроцитов во всех звеньях на фоне распространенного периваскулярного отека, им назначались препараты, улучшающие микроциркуляцию (трентал, курантил, эуфиллин). Гипотензивные препараты и сердечные гликозиды назначались по показаниям. Особое внимание в этой стадии обращалось на обезболивание: почти все больные получали ненаркотические анальгетики (анальгин, баралгин, фортрал), а при сильных болях наркотические анальгетики (промедол).

По истечении 3—4 суток при появлении у больных признаков печеночной недостаточности назначались гепатопротекторы (эссенциале, си-репар, контрикал).

Проводилась антибактериальная терапия пенициллинового ряда (пенициллин, ампициллин, оксациллин), цефалоспорины (клофаран, грамаксин, роцефин). Все больные получали энтеросорбенты СКН П-1 (П-2) по 0,5 г/кг веса 3 раза в день. Ограничивалось питье до 200 мл в сутки, диета—стол №7.

Переход в полиурическую стадию в среднем наблюдали через 10—14 дней после 7—9 сеансов гемодиализа. Минимальное количество проведенных сеансов диализа—3, максимальное—21. В полиурической стадии резко увеличивали прием жидкости, при необходимости проводилась инфузионная терапия, строго корректировались показатели электролитов, проводилась витаминотерапия, иммуностимулирующая терапия, введение анаболических гормонов.

Из 132 больных с ОПН, 36 переведены в г. Москву, 19 в другие лечебные учреждения. Из 77 больных, получавших полный курс лечения умерло в нашем отделении 16 больных, что составило 20,8%, из них в первые сутки—8 больных (50%). В основном летальность в этот период была связана с сопутствующими ОПН различными повреждениями внутренних органов, часто несовместимых с жизнью и недиагностированных на этапах эвакуации. В период от 1 до 3 суток умерло 3 больных (18,8%). В одном случае смерть была обусловлена поздней диагностикой разрыва селезенки с массивным внутренним кровотечением. В 2 случаях смерть наступила в результате острой сердечно-сосудистой недостаточности.

В более поздние сроки умерло 5 больных (31,2%). В одном случае смерть наступила от продолжающегося маточного кровотечения после преждевременных родов.

В одном случае смерть наступила от разлитого калового перитонита вследствие перфорации сигмовидной кишки на 10-е сутки. У данной больной на 2-е сутки после сдавления нижних конечностей и живота в РКБ была произведена диагностическая лапаротомия. Патологии со стороны органов брюшной полости при операции не было выявлено.

В одном случае смерть была обусловлена развитием сепсиса в результате нагноения культи после ампутации нижней конечности.

В одном случае смерть наступила от внезапной остановки сердца неясной этиологии во время сеанса гемодиализа.

Таким образом, больные с СДС, осложненным ОПН, нуждаются в комплексном лечении, основным звеном которого является гемодиализ. Раннее начало лечения гемодиализом значительно снижает летальность у этой категории больных и способствует быстрой их реабилитации.

УДК 616—089.5:616—001.32."405"

М. Л. ОВСЕПЯН, И. С. БАКУНЦ, А. З. КАРАПЕТЯН

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОКАЗАНИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ ОТ ЗЕМЛЕТРЯСЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

В настоящем докладе мы ставили своей целью ознакомить вас с анестезиологическим аспектом основных видов оперативных вмешательств, характерных для условий массового поступления пострадавших от землетрясения. Нами обобщен опыт работы лаборатории анестезиологии Ереванского филиала ВНИИХ АМН СССР с 7 по 26 декабря 1988 г.

За указанный период оперировано в возрасте от 1 до 74 лет, произведено 150 операций: 6 пациентов оперировались дважды, 6—трижды и 1—четырежды. Основной объем операций был произведен в первые 10 суток. При этом 25% операций было произведено в первые сутки, 50%—в течение 3 суток и 80%—в течение первых 10 суток от момента землетрясения.

Данные сгруппированы в соответствии с типом произведенных операций.

Специфика ситуации—необходимость оказания экстренной помощи большому количеству пострадавших—вынудила нас проводить премедикацию большинству пациентов (90%) на операционном столе, ограничивая ее в/в введением холинолитиков и антигистаминных препаратов. Остальным пациентам (10%) проводилась традиционная премедикация.

Ампутации были произведены 30 пострадавшим (I группа), поступившим с разможенным конечностями (12) и разможением конечностей в сочетании с синдромом длительного сдавливания (18). 20 больным вводный и основной этапы анестезии проводили препаратами атаральгезии и залипсолом, а 3 пациентам, у которых артериальное давление превышало 120/80 мм рт. ст., в вводном периоде применялись барбитураты с компонентами атаральгезии. 11 пациентам на основном этапе анестезии проводилась подача следов фторотана. Проведение общей анестезии сопровождалось у 4 пациентов масочной подачей кислорода, у остальных—искусственной вентиляцией легких (ИВЛ). Длительность анестезии у этих пациентов колебалась от 1,5 до 2,5 час. Переливание высоких объе-

Таким образом, больные с СДС, осложненным ОПН, нуждаются в комплексном лечении, основным звеном которого является гемодиализ. Раннее начало лечения гемодиализом значительно снижает летальность у этой категории больных и способствует быстрой их реабилитации.

УДК 616—089.5:616—001.32."405"

М. Л. ОВСЕПЯН, И. С. БАКУНЦ, А. З. КАРАПЕТЯН

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОКАЗАНИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПОСТРАДАВШИМ ОТ ЗЕМЛЕТРЯСЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

В настоящем докладе мы ставили своей целью ознакомить вас с анестезиологическим аспектом основных видов оперативных вмешательств, характерных для условий массового поступления пострадавших от землетрясения. Нами обобщен опыт работы лаборатории анестезиологии Ереванского филиала ВНИИХ АМН СССР с 7 по 26 декабря 1988 г.

За указанный период оперировано в возрасте от 1 до 74 лет, произведено 150 операций: 6 пациентов оперировались дважды, 6—трижды и 1—четырежды. Основной объем операций был произведен в первые 10 суток. При этом 25% операций было произведено в первые сутки, 50%—в течение 3 суток и 80%—в течение первых 10 суток от момента землетрясения.

Данные сгруппированы в соответствии с типом произведенных операций.

Специфика ситуации—необходимость оказания экстренной помощи большому количеству пострадавших—вынудила нас проводить премедиацию большинству пациентов (90%) на операционном столе, ограничивая ее в/в введением холинолитиков и антигистаминных препаратов. Остальным пациентам (10%) проводилась традиционная премедиация.

Ампутации были произведены 30 пострадавшим (I группа), поступившим с разможенным конечностями (12) и разможением конечностей в сочетании с синдромом длительного сдавливания (18). 20 больным вводный и основной этапы анестезии проводили препаратами атаральгезии и залипсолом, а 3 пациентам, у которых артериальное давление превышало 120/80 мм рт. ст., в вводном периоде применялись барбитураты с компонентами атаральгезии. 11 пациентам на основном этапе анестезии проводилась подача следов фторотана. Проведение общей анестезии сопровождалось у 4 пациентов масочной подачей кислорода, у остальных—искусственной вентиляцией легких (ИВЛ). Длительность анестезии у этих пациентов колебалась от 1,5 до 2,5 час. Переливание высоких объе-

мов жидкостей проводилось 2 пациентам, находящимся в крайне тяжелом состоянии (шок III степени).

7 пациентов, которым были проведены экзартикуляции или реампутации с другими манипуляциями, выделены нами в отдельную подгруппу. Эти пациенты находились в крайне тяжелом состоянии, обусловленном интоксикацией, острой почечной недостаточностью (ОПН), гиповолемическим шоком. Из них 6 пациентам вводный и основной этапы анестезии проводились препаратами атаральгезии и калипсолом, а одному—с исходным артериальным давлением 150/100 мм рт. ст.—введение в анестезию осуществлялось 1% раствором гексенала в сочетании с компонентами атаральгезии. Длительность анестезии у этих пациентов варьировала от 1,5 до 5 час. Всем пациентам проводилось вливание повышенных объемов жидкостей (800 и более мл/час). 4 пациента этой подгруппы были переведены в отделение реанимации с интубационной трубкой для продолжения интенсивной терапии и ИВЛ.

У 1 пациента через 2 часа от начала анестезии наступила остановка сердца и предпринятые реанимационные мероприятия оказались безуспешными.

30 пациентам были произведены остеосинтез, наложением аппарата Илизарова, или металлоостеосинтез (II группа). Из них 23 проведена в/в анестезия препаратами атаральгезии и калипсолом с масочной подачей кислорода. 3 пациентам с повышенным исходным артериальным давлением анестезия обеспечивалась введением барбитуратов или ГОМК с компонентами НЛА и атаральгезии. Количество перелитых жидкостей при этом не превышало традиционного. Остальным 7 пациентам проводилась общая анестезия с ИВЛ. Всем пациентам введение в анестезию проводилось препаратами атаральгезии и калипсолом, а основной этап—компонентами атаральгезии с добавлением следов фторотана. Длительность анестезии колебалась от 1 до 3 час.

Необходимость проведения интенсивной терапии в процессе анестезии возникла у 2 пациентов с исходным гиповолемическим шоком.

К III группе отнесены 17 пациентов, которым произведены ПХО ран, фасциотомии и другие манипуляции. 13 пациентам введение в анестезию проводилось препаратами атаральгезии и кетамином. 4—гексеналом в сочетании с компонентами атаральгезии. 2 пациентам общая анестезия проводилась в сочетании с масочной подачей кислорода, остальным—с ИВЛ.

Необходимость проведения интенсивной терапии в процессе анестезии в этой группе возникла у 5 пациентов в связи с тяжелым исходным состоянием (гиповолемический шок и интоксикация). 2 пациента были переведены в отделение реанимации с интубационной трубкой для продолжения интенсивной терапии и ИВЛ. У 1 пациента с тяжелым исходным состоянием, с интоксикацией, ОПН и гиповолемией, через 20 мин от начала анестезии наступила остановка сердца и предпринятые реанимационные мероприятия оказались безуспешными.

К IV группе отнесены 15 пациентов, которым были произведены лампасные разрезы. 1 пациенту проводилась общая анестезия компонентами атаральгезии и калипсолом с ИВЛ. Остальным—в/в анестезия компонентами атаральгезии и калипсолом с масочной подачей кислорода.

К V группе отнесены 13 пациентов, которым были произведены нейрохирургические операции: ламинэктомии и трепанации черепа с удалением эпидуральной гематомы. Все пациенты были оперированы под общей анестезией с ИВЛ. У 10 пациентов введение в анестезию проводили калипсолом с компонентами атаральгезии и НЛА, а основной период поддерживался препаратами НЛА (у 6 пациентов) и препаратами НЛА в сочетании с калипсолом (у 4 пациентов). 2 пациентам на основном этапе анестезии осуществлялась также подача закиси азота (1:1). 3 пациентам проводилась НЛА без каких-либо других компонентов. Длительность анестезии варьировала от 2 до 4,5 час.

Переливание повышенных объемов жидкостей проводилось 5 пациентам.

К VI группе отнесены 12 пациентов, которым были произведены операции по поводу травм и прочих патологий брюшной полости (1 пациент с диагностическим желудочным кровотечением, остальные—острый живот в связи с разрывами мочевого пузыря, селезенки, сигмовидной и тонкой кишки, матки). 3 пациентам введение в анестезию обеспечивалось компонентами атаральгезии и дроперидолом, а в основном периоде к вышеуказанным препаратам добавляли следы фторотана. 1 пациенту введение в анестезию обеспечивалось компонентами атаральгезии и 1% раствором гексенала, а основной период проводился препаратами НЛА с закисью азота (1:1). 1 пациенту как вводный, так и основной этапы анестезии проводились ГОМК и фентанилом. Остальным 8 пациентам вводный и основной этапы анестезии обеспечивались препаратами атаральгезии и калипсолом.

Все пациенты были оперированы в условиях общей анестезии с ИВЛ.

5 пациентам были перелиты повышенные объемы жидкостей, а после окончания операций все 5 были переведены в отделение реанимации для продолжения интенсивной терапии и ИВЛ.

К VII группе отнесены 33 пациента, подвергшихся различным манипуляциям. Из них 5 проводилось вправление вывихов и сопоставление обломков костей, 6 пациентам проводился туалет ран и ПХО, 7 пациентам проводили гемостаз после лампасных разрезов, 6 пациентам проводили туалет ран и некрэктомии, 5 пациентам произведена катетеризация надчревной артерии, 4 пациентам производилось ушивание лампасных разрезов. 28 больным проводилась анестезия компонентами атаральгезии и калипсолом с масочной подачей кислорода, а 5 пациентам—тот же тип анестезии, но в сочетании с ИВЛ. Длительность этих манипуляций варьировала от 20 мин до 3 час.

Таким образом, в течение 150 операций было перелито всего: крови—16010 мл., плазмы—5200 мл., альбумина—600 мл., полиглюкина—25000 мл., других жидкостей—76170 мл.

Основываясь на результатах анализа представленного материала, мы сочли возможным заключить:

1 Осуществление премедикации на операционном столе в/в введением холинолитиков и антигистаминных препаратов с одной стороны обеспечивает необходимый клинический эффект, а с другой—позволяет ускорить процесс оказания специализированной медицинской помощи при массовом поступлении пациентов.

2 Проведение как вводного, так и основного этапов анестезии препаратами атаралгезии и калипсолом дает удовлетворительные результаты у вышеописанного контингента больных.

3 Основной контингент пострадавших от землетрясения поступает в состоянии гиповолемического травматического шока (в первые сутки) и гиповолемического травматического шока с интоксикацией и ОПН (в последующие сутки), с чем и приходится бороться анестезиологу.

Следует также отметить, что

1 Необходимо иметь готовую систему персонификации (с фиксацией номерных браслетов и с кодированием на уровне региона) пациентов, поступающих без сознания, или детей, не умеющих говорить, для обеспечения координации действий врачей и ведения медицинской документации в условиях массового поступления пострадавших.

2. Желательно иметь в наличии устройства, позволяющие взвешивать лежащих пациентов для оптимизации применения анестетиков и других медикаментов.

УДК 616—001.32''405'':612.015.36

А. И. ПОГОСЯН, Н. В. АДАМЯН, Г. С. АРУТЮНЯН, А. В. АЛЛАХВЕРДОВА,
Н. И. АНДРИАСОВА, Н. Т. ПАНДИКЯН, А. И. ХАНГУЛЯН, Г. М. ЭЛБАКЯН

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Под наблюдением находилось 56 больных с синдромом длительного сдавления (СДС), в основном, с Спитакского и Ленинаканского районов землетрясения, в возрасте: до 20 лет—8 человек, от 20 до 29—14, от 30 до 39—14, от 40 до 49—10 и от 50 лет и выше—10.

Экспозиция сдавления различных участков тела у большинства больных (48 чел) составляла от 6 до 36 час с разбросом у всех исследуемых от 3—4 час (3 чел) до 2 и более суток (5 чел).

Таким образом, в течение 150 операций было перелито всего: крови—16010 мл., плазмы—5200 мл., альбумина—600 мл., полиглюкина—25000 мл., других жидкостей—76170 мл.

Основываясь на результатах анализа представленного материала, мы сочли возможным заключить:

1 Осуществление премедикации на операционном столе в/в введением холинолитиков и антигистаминных препаратов с одной стороны обеспечивает необходимый клинический эффект, а с другой—позволяет ускорить процесс оказания специализированной медицинской помощи при массовом поступлении пациентов.

2 Проведение как вводного, так и основного этапов анестезии препаратами атаралгезии и калипсолом дает удовлетворительные результаты у вышеописанного контингента больных.

3 Основной контингент пострадавших от землетрясения поступает в состоянии гиповолемического травматического шока (в первые сутки) и гиповолемического травматического шока с интоксикацией и ОПН (в последующие сутки), с чем и приходится бороться анестезиологу.

Следует также отметить, что

1 Необходимо иметь готовую систему персонификации (с фиксацией номерных браслетов и с кодированием на уровне региона) пациентов, поступающих без сознания, или детей, не умеющих говорить, для обеспечения координации действий врачей и ведения медицинской документации в условиях массового поступления пострадавших.

2. Желательно иметь в наличии устройства, позволяющие взвешивать лежащих пациентов для оптимизации применения анестетиков и других медикаментов.

УДК 616—001.32''405'':612.015.36

А. И. ПОГОСЯН, Н. В. АДАМЯН, Г. С. АРУТЮНЯН, А. В. АЛЛАХВЕРДОВА,
Н. И. АНДРИАСОВА, Н. Т. ПАНДИКЯН, А. И. ХАНГУЛЯН, Г. М. ЭЛБАКЯН

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Под наблюдением находилось 56 больных с синдромом длительного сдавления (СДС), в основном, с Спитакского и Ленинаканского районов землетрясения, в возрасте: до 20 лет—8 человек, от 20 до 29—14, от 30 до 39—14, от 40 до 49—10 и от 50 лет и выше—10.

Экспозиция сдавления различных участков тела у большинства больных (48 чел) составляла от 6 до 36 час с разбросом у всех исследуемых от 3—4 час (3 чел) до 2 и более суток (5 чел).

Всем больным, помимо тщательного клинического осмотра, проводились следующие обследования: рентгенологические, миографические, ЭКГ-графические, ультразвуковые методы, а также клинико-биохимические исследования (клиническое исследование крови и мочи, белковые фракции, электролиты крови—«К» и «Na», мочевины, остаточного азота, креатинина, свертывающей системы крови, АСТ, АЛТ, тимоловой и цинк-сульфатной проб).

В восстановительном периоде (месяц и более после травмы) нами наблюдались общие и местные проявления СДС.

К общим проявлениям СДС отнесены больные с интоксикацией продуктами распада тканей (55,3%) и изменениями со стороны периферической и центральной нервной систем (84%): посттравматический ишемический неврит (20 чел), неврастенический синдром (16 чел), астено-депрессивный синдром (6 чел), остаточные проявления сотрясения головного мозга (5 чел). Нарушения гомеостаза носили чаще смешанный характер (почки, область поражения, вегетативная нервная система) и наблюдались у всех больных СДС.

К местным проявлениям, отмеченным у больных СДС, отнесены: болевой синдром (52 чел), причем у 9 он носил фантомный характер, атрофия, в той или иной степени, пораженных нервно-мышечных групп со снижением или повышением порога чувствительности (соответственно 49 и 7 чел), венозный застой, отеки парестезии и изменения дермографизма. У 17 больных СДС произведена ампутация одной (14) или обеих ног (3) на разных уровнях. У 16 исследуемых в анамнезе острая почечная недостаточность (ОПН) с проведением одного или нескольких курсов гемодиализа.

При поступлении со стороны сердечно-сосудистой системы, как правило, отмечалась приглушенность тонов сердца (91,3%) с ЧСС от 88 до 132 уд/мин (60,7%); умеренная почечная или вегетативная гипертензия с колебаниями АД в пределах 150—180/90—120 мм рт. ст. (22,1%). В 3 случаях—нейроциркуляторная гипотония с АД=90—100/50—60 мм рт. ст. Пульс в подавляющем большинстве (48)—частый, лабильный, удовлетворительного наполнения и напряжения.

Со стороны органов дыхания и брюшной полости отмечались небольшие отклонения, выражающиеся в учащении дыхания до 20 дых/мин (28 чел) и у 9—симптомы гепато-холецистита. 27 больных СДС отмечали болезненность при поколачивании по поясничной области.

Рентгенологически у 8 исследуемых обнаружены различного рода переломы костей (фаланги конечностей, отрыв остистых отростков, оскольчатые переломы малоберцовой кости); у 3—periостальные реакции и остеопороз и у 1—отрыв сухожилияикроножной мышцы.

Миографические исследования выявили полное нарушение проводимости по нервным стволам у 17 больных СДС и у 31—частичное.

ЭКГ исследования в 84% случаев указывали на различного рода нарушения возбудимости, а в 72%—проводимости, что можно объяснить, в первую очередь, явлениями интоксикации и вегето-сосудистыми

расстройствами. Нарушение процессов реполяризации отмечено у 18 больных СДС (32,1%).

По данным клинико-лабораторных методов исследования у 33 больных СДС (куда входило и 16 чел с ОПН в анамнезе) отмечены те или иные проявления нефропатии.

При более детальном изучении СДС у исследуемых больных мы отметили следующее: чем обширнее зона длительного сдавления и, особенно, длительность ее воздействия, тем выраженнее оказались интоксикационные проявления и изменения со стороны центральной нервной системы (неврастенические, психостенические и астено-депрессивные реакции) и вегетативной нервной регуляции.

При сравнении тяжести течения СДС у больных в начале лечения по уровню трансаминаз в крови (АСТ и АЛТ) были выявлены достоверные различия ($P < 0,02$) — табл. Это позволило нам выделить 3 основные группы больных СДС:

I. Легкая (21 чел) — время экспозиции до 6 час, зона сдавления ограниченная (кисть, стопа, локтевой или коленный суставы, а также часть плеча, предплечья бедра или голени). В этой группе, по данным миографии, частичное нарушение проводимости по нервным стволам зафиксировано у 13 больных. Уровень АСТ у них не превышал 647,2 нмоль/сек. л. ОПН и нефропатии в данной группе отсутствовали;

II. Средняя группа (19 чел) — время экспозиции от 6 до 24 час, зона сдавления более обширная (голень и стопа или кисть, рука и одна из стоп, полностью одна из ног и ее сочетание с одной из кистей). По данным миографии у 8 больных СДС отмечалось полное нарушение проводимости по нервным стволам и у 11 — частичное. Уровень АСТ в крови у 8 исследуемых превышал 647,0 нмоль/сек. л. У всех 19 больных СДС в той или иной степени выраженности имелась нефропатия.

Таблица

Уровень трансаминаз (АСТ и АЛТ) у больных СДС в восстановительном периоде по группам и их динамика в процессе реабилитации (нмоль/сек. л)

Клинические группы	При поступлении		При выписке		Досто- верность
	M±m				
	АСТ	АЛТ	АСТ	АЛТ	P
I — легкая	499,5±80,9	739,7±148,9	293,6±52,5	309,0±75,8	>0,0003 >0,002
II — средней тяжести	767,1±101,9	1239,4±142,7	273,1±44,7	433,0±104,3	>0,0003 >0,002
III — тяжелая	859,6±99,5	1240,2±110,6	374,9±64,2	80,6±121,2	>0,0001 >0,0019

III. Тяжелая группа (16 чел) — время экспозиции от 24 час до 2 сут и более, зона сдавления обширная (обе ноги или их сочетание с ягодич-

ной областью, полностью рука и нога, обе руки и плечевой пояс, сочетание грудной клетки с одной из конечностей). По данным миографии у 9 исследуемых отмечалось полное нарушение проводимости по нервным стволам, а у 7—частичное. Уровень АСТ в крови у 13 больных колебался от 797,0 до 1352,8 нмоль/сек. л (см. табл.). В этой группе у всех больных была ОПН в анамнезе с проведением одного или нескольких курсов гемодиализа.

В зависимости от тяжести течения СДС больные получали комплексное восстановительное лечение:

1. Физические методы—ЛФК, массаж, нейро-мышечную стимуляцию, иглорефлексотерапию, бальнеолечение, баротерапию, физиотерапию и психотерапию;

2. Медикаментозную терапию—антихолестеразные препараты, анаболические стероиды, вещества, расширяющие периферические сосуды, обезболивающие средства центрального и периферического действия, рассасывающие и улучшающие нервную проводимость, а также различные витаминные комплексы и средние транквилизаторы.

В результате реабилитационных мероприятий у большинства больных СДС (92,9%) наступило улучшение в самочувствии и пораженных участках тела: исчез или уменьшился болевой синдром (соответственно 59,7 и 30,3%), частично (25,1%) или полностью (67,8%) восстановился объем движений в пораженных конечностях или участках тела. В основном, это касалось больных легкой и средней по тяжести течения поражения групп. В тяжелой группе болевой синдром уменьшился или исчез соответственно в 5 и 2 случаях, а у 9—с ампутированными конечностями, отмечались фантомные боли. Двигательная функция в данной группе частично восстановилась у 12 больных, отечность, менее выраженная, чем при поступлении, сохранилась у 9 исследуемых, а у 5—отмечалась атрофия конечностей. Эти больные в последующем нуждались в хирургической помощи с последующими реабилитационными мероприятиями.

Положительная ЭКГ-динамика отмечена у 40 (71,4%) больных СДС. В конце лечения различного рода нарушения возбудимости отмечены у 10 исследуемых (17,8%), нарушения проводимости—у 3 (5,4%), а нарушения процессов реполяризации—у 8 (14,3%).

Электромиографические исследования в конце лечения у 4 больных СДС (7,1%) констатировали отсутствие проводимости по нервным стволам, а у 12 (21,4%)—частичное нарушение проводимости.

В конце лечения во всех группах больных СДС выявлена статистически достоверная положительная динамика трансаминаз ($P < 0,02$).

Следует подчеркнуть, что реабилитационные мероприятия в зависимости от тяжести течения СДС длились: у больных легкой группы от 5—6 недель до 2 месяцев, у больных средней по тяжести группе—от 2 до 3 месяцев и тяжелой группы—до 6 и более месяцев.

Не вызывает сомнения ряд негативных моментов в ведении данного малонзученного контингента больных СДС на первых этапах:

1. Прилагая максимум усилий для спасения больных СДС на пер-

вых этапах (лечение ран, ампутации, ОПН и т. д.) медперсоналом не проводилось мероприятий по идущей параллельно атрофии нервно-мышечных групп.

2. Желательно более широкое применение больным СДС в восстановительном периоде таких физических факторов, как торфо-грязелечение, бальнеолечение радоновыми и сероводородными водами, которые несомненно повысят эффективность проводимого лечения.

Все больные СДС получили необходимые рекомендации по всей профессиональной трудовой деятельности, причем 69% из них могут вернуться к прежней работе, а 31% из всех больных нуждается в переквалификации своей трудовой деятельности.

Изучаются отдаленные результаты лечения больных СДС.

УДК 616—001.32''405''—002.3

С. М. НАЛБАНДЯН, И. В. ТАТКАЛО, О. Г. ТАНАНЯН, А. С. ШАВЕРДОВ

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Целью настоящего сообщения является анализ наблюдений и оценка лечебных мероприятий, проведенных у групп больных, поступивших в филиал после катастрофического землетрясения.

Экстремальность была обусловлена поступлением большого числа пострадавших с тяжелыми обширными и сочетанными повреждениями в состоянии травматического и психического шока, доставляемых как непосредственно из зоны землетрясения всеми видами автомобильного транспорта, так и после кратковременного пребывания их в промежуточных (по трассе следования) районных лечебных учреждениях, в которых проводилась сортировка и оказывалась посильная первая помощь. Как правило, в первые часы и сутки больные поступали без какой-либо санитарной и хирургической обработки, в том виде, в каком они были извлечены из-под развалин.

Естественно, что все открытые повреждения (раны) были первично инфицированными, а наличие гепатом, разможенных тканей с нарушением кровообращения в раневой зоне, кровотечения, шока—все это способствовало резкому понижению сопротивляемости и иммунологических сил организма пострадавших. Тяжелейшим осложнением, с которым пришлось встретиться персоналу, явилось развитие у значительного числа пострадавших синдрома длительного сдавления.

О клинико-физиологических, биохимических, иммунологических,

вых этапах (лечение ран, ампутации, ОПН и т. д.) медперсоналом не проводилось мероприятий по идущей параллельно атрофии нервно-мышечных групп.

2. Желательно более широкое применение больным СДС в восстановительном периоде таких физических факторов, как торфо-грязелечение, бальнеолечение радоновыми и сероводородными водами, которые несомненно повысят эффективность проводимого лечения.

Все больные СДС получили необходимые рекомендации по всей профессиональной трудовой деятельности, причем 69% из них могут вернуться к прежней работе, а 31% из всех больных нуждается в переквалификации своей трудовой деятельности.

Изучаются отдаленные результаты лечения больных СДС.

УДК 616—001.32''405''—002.3

С. М. НАЛБАНДЯН, И. В. ТАТКАЛО, О. Г. ТАНАНЯН, А. С. ШАВЕРДОВ

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Целью настоящего сообщения является анализ наблюдений и оценка лечебных мероприятий, проведенных у групп больных, поступивших в филиал после катастрофического землетрясения.

Экстремальность была обусловлена поступлением большого числа пострадавших с тяжелыми обширными и сочетанными повреждениями в состоянии травматического и психического шока, доставляемых как непосредственно из зоны землетрясения всеми видами автомобильного транспорта, так и после кратковременного пребывания их в промежуточных (по трассе следования) районных лечебных учреждениях, в которых проводилась сортировка и оказывалась посильная первая помощь. Как правило, в первые часы и сутки больные поступали без какой-либо санитарной и хирургической обработки, в том виде, в каком они были извлечены из-под развалин.

Естественно, что все открытые повреждения (раны) были первично инфицированными, а наличие гепатом, разможенных тканей с нарушением кровообращения в раневой зоне, кровотечения, шока—все это способствовало резкому понижению сопротивляемости и иммунологических сил организма пострадавших. Тяжелейшим осложнением, с которым пришлось встретиться персоналу, явилось развитие у значительного числа пострадавших синдрома длительного сдавления.

О клинико-физиологических, биохимических, иммунологических,

гормональных и других показателях при СДС сказано в работах сотрудников соответствующих подразделений нашего филиала, здесь же мы остановимся на некоторых вопросах, касающихся лечения группы больных из 30 человек с гнойно-воспалительными осложнениями в сочетании с СДС которые были сконцентрированы в специально организованном отделении. Целесообразность этого была продиктована необходимостью проведения целенаправленного этиопатогенетического комплексного лечения, поскольку у этих больных процесс характеризовался более тяжелым течением и некоторыми особенностями, что потребовало проведения дополнительных тактических и лечебных мероприятий.

При микробиологическом исследовании раневого отделяемого высевались ассоциации стрепто-стафилококков с преобладанием синегнойной палочки. Анализируя наши наблюдения мы пришли к убеждению, что тяжесть состояния больных этой группы была обусловлена не столько микробным фактором, сколько степенью выраженности патологического процесса в зоне повреждения тканей.

В большинстве наблюдений, у переведенных в отделение больных с пониженной иммунологической реактивностью, раневой процесс протекал вяло, с небольшим повышением температуры. Раны обычно были покрыты фибринозным налетом серого цвета, с умеренным количеством жидкого гнойного отделяемого. Очищение от некротических тканей происходило медленно, а появляющиеся грануляции были бледными и атрофичными.

Было обращено внимание, что во всех случаях, проводимое комплексное лечение (плазмаферез, гемосорбция, гемодиализ, УФО, баротерапия, медикаментозная детоксикационная и корригирующая инфузионная терапия) у больных, которые поступали в отделение в различные сроки после первичной хирургической обработки, не приводило к ощутимой положительной динамике и улучшению общего состояния.

Как выяснилось в процессе работы, причина этого крылась в прогрессировании патологического процесса вследствие длительного сдавления тканей, и ввиду отсутствия каких-либо повреждений кожных покровов в зоне сдавления, наличии скрытых и трудно выявляемых нежизнеспособных мышечных групп на значительном протяжении.

Следует отметить, что обнаруживаемые при ревизии патологически измененные мышцы, имевшие вид, «вареного мяса» и потерявшие связь с окружающими тканями, при повторной обработке даже не иссекались, а удалялись путем вытягивания их из фасциального ложа без дополнительных кожных разрезов.

После проведения хирургической коррекции (некрэтомии, ампутации, реампутации) состояние больных быстро улучшалось. Одному больному произведена ампутация, 6—реампутация, остальным—некрэтомия). Все повторные вмешательства проводились под адекватным анестезиологическим пособием. Умерло 3 больных (анафилактический шок; острая почечная недостаточность; общая интоксикация на фоне легочно-сердечной недостаточности).

Местное лечение гнойных ран основывалось на общепринятых принципах с широким использованием мазевых повязок, в состав которых были включены протеолитические ферменты, борная кислота, иммуностимуляторы. Действие ингибиторов протеаз (контрикала) на течение гнойного раневого процесса оказалось эффективным при его применении.

При проведении комплексной терапии было обращено внимание на то, что коррекция анемии цельной кровью вызывала у больных тем более сильную анафилактическую реакцию, чем выраженнее была анемия. В одном из подобных наблюдений, больному М. О., 27 лет, было перелито 250,0 цельной крови, после чего развился посттрансфузионный шок и несмотря на принятые меры он погиб через 6 часов. После же переливания отмытых эритроцитов под защитой кортикостероидов (а иногда и наркотиков), никаких отрицательных реакций не наблюдалось.

В комплекс лечебных мероприятий у этой группы больных была включена эндолимфатическая терапия, создающая в лимфатической системе оптимальную концентрацию антибиотиков, обеспечивающую их максимальный контакт с патогенными микроорганизмами.

Сотрудниками отделения эфферентных методов исследования и переливания крови (зав. Г. С. Оганесян), Д. Э. Авакяном и Э. А. Харабяном проведена эндолимфатическая терапия 14 больным (7 мужчин, 7—женщин) в возрасте от 6 до 33 лет. Им выполнено 18 катетеризаций лимфатических сосудов на нижних конечностях (12 чел.) и предплечья (2 чел.), у 3 из них—в сочетании с интранодулярным введением препаратов в паховые лимфатические узлы.

Показаниями к эндолимфатической антибиотикотерапии служили септические состояния, массивные некрозы мягких тканей, тяжелая пневмония и экссудативный плеврит. Помимо антибиотиков (фортум, глиндамицин, роцефин, грамаксин, гентамицин) вводились также контрикал и Т-активин.

Методика. Эндолимфатические инфузии растворов антибиотиков проводились через тонкий тефлоновый катетер, введенный в периферический лимфатический сосуд на стопе или предплечье больного. Катетеризация лимфатического сосуда дала возможность проводить повторные, а при необходимости—многократные инфузии антибиотиков. В случаях, когда катетеризацию (или пункцию) лимфатического сосуда нижней конечности невозможно было осуществить (высокая ампутация, обширное размоложение тканей), производилась катетеризация поверхностно расположенного пахового лимфатического узла. У 3 больных одновременно функционировало по два катетера, введенных на нижних конечностях. Введение препаратов осуществлялось при помощи шприц-пистолетов фирмы «Фризениус». Одномоментно вводилось 1/2 или 1/3 суточной дозы антибиотика, остальное количество—внутривенно. Суточная доза фортума и роцефина—по 1,0 сухого вещества, глиндамицина в растворе до 1—2 флаконов (по 6,0).

В зависимости от клинического течения заболевания и вида препа-

рата введение его осуществлялось как ежедневно, так и с интервалами в 24—48 часов. Продолжительность однократного введения препарата с помощью инъектора составляла 20—40 мин, объем вводимой жидкости от 2—3 до 15 мл. Длительность катетеризации периферических лимфатических сосудов колебалась в пределах 5—15 дней. Успешность функционирования катетера зависит от его качества (лучшими оказались тефлоновые, обычно применяемые для внутривенных вливаний), не менее важное значение имеет техника установки катетера в сосуде и надежность его фиксации. Авторы усовершенствовали методику фиксации катетера, используя наряду с лигатурами цианакриновый клей «Сульфкрилат 2». Опыт показал ненадежность методики эндолюминарного введения препаратов. Хорошие результаты получены при установке катетера на лимфатических сосудах голени.

Гнойно-воспалительные процессы, усугубленные СДС, отличаются полиморфизмом клинических форм и проявлений, при этом в значительной мере страдает лимфатическая система, в которой резко нарушается барьерная и иммунная функции, и она становится источником септицемии и токсемии.

Эндолимфатическое введение антибиотиков, иммуностимуляторов, ингибиторов протеолиза создает возможность поддержания в организме стабильной и длительной концентрации лекарственных препаратов, чего не всегда можно достичь при их введении в кровеносное русло. Этот путь введения целого ряда лекарственных веществ является важным составным элементом детоксикации организма и может быть рекомендован при проведении комплексной терапии у больных с синдромом длительного сдавления, сопровождающегося гнойно-воспалительными осложнениями.

УДК 616—001.32"405":615.835.3

Н. А. АГАЯН, Г. И. ХАНГУЛЯН, Э. Л. КОСТИНА, В. С. ПЕТРОСЯН,
Р. А. ОВАНЕСЯН, А. Р. ТРОЗЯН

БАРОТЕРАПИЯ В ДЕТОКСИКАЦИИ ОРГАНИЗМА ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Нашей задачей в данной работе было изучение воздействия курса гипербарической оксигенации (ГБО) на отдельные стороны патологического процесса при синдроме длительного сдавления (СДС), его значимость, как фактора детоксикации и влияние на организм в целом. Объектом исследования явились 110 человек, пострадавших от землетрясения в Армении. Среди них мы выделили 2 группы. В основную группу вошло 60 человек, которым помимо других методов лечения в

рата введение его осуществлялось как ежедневно, так и с интервалами в 24—48 часов. Продолжительность однократного введения препарата с помощью инъектора составляла 20—40 мин, объем вводимой жидкости от 2—3 до 15 мл. Длительность катетеризации периферических лимфатических сосудов колебалась в пределах 5—15 дней. Успешность функционирования катетера зависит от его качества (лучшими оказались тефлоновые, обычно применяемые для внутривенных вливаний), не менее важное значение имеет техника установки катетера в сосуде и надежность его фиксации. Авторы усовершенствовали методику фиксации катетера, используя наряду с лигатурами цианакриновый клей «Сульфкрилат 2». Опыт показал ненадежность методики эндолюминарного введения препаратов. Хорошие результаты получены при установке катетера на лимфатических сосудах голени.

Гнойно-воспалительные процессы, усугубленные СДС, отличаются полиморфизмом клинических форм и проявлений, при этом в значительной мере страдает лимфатическая система, в которой резко нарушается барьерная и иммунная функции, и она становится источником септицемии и токсемии.

Эндолимфатическое введение антибиотиков, иммуностимуляторов, ингибиторов протеолиза создает возможность поддержания в организме стабильной и длительной концентрации лекарственных препаратов, чего не всегда можно достичь при их введении в кровеносное русло. Этот путь введения целого ряда лекарственных веществ является важным составным элементом детоксикации организма и может быть рекомендован при проведении комплексной терапии у больных с синдромом длительного сдавления, сопровождающегося гнойно-воспалительными осложнениями.

УДК 616—001.32"405":615.835.3

Н. А. АГАЯН, Г. И. ХАНГУЛЯН, Э. Л. КОСТИНА, В. С. ПЕТРОСЯН,
Р. А. ОВАНЕСЯН, А. Р. ТРОЗЯН

БАРОТЕРАПИЯ В ДЕТОКСИКАЦИИ ОРГАНИЗМА ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Нашей задачей в данной работе было изучение воздействия курса гипербарической оксигенации (ГБО) на отдельные стороны патологического процесса при синдроме длительного сдавления (СДС), его значимость, как фактора детоксикации и влияние на организм в целом. Объектом исследования явились 110 человек, пострадавших от землетрясения в Армении. Среди них мы выделили 2 группы. В основную группу вошло 60 человек, которым помимо других методов лечения в

комплексную терапию включили курс ГБО (6—12 сеансов, проводимых ежедневно в барокамере «ОКА-МТ», при 2,0 ата в течение 40 мин). В другую группу (контрольную) вошло 50 человек, которым применяли инфузионную терапию, гемодиализ, гемосорбцию, плазмаферез, антибиотики и, естественно, хирургическое лечение, но все это без параллельно проводимой баротерапии. В свою очередь, в основной группе мы выделили I группу—45 человек без ОПН и I A группу—15 человек с ОПН. В контрольной группе, соответственно II группу—38 человек без ОПН и II A группу—12 человек с ОПН.

Как следует из табл. 1, в обеих группах имелось заметное ухудшение исходных показателей. Лишь содержание мочевины и креатинина в крови оставалось в пределах нормы.

В начальный период СДС в связи с кровотечениями, уменьшением ОЦК, плазмопотерей, внутрисосудистым гемолизом, в зависимости от времени поступления больного в клинику после травмы, можно наблюдать как гемоконцентрацию, так и анемию [4, 5, 7]. Последняя в целом более характерна для СДС и отмечена в обеих группах. Проведенное лечение оказалось эффективным в I группе, где достоверно возросли гемоглобин и эритроциты. Мы связываем это со стимуляцией эритропоэза, улучшением физико-химических свойств эритроцитов, их формы и ультраструктуры, а также способностью баротерапии ликвидировать «кислородный долг» [1, 3].

Таблица 1

Динамика некоторых биохимических показателей у больных без ОПН до и после лечения

Группа	Суточный диурез, л	Гемоглобин, 10 ¹² л	Эритроциты крови, млн/мл ³	мочевина, ммоль/л	Креатинин, ммоль/л	Миоглобин, нг/мл	«Средние молекулы», усл. ед.
I							
до	0,95 ±0,19	108,3 ±6,48	3,44 ±0,32	7,19 ±0,05	3,17 ±0,04	20,0,7 ±139,5	0,65 ±0,11
после	1,7 ±0,3	130,7 ±7,85	4,52 ±0,37	7,09 ±0,2	0,13 ±0,03	132,5 ±10,5	0,33 ±0,09
P	<0,5	<0,05	<0,05	>0,05	>0,05	<0,01	<0,05
II							
до	1,05 ±0,2	107,6 ±3,24	3,25 ±0,39	7,54 ±0,48	6,15 ±0,06	2184,6 ±155,8	0,63 ±0,14
после	1,5 ±0,22	112,5 ±4,55	3,99 ±0,42	6,74 ±0,22	0,12 ±0,03	189,9 ±16,6	0,45 ±0,1
P	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05

Важным результатом лечения ГБО явился рост суточного диуреза, что заметно выявилось в I группе. В исходе он был снижен, и, как мы думаем, это было связано с тем, что и почки в какой-то степени тоже были «заинтересованы» в системной дисфункции организма. Здесь, вероятно, сыграло большую роль раннее начало инфузионной и диуретической терапии, а ОАН не успела развиваться.

Другим токсикогенным фактором при СДС считается состояние мышечной системы. У всех наших больных без исключения выраженный

отек конечности, часто «деревянной» плотности, свидетельствовал о тяжелой травматической компрессии мышечных масс. При явных нарушениях васкуляризации конечности и реальной опасности наступления некротических изменений производилась фасциотомия.

В этом плане применение ГБО также оправдано, в связи с ее способностью повышать pO_2 мышцы, снижать ее вес за счет устранения отека и усиливать в ней аэробный метаболизм [8—10]. Мы отмечали значительное позитивное воздействие ГБО на скелетно-мышечную систему: быстрее, чем в контрольной группе, проходил отек конечности, восстанавливалась чувствительность периферических нервов, ускорялась грануляция и эпителизация ран.

В обеих группах исходные данные содержания миоглобина во много раз превышали норму. Проведенное лечение в плане снижения миоглобиновой интоксикации оказалось успешным в обеих группах.

Таблица 2

Динамика некоторых биохимических показателей у больных с ОПН до и после лечения

Группа	Суточный диурез, л	Гемоглобин, 10^{12} л	Эритроциты крови, млн/мл ³	Мочевина, ммоль/л	Креатинин, ммоль/л	Миоглобин, нг/мл	«Средние молекулы», усл. ед.
I А до	0,12	95,2	3,08	26,2	0,61	2335,1	0,84
	$\pm 0,03$	$\pm 5,8$	$\pm 0,43$	$\pm 1,2$	$\pm 0,1$	$\pm 198,7$	$\pm 0,12$
после	0,85	96,5	3,11	11,2	0,28	152,2	0,46
	$\pm 0,05$	$\pm 5,1$	$\pm 0,39$	$\pm 0,9$	$\pm 0,08$	$\pm 14,9$	$\pm 0,1$
Р	$< 0,01$	$> 0,05$	$> 0,05$	$< 0,01$	$< 0,05$	$< 0,01$	$< 0,05$
II А до	0,13	93,7	3,1	28,08	0,59	2470,1	0,81
	$\pm 0,07$	$\pm 6,4$	$\pm 0,55$	$\pm 1,6$	$\pm 0,1$	$\pm 203,7$	$\pm 0,15$
после	0,45	91,8	2,95	22,73	0,44	204,5	0,58
	$\pm 0,09$	$\pm 8,5$	$\pm 0,32$	$\pm 1,5$	$\pm 0,08$	$\pm 18,2$	$\pm 0,12$
Р	$< 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$	$< 0,05$	$> 0,05$	$< 0,01$	$> 0,05$

У обследованных нами больных содержание «средних молекул» в крови также оказалось повышенным на 250—300%, тем самым выявляя высокую степень интоксикации организма [2, 6]. Исходя из полученных результатов, мы констатируем, что в I группе изучаемые критерии интоксикации статистически достоверно снизились, а во II группе это отмечено лишь в отношении миоглобина, а «средние молекулы» только имели тенденцию к падению. Причинами этого могли быть более выраженный рост суточного диуреза в I группе с усиленным выведением токсинов, лучшее восстановление детоксикационной функции печени, сравнительно быстрая репарация нейро-мышечных структур, ускоренное стихание воспалительных и гнойных процессов, а также общее адаптационное воздействие курса ГБО на организм.

Клиническая картина у больных с ОПН, как свидетельствуют данные из табл. 2, характеризовалась гораздо более выраженными патологическими сдвигами до начала лечения.

У больных из этих групп имелись более тяжелые механические повреждения, что сыграло роль в возникновении у них острой уремии. В I и II А группах отмечено значительное исходное снижение содержания гемоглобина и эритроцитов в крови, что было связано с большей травматизацией, кровопотерей, угнетением синтеза эритропоэтина в почках. Лечение ГБО содействовало скорейшей нормализации фильтрационно-реабсорбционных процессов и электролитного баланса. В I А группе полиурия наступала на 9—12-й день от начала ОПН, в контрольной—на 15—20-й день.

Проведенное лечение ГБО содействовало усилению аэробного обмена и быстрой регенерации мышечных структур. Благодаря этому, содержание мочевины и креатинина снизилось гораздо заметнее. Этому же способствовало более выраженное восстановление диуреза с интенсивной экскрецией шлаков.

И, наконец, детоксикационное действие ГБО проявилось в снижении многоблениемии и падении уровня «средних молекул». Достоверное понижение уровня последних в I А группе составило 54,8% от исходного, во II А группе—71,6%, причем, статистически незначимо. Это мы объясняем усиленным «спорами» недоокисленных токсических продуктов после оксигенации тканей.

Таким образом, наше исследование выявило большую роль курса ГБО как фактора, содействующего быстрой детоксикации при СДС. Механизмы этого эффекта многообразны. Основными действующими звеньями ГБО являются значительное увеличение способности травмированных тканей, а также относительно интактных органов, утилизировать кислород, восстанавливать угнетенный биохимизм клеток, нормализовать КЩС и метаболизм в целом. Это отражает в быстрой регенерации почечных и нейро-мышечных структур, сопровождается увеличением выделения шлаков и стабилизацией функций основных органов и систем. У больных контрольных групп эти положительные сдвиги после лечения были гораздо менее выражены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барков Э. Н., Петров А. В. Бюллет. эксперимент. биол. и медицины, 1976, 2, 156—158.
2. Дубовой И. И. и др. Физиол. и патол. орг. дыхания. Сб. научн. тр. Новосибир. мед. ин-та, Новосибирск, 1988, 49—51.
3. Ефунин С. Н. Руководство по гипербарической оксигенации, М., 1986.
4. Курбатова З. А. Автореф. канд. дисс., Иркутск, 1974.
5. Монастырский В. А. Автореф. докт. дисс., Львов, 1973.
6. Пугачев А. Г., Алферов С. М. и др. VII пленум всесоюз. научн. общ. упол. тез. докл., Казань, 1986, 111—112.
7. Тимошук Г. И. Вopr. неотл. хир. и травмат. Матер. II конф. хир. и травмат. Кузбасса, Кемерово, 1970, 41—43.
8. Nylander G., Nordström H., Franzen L. Scand J. Plast. and Reconstr. Surg. and Hand Surg., 1988, 22, 1, 31—33.
9. Skyhar M., Hargens A. J. Bone and Joint Surg., 1986, 69—A, 8, 1218—1224.
10. Strauss M., Hargens A., Gershuni D. J. Bone and Joint Surg., 1983, 65, 5, 656—662.

ЗНАЧЕНИЕ ЭКГ-ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЛЯ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С СДС

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Известно, что нарушение водно-электролитного баланса при синдроме длительного сдавления (СДС) является важной причиной развития сердечно-сосудистой недостаточности при данной патологии [6, 11]. Это заставило клиницистов обратить особое внимание на изменения при СДС состава электролитов в крови и особенно на уровень обмена калия, ибо в патогенезе травматического токсикоза гиперкалиемии придается большое значение [5]. По данным [12] токсичность ионов К превышает таковую среди всех остальных веществ, содержащихся в мышечной ткани.

Известно также, что изменения содержания электролитов в миокарде и особенно соотношения внутри- и внеклеточного содержания электролитов находят отражение на ЭКГ [1—10]. Это объясняется тем, что натрий-калиевый насос является по существу основой ионного транспорта. Недостаточная мощность калий-натриевого насоса приводит к возрастанию концентрации натрия в миокарде; возникающее вследствие этого увеличение концентрации кальция предъявляет повышенное требование к кальциевому насосу саркоплазматического ретикулула. Ограниченная мощность этого насоса становится причиной незавершенности диастолы и явлений разобщения окисления и фосфорилирования, т. е., нарушение метаболических реакций в миокарде приводят к изменению процессов де- и реполяризации миокарда желудочков.

Исходя из этого, целью настоящей работы явилось сопоставление изменений ЭКГ с содержанием в плазме крови ионов Na, K и Ca, для уточнения возможностей ЭКГ в диагностике нарушений электролитного гомеостаза у больных с СДС.

Материал и методы исследования. Обследовано 54 больных с СДС в раннем периоде заболевания в возрасте от 10 до 74 лет (36 женщин и 18 мужчин). Они были госпитализированы на 1—3-ьи сутки после декомпрессии со сроками экспозиции от 2 час до 5 сут. Как правило, на догоспитальном этапе им проводилась противошоковая терапия. При госпитализации всем больным измеряли артериальное давление (АД), проводили ЭКГ исследование в 12 общепринятых отведениях на аппаратах ЭКСП-3 и Мингограф-34 фирмы «Siemens». Особое внимание было уделено показателям, характеризующим процессы де- и реполяризации (7): форме, амплитуде и продолжительности зубцов R и T, интервалами R-R и QT, депрессии или укорочению сегмента ST. Всем больным определяли содержание Na^+ и K^+ в плазме и эритроцитах на пламенном фотометре «Instrumentation Laboratory». У 41 больного исследовано также содержание Ca^{++} в плазме наборами БИО-Латест (Лахема, ЧССР). В

качестве контроля были использованы аналогичные показатели ЭКГ и электролитного гомеостаза у 50 практически здоровых лиц.

Результаты исследования и их обсуждение. По тяжести заболевания больные с СДС были распределены в 2 основные группы: I группа (28 больных)—без острой почечной недостаточности (ОПН) и II группа (26 больных)—с ОПН.

У больных I клинической группы АД колебалось от 100/60 до 150/110 мм рт. ст., а частота сердечных сокращений (ЧСС)—от 88 до 100 уд. в 1 мин. (в среднем $94,0 \pm 5,0$ уд. в 1 мин). Один больной (3,57%) скончался от тяжелой спинномозговой травмы, ушиба правой почки и правого легкого.

У больных II клинической группы АД колебалось от 0 до 150/110 мм рт. ст., ЧСС—от 108 до 121 уд. в мин, составляя в среднем $114,0 \pm 5,6$ уд. в 1 мин. 10 больных (38,46%) имели летальный исход от прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности на фоне острой почечной недостаточности и тяжелых повреждений черепа и позвоночника.

Среди больных I группы преобладали больные с нормокалиемическим типом ЭКГ (50%), у 46,43% имелся гипокалиемический тип ЭКГ, а у 7,14%—гиперкалиемический.

Среди больных II группы резко снижалось число больных с нормо-

Таблица 1

Сопоставление типов ЭКГ с содержанием K^+ в плазме крови у больных с СДС

Типы ЭКГ—кривых	Количество больных	K^+ в плазме		
		нормо-	гипо-	гипер-
Нормокалиемический	17	15 (88%)	2 (12%)	—
гипокалиемический	25	6 (24%)	19 (76%)	—
гиперкалиемический	12	—	—	12 (100%)
Итого:	54	21	21	12

калиемическим типом ЭКГ (13%) и нарастало число больных с гипо- и гиперкалиемическими типами ЭКГ (соответственно 50 и 38,46%), т. е. по мере нарастания тяжести заболевания и появления ОПН отмечались значительные изменения ЭКГ картины. Указанные сдвиги ЭКГ по данным ряда авторов [7] свидетельствуют о существенных изменениях у больных СДС электролитного баланса. Поэтому значительный интерес представляет сопоставление типов кривых ЭКГ с содержанием катионов K^+ в плазме крови у больных СДС, что представлено в табл.

Из таблицы видно, что типы кривых ЭКГ обследуемых больных близко соответствуют содержанию у них в плазме ионов K^+ .

Так, среди больных с нормокалиемическим типом ЭКГ у большинства (88%) содержание K^+ в плазме крови было в пределах нормы (от 3,9 до 5,1 ммоль/л), а у 12% больных имелась гипокалиемия (3,5 ммоль/л).

Среди больных с гипокалиемическим типом ЭКГ у преобладающего большинства (76%) имелась гипокалиемия, а у 24% — нормокалиемия.

У всех больных с гиперкалиемическим типом ЭКГ имелось повышение содержания K^+ в плазме (от 5,4 до 7,6 ммоль/л).

Приведенные данные показали, что у больных с гиперкалиемическим типом ЭКГ имелась 100% корреляция с содержанием K^+ в плазме. Лишь у больных с гипокалиемическим типом ЭКГ процент несоответствия составлял 24%.

Значительный интерес представляет выявление причин несоответствия изменений ЭКГ картины, и в частности, наличия нормокалиемии у больных с гипокалиемическим типом ЭКГ.

Проведенный анализ выявил, что содержание Ca^{++} в плазме у них колебалось от 1,65 до 1,42 ммоль/л, т. е., у них имелась выраженная гипокальциемия. Это, вероятно, и повлияло у них на картину кривой ЭКГ, что согласуется с данными [5], указывающими на большое значение в возникновении изменений ЭКГ уровня других катионов, и особенно кальция, т. е., элементы ЭКГ отражают совокупность действия ионов на поверхность кардиомиоцитов. И у этих больных, по-видимому, решающее значение на формирование ЭКГ имела гипокальциемия. Сопоставление изменений ЭКГ с концентрацией в плазме натрия не выявило каких-либо четких соотношений между ними.

Комплексное изучение изменений ЭКГ и электролитного гомеостаза у больных с СДС показало также, что наиболее четкая корреляция между типами ЭКГ и содержанием электролитов в плазме имелась у больных с ОПН и наиболее тяжелой клинической картиной заболевания (II группа), нежели у больных I группы без ОПН. При этом, у больных с ОПН, погибших от прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности и тяжелых сопутствующих повреждений черепа и позвоночника часто (в 60%) имел место гипокалиемический тип кривой, что коррелировало со снижением у них концентрации K^+ и Ca^{++} в плазме крови. У 40% этих больных имелся гиперкалиемический тип ЭКГ с высоким содержанием K^+ в плазме крови.

Комплексное изучение у больных с СДС типов кривых ЭКГ и содержания ионов K^+ и Ca^{++} в плазме показало, что ЭКГ дает у них достоверные диагностические критерии для оценки состояния электролитного гомеостаза, и прежде всего, обмена ионов K^+ .

Полученные данные показывают возможность уже в полевых условиях и на этапах эвакуации диагностировать с помощью ЭКГ нарушения обмена электролитов у больных с СДС и производить их соответствующую коррекцию.

Э. З. МАНУКЯН, Т. Д. КАРАПЕТАН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, А. Р. МУРАДЯН

ВОЗМОЖНОСТИ АМПЛИТУДНО-ВРЕМЕННЫХ И СКОРОСТНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭКГ ДЛЯ ОЦЕНКИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Сердечная недостаточность (СН)—одно из частых и тяжелых осложнений при синдроме длительного сдавления (СДС), которая зачастую приводит к летальности [1]. Поэтому ранняя диагностика и соответствующая терапия СН могли бы способствовать более благоприятному течению СДС и уменьшению летальности.

Массивный распад тканей при СДС сопровождается явлениями эндотоксикоза, который приводит к нарушению функции многих органов и систем [5, 7]. Меняется активность аргиназы, фермента, участвующего в терминальной реакции окислительного дезаминирования аминокислот. Известно, что степень выраженности СН в значительной мере зависит от метаболических (катаболических) альтераций в организме [4, 6]. Имеются данные [2, 3, 10] об информативности амплитудно-временных и скоростных показателей процессов де- и реполяризации миокарда желудочков для оценки состояния энергообмена, сократительной функции миокарда и степени выраженности СН у больных митральным стенозом. Поэтому, мы попытались выявить у больных с СДС зависимость изменений амплитудно-временных и скоростных показателей процессов де- и реполяризации миокарда желудочков от степени выраженности метаболических процессов.

Материал и методы исследования. Обследовано 55 больных с СДС в возрасте от 10 до 74 лет (37 женщин и 18 мужчин), госпитализированных в Ереванский филиал ВНИЦХ АМН СССР на 1—3-ьи сутки после декомпрессии со сроком экспозиции от 2 час до 5 сут. Больные с СДС были распределены в 2 основные клинические группы: I—больные без ОПН, II—больные с наличием ОПН. В каждой из групп были рассмотрены больные без сопутствующих повреждений—СП (подгруппы IA и IIA) и больные с СП 2 и более функционально-анатомических зон (подгруппы IB и IIB). Всем больным проводилась регистрация ЭКГ на аппаратах ЭКСПЧ-3 и Мингограф-34 фирмы «Simens». В отведении V_5 были рассчитаны амплитудно-временные и скоростные показатели начальной и конечной части желудочкового комплекса ЭКГ по методике Л. Ф. Шердукаловой с соавт. (1989). В качестве контроля к полученным данным служили аналогичные показатели 100 практически здоровых лиц в возрасте от 10 до 55 лет. У всех больных определяли также содержание азотистых шлаков в плазме крови (мочевина, креатинин, остаточный азот) и активность аргиназы в сыворотке крови. Остаточный азот и мочевину определяли наборами Бон Латес (Лахема, ЧССР), креатинин—

методом Яффе. Контролем служили данные 55 практически здоровых людей. АА определяли по методу В. А. Храмова (1984) с модификацией, предложенной лабораторией энергообмена филиала. Контролем к полученным данным служили, близкие к литературным нормам (0,12—0,14 ед.) показатели 7 практически здоровых людей.

Результаты исследования. По степени выраженности изменений амплитудно-временных и скоростных показателей процессов де- и реполяризации миокарда желудочков и, особенно, отношения V_c/V_p и величины АВП, было выделено 3 ЭКГ группы больных с СДС, что показано в работе Л. Ф. Шердукаловой с соавт. (1989). На табл. I представлено распределение больных с СДС в различных ЭКГ группах по тяжести заболевания и летальности.

Данные табл. показывают, что у всех больных на фоне острой почечной недостаточности быстро прогрессировали, не поддающиеся терапии, явления сердечно-сосудистой недостаточности, т. е., от I ЭКГ группы к III нарастала тяжесть клинического состояния больных и увеличивалась их летальность. Следовательно, тяжесть заболевания и летальность больных с СДС тесно коррелирует со степенью изменений процессов де- и реполяризации миокарда желудочков.

Таблица I

Распределение больных с СДС различных ЭКГ групп по тяжести заболевания и летальности

ЭКГ группы	Клинические группы								Летальность	
	IA		IB		IIA		IIB		абс. ед. %	
	абс. ед.	%	абс. ед.	%	абс. ед.	%	абс. ед.	%		
I ₂₂	17	77,3	4	18,2	1	4,5	—	—	—	—
II ₁₈	4	22,2	3	16,7	8	44,4	3	16,7	3	16,7
III ₁₆	—	—	1	6,7	4	26,5	10	66,7	10	66,7

Поэтому большой интерес представляло сопоставление изменений амплитудно-временных и скоростных показателей процессов де- и реполяризации у больных с СДС с показателями, отражающими степень эндотоксикоза у этих больных. Подобный анализ представлен в табл. 2, из которой видно, что уже у больных I ЭКГ группы АА была существенно повышена относительно нормы (128%). Концентрация мочевины в плазме составляла у них 130% к норме, остаточного азота—121%, на фоне нерезкого повышения в плазме креатинина (110%). ЭКГ показатели при этом характеризовались некоторым замедлением процессов реполяризации в поздней ее фазе (понижение V_c до 52%, V_c-V_p —до 33,2%, V_c/V_p —до 75,2%), на фоне практически неизменных процессов деполаризации и реполаризации в ранней фазе (V_p —72,7%, АВП—93,3%). От группы к группе происходило закономерное повышение АА,

концентрации креатинина, мочевины и остаточного азота, что сопровождалось ухудшением процессов де- и реполяризации миокарда желудочков. Так, у больных III ЭКГ группы АА составляла 211% относительно нормы, концентрация мочевины—266%, остаточного азота—255%, креатинина—396%. Резко были угнетены как процессы деполяризации, так и реполяризации (снижение V_p до 36,7%, V_c —до 9,4%, V_c/V_p —до 20,8%, АВП—до 47,4% относительно нормы, а показатель V_c-V_p принимал отрицательное значение и составлял в среднем— $7,67 \pm 0,32$ мм/с).

Таблица 2

Степень изменений амплитудно-временных и скоростных показателей ЭКГ и метаболизма у больных с СДС в различных ЭКГ группах

Показатели			Норма	ЭКГ группы		
				I	II	III
Метаболизм	АА,	ед.	$0,13 \pm 0,01$	$0,16 \pm 0,01$ <0,001	$0,18 \pm 0,01$ <0,001	$0,26 \pm 0,04$ <0,001
	Креатинин,	мг%	$1,25 \pm 0,01$	$1,43 \pm 0,08$ >0,05	$3,98 \pm 0,35$ <0,001	$5,17 \pm 0,12$ <0,001
	Мочевина,	мг%	$50,00 \pm 2,11$	$65,00 \pm 6,38$ >0,05	$100,82 \pm 4,82$ <0,001	$133,27 \pm 5,14$ <0,001
	Ост. азот,	мг%	$30,00 \pm 1,41$	$36,51 \pm 1,63$ >0,05	$60,34 \pm 4,07$ <0,001	$76,50 \pm 2,57$ <0,001
ЭКГ	Уп,	мм/с	$46,30 \pm 7,50$	$33,64 \pm 1,54$ >0,05	$60,00 \pm 5,56$ <0,05	$17,00 \pm 0,69$ <0,05
	Ус,	мм/с	$99,00 \pm 16,00$	$51,14 \pm 2,10$ <0,05	$59,44 \pm 5,41$ >0,05	$9,33 \pm 0,38$ <0,001
	Ус—Уп,	мм/с	$52,70 \pm 8,50$	$17,50 \pm 0,73$ <0,01	$-0,56 \pm 0,84$ <0,001	$-7,67 \pm 0,32$ <0,001
	Ус Уп,	отн. ед.	$2,10 \pm 0,10$	$1,58 \pm 0,62$ <0,05	$1,00 \pm 0,01$ <0,01	$0,44 \pm 0,06$ <0,01
	АВП,	отн. ед.	$7,25 \pm 0,30$	$6,77 \pm 0,11$ >0,05	$11,12 \pm 0,19$ <0,01	$3,44 \pm 0,06$ <0,01

Таким образом, уровень катаболических реакций у больных с СДС тесно коррелирует с состоянием процессов де- и реполяризации миокарда желудочков, которые, как известно [8, 10], тесно связаны с интенсивностью процессов энергообмена: как окислительного фосфорилирования, так и гликолиза. Очевидно, что нарушения процессов де- и реполяризации свидетельствуют о значительных изменениях состояния энергетического обмена и сократительной функции миокарда, вызванных явлениями эндотоксикоза, как из-за распада белков в зоне поражения, так и из-за нарушения функции почек.

Таким образом, комплексная оценка изменений начальной и конечной части желудочкового комплекса ЭКГ у больных с СДС объективно отражают степень выраженности у них эндотоксикоза, что имеет важное значение для оценки тяжести их клинического состояния и разработки методов их патогенетической терапии.

Полученные данные имеют большое практическое значение, так

как дают возможность службе экстренной помощи простым неинвазивным методом ЭКГ уже в полевых условиях и на этапах эвакуации диагностировать наличие метаболических нарушений и производить соответствующую их коррекцию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кулаков Г. П., Кузнецов В. А., Мухалидзянов Ш. А. Клиническая медицина, 1973, 2, 120—124.
2. Манукян Э. З. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1985.
3. Манукян Э. З., Шердукалова Л. Ф. Кровообращение, XVII, 2, 1984, 16—20.
4. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность, М., 1975, 263.
5. Нигуляну В. И., Ельский В. Е., Криворучко Б. И. и др. Синдром длительного раздавливания, Кишинев, 1984, 222.
6. Розенштраух Л. В., Сакс В. А., Ундровинас А. И. и др. Физиологический журнал СССР, 62, 8, 1976, 1199—1209.
7. Тареев Е. М. Травматическая уремия (нефриты), М., 1952, 400.
8. Фролов В. А., Богданова Е. В., Казанская Г. А. Сердечный цикл, 1981, изд. Моск. университета, 128.
9. Храмов В. А., Островский О. В., Храмова В. В. и др. Вопросы мед. химии, 3, 1984, 135—137.
10. Шердукалова Л. Ф., Манукян Э. З., Агаджанова Н. Г. и др. Тезисы в кн.: Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях. Ереван, 1984, 78—80.
11. Шердукалова Л. Ф., Манукян Э. З., Агаджанова Н. Г. Кровообращение, XXII, 4, 1989, 3—6.
12. Шердукалова Л. Ф., Манукян Э. З., Агаджанова Н. Г. и др. Кровообращение, XXII, 6, 1989.

УДК 612.22.08:616—001.834—092

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Ю. Н. АНДРЕЕВ, А. С. ВАРТАНЯН
М. С. ОГАНДЖАНЫ, В. А. ГЕВОРКЯН

ОСОБЕННОСТИ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ И КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Синдром длительного сдавливания—СДС характеризуется сложным патогенезом, своеобразным клиническим течением и является предметом изучения многих исследователей [3, 4, 7,—9, 12, 15, 19]. В патогенетической цепи СДС центральными звеньями являются травматический шок и эндотоксикоз, приводящие нередко к глубокому и длительному нарушению функции почек вплоть до возникновения острой почечной недостаточности (ОПН). Каждое из этих патологических состояний может осложниться нарушениями кислородного и кислотно-основного балансов организма. Однако, имеющиеся в литературе данные освещают при данной патологии лишь отдельные аспекты газообмена [5, 8] и кислотно-основного состояния [1, 6, 10, 13].

Настоящая работа посвящена комплексному исследованию механизмов нарушения и компенсации в системе транспорта кислорода

как дают возможность службе экстренной помощи простым неинвазивным методом ЭКГ уже в полевых условиях и на этапах эвакуации диагностировать наличие метаболических нарушений и производить соответствующую их коррекцию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кулаков Г. П., Кузнецов В. А., Мухалидзянов Ш. А. Клиническая медицина, 1973, 2, 120—124.
2. Манукян Э. З. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1985.
3. Манукян Э. З., Шердукалова Л. Ф. Кровообращение, XVII, 2, 1984, 16—20.
4. Меерсон Ф. З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность, М., 1975, 263.
5. Нигуляну В. И., Ельский В. Е., Криворучко Б. И. и др. Синдром длительного раздавливания, Кишинев, 1984, 222.
6. Розенштраух Л. В., Сакс В. А., Ундровинас А. И. и др. Физиологический журнал СССР, 62, 8, 1976, 1199—1209.
7. Тареев Е. М. Травматическая уремия (нефриты), М., 1952, 400.
8. Фролов В. А., Богданова Е. В., Казанская Г. А. Сердечный цикл, 1981, изд. Моск. университета, 128.
9. Храмов В. А., Островский О. В., Храмова В. В. и др. Вопросы мед. химии, 3, 1984, 135—137.
10. Шердукалова Л. Ф., Манукян Э. З., Агаджанова Н. Г. и др. Тезисы в кн.: Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях. Ереван, 1984, 78—80.
11. Шердукалова Л. Ф., Манукян Э. З., Агаджанова Н. Г. Кровообращение, XXII, 4, 1989, 3—6.
12. Шердукалова Л. Ф., Манукян Э. З., Агаджанова Н. Г. и др. Кровообращение, XXII, 6, 1989.

УДК 612.22.08:616—001.834—092

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Ю. Н. АНДРЕЕВ, А. С. ВАРТАНЯН
М. С. ОГАНДЖАНЫ, В. А. ГЕВОРКЯН

ОСОБЕННОСТИ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ И КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Синдром длительного сдавливания—СДС характеризуется сложным патогенезом, своеобразным клиническим течением и является предметом изучения многих исследователей [3, 4, 7,—9, 12, 15, 19]. В патогенетической цепи СДС центральными звеньями являются травматический шок и эндотоксикоз, приводящие нередко к глубокому и длительному нарушению функции почек вплоть до возникновения острой почечной недостаточности (ОПН). Каждое из этих патологических состояний может осложниться нарушениями кислородного и кислотно-основного балансов организма. Однако, имеющиеся в литературе данные освещают при данной патологии лишь отдельные аспекты газообмена [5, 8] и кислотно-основного состояния [1, 6, 10, 13].

Настоящая работа посвящена комплексному исследованию механизмов нарушения и компенсации в системе транспорта кислорода

кровью и ее кислотно-основного состояния (КОС), а также зависимости этих нарушений от тяжести клинического течения СДС.

Материал и методы. Обследовано 107 больных с СДС в ранний период заболевания, поступивших в Ереванский филиал ВНИХ АМН СССР из районов землетрясения на 1—3-й день декомпрессии, со сроками экспозиции от 2 час до 5 суток. Мужчин было 35, женщины—72 в возрасте от 9 до 74 лет. Всем больным на этапах эвакуации проводилась противошоковая терапия. В зависимости от тяжести состояния, в частности от состояния функции почек, больные были распределены в 2 группы: I группа—55 больных с сохранной функцией почек (без признаков ОПН), II группа—52 больных с острой почечной недостаточностью (с олигоанурией). При этом у 20 больных I группы и у 18 больных II группы имелись также сопутствующие поражения (СП) 2, 3 и более функционально-анатомических зон.

Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц.

Были проведены комплексные исследования газового состава и КОС в капиллярной (артериализованной) и венозной крови из локтевой вены, насыщение гемоглобина кислородом, рассчитывались сдвиги кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО), определялись также pH эритроцитов и содержание в них 2,3-дифосфоглицериновой кислоты (2, 3-ДФГ). Определение параметров КОС и газового состава крови проводили микрометодом Аструпа на кислотно-щелочной лаборатории ABL-2 фирмы «Радиометр» (Дания). Насыщение крови кислородом измеряли с помощью оксигемометра OSM-1 фирмы «Радиометр» (Дания). pH эритроцитов определяли посредством электрода G-299. Определение концентрации 2, 3-ДФГ проводили неферментативным колориметрическим методом [11].

Результаты и их обсуждение. Результаты исследований, обобщенные в табл., показали отличие параметров КОС у больных I группы от таковых в контрольной. Величина pH артериализованной крови была достоверно ниже аналогичных значений здоровых. У 20 больных (36,3%) pH арт. крови был в пределах нормы (7,35—7,47) за счет респираторного алкалоза, компенсирующего метаболический ацидоз. Значения pCO_2 арт. крови у этих больных колебались в пределах 26—30 мм рт. ст., что указывало на наличие у них гипервентиляции легких. Респираторный алкалоз, однако, являлся не только следствием компенсации метаболического ацидоза, но часто развивался первично из-за вызванной гипоксией гипервентиляции. Именно этим обусловлено увеличение pH (выше 7,45) при выраженной гипокапнии (pCO_2 —26—28 мм рт. ст.). У 5 больных I группы (9,1%) pH артериализованной крови был в пределах 7,10—7,28, являясь следствием выраженных метаболических нарушений и недостаточной респираторной компенсации метаболического ацидоза. У 2 же из них (pH=7,10) наблюдались гиперкапния, свидетельствующая о декомпенсации в системе регуляции кислотно-основного гомеостаза. Следует отметить также, что все отмеченные выше 5 больных были с сопутствующими СДС повреждениями. Четверо из них (7,7%) с летальным исходом, оказались в числе больных с наиболее вы-

раженным кислотнo-основным дисбалансом и истощением резервов ее регуляции.

Параметры КОС венозной крови у больных I группы также достоверно отличались от таковых в контрольной группе. Причем у больных с СП в оттекающей крови наблюдались более глубокие метаболические нарушения, чем у больных без СП. У них были отмечены случаи смешанного метаболического и респираторного ацидоза с понижением рН венозной крови до 7,06.

У больных I группы параллельно нарушениям КОС в цельной венозной крови наблюдались также сдвиги КОС эритроцитов, о чем свидетельствует рН эритроцитов, достоверно пониженный, достигавший в отдельных случаях до 6,97.

У больных II группы, клиника СДС отягощалась развитием ОПН с накоплением в крови продуктов катаболизма и азотистого обмена, нарушением эритропоеза и водно-электролитного баланса. Анализ состояния кислотно-основного баланса выявил у них более выраженную вариабельность параметров. У 33 больных (63,4%) этой группы рН артериализованной крови колебался в пределах 7,35—7,54. В большинстве случаев отклонения его от нормы были результатом выраженного метаболического ацидоза в сочетании с респираторным алкалозом (pCO_2 —22—30 мм рт. ст.), а у 5 больных отмечался метаболический алкалоз. Необходимо отметить, что все случаи метаболического алкалоза ($BE + 4,0—+9,8$ мэкв/л) были отмечены у наиболее тяжелых больных II группы, т. е. у больных с СП. Наряду с этим наблюдались случаи тяжелого декомпенсированного метаболического ацидоза с понижением рН до 7,08—7,24. Более выраженной во II группе была также вариабельность величины pCO_2 . Наряду с резкой гипокапнией (pCO_2 62—70 мм рт. ст.), наблюдались и случаи глубокого респираторного ацидоза (pCO_2 62—70 мм рт. ст.), которые опять таки отмечались у больных с СП.

Аналогичные нарушения КОС были выявлены также и в венозной крови. Однако, в отличие от больных I группы, больные II группы характеризовались более высоким артериально-венозным различием по рН и по дефициту буферных оснований. Это следует расценивать как следствие более выраженного у них кислородного голодания тканей, о чем свидетельствует также усугубление внутриклеточного ацидоза (рН эр.—7,095).

Анализ состояния транспорта кислорода кровью у больных I группы показал наличие у них гипоксемии в артериализованной крови (pO_2 —76,3—2,1 мм рт. ст.). При этом у 28,6% больных с СП наблюдалось резкое нарастание гипоксемии (pO_2 арт. кр. 38,5—42,3 мм рт. ст.). У больных II группы гипоксемия в артериализованной крови была выражена еще более значительно (pO_2 69,4—1,8; $P < 0,05$), чем у больных I группы. СП, имевшие место у 26,7% больных, также как у больных I группы, приводили к развитию наиболее резких степеней гипоксемии (pO_2 арт. кр. 35—40 мм рт. ст.).

Нарастание артериальной гипоксемии может быть следствием гипергидратации легких, расстройств легочной гемодинамики, а соответ-

ственно результатом нарушения вентиляторно-перфузионных соотношений [2], процессов диффузии газов в легких из-за функционально-морфологических изменений альвеолярно-капиллярных мембран [16—18], а также результатом внутрилегочного шунтирования.

Таблица

Показатели КОС и КТФК у больных с СДС

Показатели	Г р у п п ы		
	контрольная	СДС без ОПН	СДС с ОПН
pH арт. крови	$7,39 \pm 0,007$	$7,35 \pm 0,01^*$	$7,38 \pm 0,02$
pCO ₂ арт. крови, мм рт. ст.	$31,7 \pm 0,82$	$34,3 \pm 0,80$	$35,3 \pm 1,1$
BE арт. крови, мэкв/л	$-3,51 \pm 0,40$	$-5,35 \pm 0,80^*$	$-3,8 \pm 1,15$
pH вен. крови	$7,36 \pm 0,003$	$7,30 \pm 0,01^*$	$7,28 \pm 0,02$
pCO ₂ вен. крови, мм рт. ст.	$37,0 \pm 0,70$	$41,8 \pm 0,79$	$41,3 \pm 1,12$
BE вен. крови, мэкв/л	$-3,76 \pm 0,32$	$-5,3 \pm 0,9^*$	$-6,0 \pm 1,18$
pH эр.	$7,18 \pm 0,02$	$7,13 \pm 0,07^*$	$7,095 \pm 0,01^{**}$
рО ₂ арт. крови, мм рт. ст.	$80,31 \pm 1,45$	$76,3 \pm 2,1$	$69,1 \pm 1,8^{**}$
рО ₂ вен. крови, мм рт. ст.	$36,0 \pm 0,55$	$38,3 \pm 1,1$	$43,6 \pm 1,9^{**}$
HvO ₂ вен. крови, %	$61,33 \pm 0,50$	$62,5 \pm 1,3$	$72,8 \pm 1,8^{**}$
2,3-ДФГ, мм рт. ст.	5570 ± 118	$6788 \pm 177^*$	$7980 \pm 216^{**}$
Сдвиг К ₁₀ итoгoвoй, мм рт. ст.	$+3,6 \pm 0,86$	$+5,8 \pm 0,7$	$+3,9 \pm 0,9$

Примечание: *—достоверность различий по отношению к норме; **—достоверность различий по отношению к I группе.

Артериальная гипоксемия, наряду с другими присущими СДС патологическими факторами, такими как плазмопотеря, гипергидратация тканей, гиповолемия, нарушение центральной и регионарной гемодинамики, приводила к развитию кислородного голодания тканей. Причем о дефиците кислорода свидетельствовали не значения рО₂ и HvO₂ венозной крови, которые у большинства больных не отличались от таковых в контроле, а гипоксический метаболический ацидоз. Более того, у больных с СП, особенно при наличии у них ОПН, отмечались высокие цифры HvO₂ в венозной крови (82—90%). Однако это свидетельствовало не о благополучии в системе транспорта кислорода кровью, а, напротив, об усугублении кислородного дефицита в тканях. Этому способствовали анемизация организма, как неизбежное следствие ОПН, перераспределение кровотока, централизация кровообращения и шунтирование артериальной крови в венозное русло. Нельзя исключить здесь также и возможного нарушения процессов утилизации кислорода в тканях вследствие повреждения ферментов дыхательной цепи митохондрий под влиянием уремии, токсемии и ацидоза.

Кислородное голодание организма приводило к развитию соответствующих адаптационно-приспособительных перестроек кислородтранспортной функции крови (КТФК). У больных I группы эти перестройки проявлялись смещением КДО вправо и вниз в «точке вены» («итоговый сдвиг» $+5,8 \pm 0,70$ мм рт. ст.), обусловленным достоверным по отноше-

нию к контролю повышением в эритроцитах концентрации 2,3-ДФГ (6788 ± 177 нм/мл эр.). Это способствовало высвобождению кислорода из связи с гемоглобином и поддержанию pO_2 в пределах $38,3 \pm 1,1$ мм рт. ст. Указанные приспособительные сдвиги КТФК укладывались в рамки I стадии метаболической компенсации гипоксии на уровне эритроцита [14]. Однако у 16% больных I группы с СП резко выраженная циркуляторная гипоксия (снижение pO_2 в менее 30 мм рт. ст.) сопровождалась развитием левого сдвига КДО в «точке вены» ($-1,6 \pm 0,3$ мм рт. ст.) и снижением концентрации 2,3-ДФГ (5400 ± 120 нм/мл эр.), т. е. у них развивалась II стадия метаболической компенсации гипоксии [14] с ограничением резервов адаптации к кислородному голоданию.

Состояние КТФК у больных II группы в целом характеризовалось достоверным по отношению к больным I группы, увеличением $pO_{2в}$ и $HbO_{2в}$. Это, как уже отмечалось выше, было обусловлено усилением шунтирования крови и возможным ухудшением процессов тканевого дыхания. У таких больных имело место также и нарастание активности эритроцитарного метаболизма (увеличение концентрации 2,3-ДФГ до 7980 ± 216 нм/мл эр.), что свидетельствовало о резком снижении резервов адаптации системы крови к гипоксии. Анемизация организма, усугубляя нарушение кислородного баланса, вызвала развитие у 9,1% больных II группы с СП левого сдвига КДО ($-1,8 \pm 0,4$ мм рт. ст.) и II стадии метаболической компенсации КТФК [14]. Резкое ограничение резервов адаптации КТФК соответствовало значительному увеличению процента летальности среди больных с ОПН (36,7%).

Таким образом, проведенные исследования показали, что у больных с СДС развиваются выраженные нарушения кислотно-основного состояния и кислородтранспортной функции крови, которые тем существеннее, чем тяжелее клиническое состояние больных. Ведущим по частоте нарушением КОС являлся метаболический ацидоз. Однако он не всегда компенсировался респираторным алкалозом и в ряде случаев сочетался с гиперкалиемией, свидетельствующей о декомпенсации в системе регуляции КОС. Усугубление тяжести состояния больных в связи с СП и присоединением ОПН сопровождалось нарастанием дефицита кислорода в тканях, развитием равных по частоте ацидемии и алкалемии и увеличением нагрузки на приспособительные механизмы КТФК. Это приводило к развитию компенсаторной «напряженности» приспособительных механизмов системы крови, уменьшению резервов адаптации организма к гипоксии и нарастанию летальности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гунин А. Г. В кн.: «Патология реабилитации кровообращения и газообмена в малом кругу при врожденных пороках». Новосибирск, 1970, 184—185.
2. Золотокрылина Е. С. Патол. физиология и эксперимент. терапия, 1987, 3, 30—34.
3. Исаев М. Р., Корнеев А. А., Кравцов В. А. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1980, 8, 125—128.
4. Комаров Б. Д., Шиманко И. И. Позиционная компрессия тканей, 1984.
5. Кравцов В. В., Чипко Л. П. Ортопед., травматол., 1973, 12, 29.
6. Кричевский А. Л., Колинин В. М. В кн.: «Труды Казанского мед. ин-та», 1971, 41, 225.
7. Кузин М. И. Клиника, патогенез, лечение СДС, 1959.
8. Кузин М. И., Дрозд Т. Н., Тройня-

- ков Н. К. Арх. пат., 1973, 12, 49—54. 9. Кузин М. И. Патолофизиология СДР, 1974. 10. Левин Ю. М. В кн.: «Острая ишемия конечности и меры борьбы с постишемическими расстройствами», 1973. 11. Мешкова Н. П., Алексахина Н. В. Успехи биол. химии, 1954, 2, 277—291. 12. Михалчук М. А. Вестник хир. 1981, 126, 5, 71. 13. Серняк П. С., Коваленко Н. В., Олещенко Н. Д. Военно-мед. журн., 1978, 5, 28. 14. Шердукалова Л. Ф., Геворкян В. А. Кровообращение, 1988, 3, 51—56. 15. Шиманко И. И. Поражение почек при острых экзогенных отравлениях. М., Медицина, 1977. 16. Burchardi H. Ann. Anesth. franc. 1973, 14, 177—187. 17. Cremer H., Schulte S., Popov S. Anaesthetist, 1974, 23, 6, 241—244. 18. Gruber L. F., Ritts Jr W. W. Triangles, 1974, 13, 3, 91—104. 19. Santangelo M. I. Surg. Gynec. Obstet., 1982, 154, 372.

УДК 616—001.32''405''617.7—008.1—92

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, В. О. ГАЛИКЯН, Р. А. ОВАНЕСЯН,
В. Дж. АРУТЮНЯН

РОЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ БУЛЬБОКОНЪЮКТИВЫ В ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Проблема микроциркуляции (МЦ) является актуальной проблемой современной клинической и экспериментальной медицины, так как нарушения в системе МЦ лежат в основе развития многих патологических процессов в организме, в том числе и при синдромах, связанных с развитием эндотоксикозов.

Один из них—синдром длительного сдавления (СДС)—наиболее тяжелое поражение, возникающее из-за массивного распада тканей при их раздавливании во время взрывов, обвалов и т. д. Патогенез СДС изучен недостаточно, хотя очевидно, что при синдроме, как и при других стрессовых ситуациях, большое значение принадлежит рефлекторным воздействиям на центральную нервную систему, влияниям на организм множества гуморальных факторов и биохимических продуктов распада.

Нарушения кровообращения при СДС—падение давления и сердечного выброса, перераспределение кровотока, уменьшение объема тканевой перфузии через систему МЦ в связи с нарастающими нарушениями гемореологии и развитием сладжа—имеют сходные черты с травматическим, геморрагическим и кардиогенным шоком. Вместе с тем одним из ярких выражений основного звена патогенеза этих процессов являются расстройства МЦ, тесно сопряженные с плазмопотерей и гипергидратацией тканей при СДС.

Цель настоящей работы—выявить роль изменений микроциркуляции бульбарной конъюнктивы (МЦБ) в оценке тяжести СДС.

Состояние МЦБ было изучено методом биомикроскопии у 87 больных с СДС при их госпитализации на 1—3-ьи сутки после декомпрессии со сроками экспозиции от 2 час до 5 сут. При оценке тяжести заболевания

- ков Н. К. Арх. пат., 1973, 12, 49—54. 9. Кузин М. И. Патолофизиология СДР, 1974. 10. Левин Ю. М. В кн.: «Острая ишемия конечности и меры борьбы с постишемическими расстройствами», 1973. 11. Мешкова Н. П., Алексахина Н. В. Успехи биол. химии, 1954, 2, 277—291. 12. Михалчук М. А. Вестник хир. 1981, 126, 5, 71. 13. Серняк П. С., Коваленко Н. В., Олещенко Н. Д. Военно-мед. журн., 1978, 5, 28. 14. Шердукалова Л. Ф., Геворкян В. А. Кровообращение, 1988, 3, 51—56. 15. Шиманко И. И. Поражение почек при острых экзогенных отравлениях. М., Медицина, 1977. 16. Burchardi H. Ann. Anesth. franc. 1973, 14, 177—187. 17. Cremer H., Schulte S., Popov S. Anaesthesist, 1974, 23, 6, 241—244. 18. Gruber L. F., Rittman W. W. Triangle, 1974, 13, 3, 91—104. 19. Santangelo M. I. Surg. Gynec. Obstet., 1982, 154, 372.

УДК 616—001.32''405''617.7—008.1—92

Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, В. О. ГАЛИКЯН, Р. А. ОВАНЕСЯН,
В. Дж. АРУТЮНЯН

РОЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ БУЛЬБОКОНЪЮКТИВЫ В ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Проблема микроциркуляции (МЦ) является актуальной проблемой современной клинической и экспериментальной медицины, так как нарушения в системе МЦ лежат в основе развития многих патологических процессов в организме, в том числе и при синдромах, связанных с развитием эндотоксикозов.

Один из них—синдром длительного сдавления (СДС)—наиболее тяжелое поражение, возникающее из-за массивного распада тканей при их раздавливании во время взрывов, обвалов и т. д. Патогенез СДС изучен недостаточно, хотя очевидно, что при синдроме, как и при других стрессовых ситуациях, большое значение принадлежит рефлекторным воздействиям на центральную нервную систему, влияниям на организм множества гуморальных факторов и биохимических продуктов распада.

Нарушения кровообращения при СДС—падение давления и сердечного выброса, перераспределение кровотока, уменьшение объема тканевой перфузии через систему МЦ в связи с нарастающими нарушениями гемореологии и развитием сладжа—имеют сходные черты с травматическим, геморрагическим и кардиогенным шоком. Вместе с тем одним из ярких выражений основного звена патогенеза этих процессов являются расстройства МЦ, тесно сопряженные с плазмопотерей и гипергидратацией тканей при СДС.

Цель настоящей работы—выявить роль изменений микроциркуляции бульбарной конъюнктивы (МЦБ)) в оценке тяжести СДС.

Состояние МЦБ было изучено методом биомикроскопии у 87 больных с СДС при их госпитализации на 1—3-ьи сутки после декомпрессии со сроками экспозиции от 2 час до 5 сут. При оценке тяжести заболевания

ния учитывали наличие острой почечной недостаточности (ОПН) и сопутствующих повреждений (СП) 2, 3 и более анатомо-функциональных зон.

В качестве контроля использовались показатели МЦБ 55 практически здоровых лиц. Анализ данных был проведен с учетом двух основных групп больных с СДС: I группа—больные без ОПН. II группа—больные с ОПН. В каждой из групп рассматривались больные без СП (IA и IIA группы) и больные с СП (IB и IIB группы).

У всех больных уже при госпитализации имели место те или иные изменения во всех звеньях МЦБ (табл.). Так, у больных без ОПН (IA и IB группы) отмечалось уменьшение числа функционирующих капилляров (ЧФК) на единицу площади, единичные микрогеморрагии на фоне умеренно выраженного периваскулярного отека (ПО). Сосудистый индекс (СИ) составлял у них соответственно 179,1 и 247,4% к норме, а внутрисосудистый индекс (ВСИ)—251,1 и 257,4% к норме. Наиболее значительно изменился околососудистый индекс (ОСИ), составляя соответственно 1454,5 и 1327,3% к норме. Общий конъюнктивный индекс (ОКИ), равный в норме $2,73 \pm 0,71$ балла, возрастал соответственно группам на 142,9 и 192,7% к норме.

У больных с ОПН (IIA и IIB группы) патологические феномены МЦБ значительно прогрессировали: на фоне уже распространенного ПО у них отмечалось резкое уменьшение ЧФК, множественные микрогеморрагии, микротромбы и крупнозернистая агрегация эритроцитов во всех звеньях МЦ. У больных этих групп обращало на себя внимание резкое увеличение ВСИ и ОСИ. Так, во IIA группе эти показатели составляли соответственно 729,8 и 1672,7% к норме, а во IIB группе—превышали —500% к норме.

Наличие ОПН—следующей стадии развития СДС—сопровождалось усилением таких патологических феноменов МЦБ, как внутрисосудистая агрегация эритроцитов и периваскулярный отек, вследствие чего, конъюнктивные индексы (ВСИ, ОСИ, ОКИ) у больных II группы были достоверно выше таковых у больных I группы. Следовательно, по степени изменения внутрисосудистого и околососудистого секторов МЦБ можно судить о стадийности развития патологии у больных с СДС. Причем резкое увеличение периваскулярного отека свидетельствует о том, что явления гипергидратации тканей при СДС носят генерализованный характер, нарастая по мере развития тяжести заболевания.

Значительный интерес представляет также вопрос о том, в какой мере сопутствующие повреждения и множественные травмы влияли на картину МЦБ у больных с СДС. Сравнение конъюнктивных индексов показало, что у больных подгрупп Б, по сравнению с больными подгрупп А, нарастали показатели СИ и ОКИ ($P < 0,05$), т. е. СП при СДС усугубляют патологические изменения МЦБ в сосудистом секторе из-за более резкого сужения артериол, прекапилляров и декапилляризации тканей.

Таким образом изменения МЦБ при СДС коррелируют с тяжестью клинического состояния больных и отражают стадийность развития этой

патологии. По мере ухудшения картины МЦБ нарастала также летальность больных. Так у больных IА группы она была несущественной (8%) и резко увеличивалась у больных IIБ группы (65,38%).

Всем больным с СДС проводилась комплексная инфузионно-трансфузионная терапия, включавшая свежезамороженную плазму, реополиглюкин, детоксикационные растворы, гепарин, а также гипербарооксигенацию и плазмоферез. При наличии признаков ОПН осуществлялся гемодиализ. Проведенная комплексная терапия благоприятно влияла на показатели МЦБ и прежде всего за счет купирования явлений периваскулярного отека и улучшения показателей сосудистого сектора.

Таблица

Показатели конъюнктивных индексов у больных с СДС

Группы больных	СИ	ВСИ	ОСИ	ОКИ
норма	2,15±0,48	0,47±0,20	0,11±0,09	2,73±0,71
IА	3,85±0,36*	1,18±0,39	1,0±0,61*	6,63±0,63*
IB	5,32±0,34*	1,21±0,46	1,46±0,35*	7,99±0,76*
IIА	4,86±0,42*	3,43±0,30*	1,8±0,44*	10,13±1,20*
IIБ	7,20±0,81*	3,6±0,48*	3,0±0,37*	13,80±1,00*
IА - IIА	P>0,05	P<0,05	P>0,05	P<0,05
IB - IIБ	P<0,05	P<0,05	P<0,05	P<0,05
IА - IB	P<0,05	P>0,05	P>0,05	P<0,05
IIА - IIБ	P<0,05	P>0,05	P>0,05	P<0,05

Примечание: * отмечены данные, статистически достоверно отличающиеся от нормы (P<0,05).

Проведенное исследование показывает, что данные о состоянии МЦБ имеют важное значение для разработки патогенетической классификации больных с СДС, так как они объективно отражают тяжесть их клинического состояния и стадийность развития заболевания. Показатели МЦБ могут помочь также и оценке эффективности проводимых лечебных мероприятий.

Применение простого, легкодоступного, неинвазивного метода исследования МЦБ у больных с СДС дает большую информацию о состоянии перфузии тканей в целом и может иметь большое значение для разработки мер патогенетической терапии у этих больных не только в стационарах, но и на этапах эвакуации.

УДК 616—001.32''405'':616.15—092.18

Р. А. ОВАНЕСЯН, Р. Г. МЕЖЛУМЯН, В. О. ГАЛИКЯН

ИЗМЕНЕНИЯ АГРЕГАЦИОННЫХ СВОЙСТВ КЛЕТОК КРОВИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

В оценке тяжести синдрома длительного сдавливания (СДС) большое значение принадлежит степени изменения поврежденных тканей, био-

патологии. По мере ухудшения картины МЦБ нарастала также летальность больных. Так у больных IА группы она была незначительной (8%) и резко увеличивалась у больных IIБ группы (65,38%).

Всем больным с СДС проводилась комплексная инфузионно-трансфузионная терапия, включавшая свежезамороженную плазму, реополиглюкин, детоксикационные растворы, гепарин, а также гипербарооксигенацию и плазмоферез. При наличии признаков ОПН осуществлялся гемодиализ. Проведенная комплексная терапия благоприятно влияла на показатели МЦБ и прежде всего за счет купирования явлений периваскулярного отека и улучшения показателей сосудистого сектора.

Таблица

Показатели конъюнктивных индексов у больных с СДС

Группы больных	СИ	ВСИ	ОСИ	ОКИ
норма	2,15±0,48	0,47±0,20	0,11±0,09	2,73±0,71
IА	3,85±0,36*	1,18±0,39	1,0±0,61*	6,63±0,63*
IB	5,32±0,34*	1,21±0,46	1,46±0,35*	7,99±0,76*
IIА	4,86±0,42*	3,43±0,30*	1,8±0,44*	10,13±1,20*
IIБ	7,20±0,81*	3,6±0,48*	3,0±0,37*	13,80±1,00*
IА - IIА	P>0,05	P<0,05	P>0,05	P<0,05
IB - IIБ	P<0,05	P<0,05	P<0,05	P<0,05
IА - IB	P<0,05	P>0,05	P>0,05	P<0,05
IIА - IIБ	P<0,05	P>0,05	P>0,05	P<0,05

Примечание: * отмечены данные, статистически достоверно отличающиеся от нормы (P<0,05).

Проведенное исследование показывает, что данные о состоянии МЦБ имеют важное значение для разработки патогенетической классификации больных с СДС, так как они объективно отражают тяжесть их клинического состояния и стадийность развития заболевания. Показатели МЦБ могут помочь также и оценке эффективности проводимых лечебных мероприятий.

Применение простого, легкодоступного, неинвазивного метода исследования МЦБ у больных с СДС дает большую информацию о состоянии перфузии тканей в целом и может иметь большое значение для разработки мер патогенетической терапии у этих больных не только в стационарах, но и на этапах эвакуации.

УДК 616—001.32''405'':616.15—092.18

Р. А. ОВАНЕСЯН, Р. Г. МЕЖЛУМЯН, В. О. ГАЛИКЯН

ИЗМЕНЕНИЯ АГРЕГАЦИОННЫХ СВОЙСТВ КЛЕТОК КРОВИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

В оценке тяжести синдрома длительного сдавливания (СДС) большое значение принадлежит степени изменения поврежденных тканей, био-

химических свойств крови, а также наличие олигоанурии. Состояние же при этом агрегационных свойств клеток крови (АСКК) практически не изучено, хотя очевидно, что при этом синдроме, как и при других стрессовых ситуациях, большое значение принадлежит рефлекторным воздействиям на центральную нервную систему и выбросу в кровеносное русло множества нейрогуморальных веществ, значительно влияющих на АСКК.

Теперь уже ни у кого не вызывает сомнения, что нарушения реологических свойств крови играют существенную роль в патогенезе и исходе шокового синдрома. Однако АСКК наиболее изучены при травматическом шоке. В исследованиях этих авторов показано, что уже во второй фазе шока, в связи с падением кровяного давления, кровоток замедляется и появляются стазы крови. В третьей, рефрактерной фазе шока может наступить распространенное внутрисосудистое свертывание крови, микротромбозы, тромбоэмболии. Beckstrom, Folkow, Keveck с соавт. (1971) полагают, что в механизмах агрегации тромбоцитов (АТ) и эритроцитов (АЭ) при этом большое значение имеет усиленная секреция катехоламинов в надпочечниках.

Исходя из вышеизложенного, становится очевидной актуальность изучения закономерностей изменений АСКК у больных с СДС. Это важно как для прогнозирования клинического течения заболевания и могущих возникнуть тромбоэмболических осложнений, так и для выбора патогенетической терапии.

Целью настоящей работы—изучить изменения АЭ и АТ при СДС у больных с различной тяжестью заболевания в процессе их комплексной терапии.

Обследовано 50 больных, госпитализированных на 1—3-ьи сутки после декомпрессии со сроками экспозиции от 2 час до 5 сут. По тяжести заболевания больные были распределены на 2 группы: I группа—больные без острой почечной недостаточности (ОПН); II группа—больные с ОПН. В качестве контроля использовались данные 20 практически здоровых лиц.

Определение степени АЭ и АТ производилось фотокolorиметрическим методом при помощи адаптированного для этой цели спектрофотокolorиметра «Спекол-10». Во всех пробах крови определяли также гематокритное число (ГТ) на микроцентрифуге «МЦГ-8».

Исследования проводили при поступлении больных в стационар, в процессе их комплексного лечения и перед выпиской.

Проведенные исследования показали (рис. 1), что уже при госпитализации (1—3-ьи сутки) у обеих групп больных имелось значительное повышение степени АЭ (160—175% к норме). АТ при этом (рис. 2) была резко повышена только лишь у больных с ОПН (304,9% к норме), и близка к норме у больных I группы (92,09% к норме).

Всем больным проводилась инфузионно-трансфузионная терапия (свежезамороженная плазма, реополиглюкин, детоксикационные растворы гепарин) в комплексе с гипербарооксигенацией и плазмаферезом. При наличии ОПН использовался также метод гемодиализа.

На фоне указанной терапии, сопровождавшейся снижением ГТ до 80—64% от исходных данных, у всех больных отмечалось значительное увеличение показателей АЭ и АТ. АЭ у обеих групп больных достигала максимальных изменений на 7—10-е сутки заболевания (180—185% к

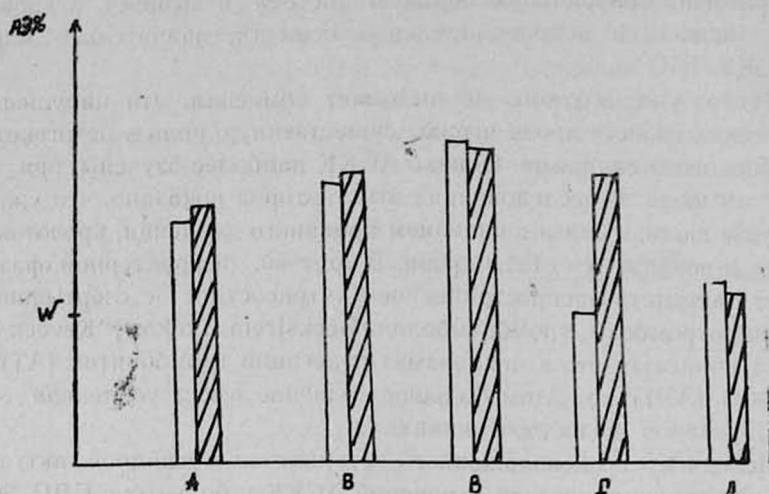


Рис. 1. Изменения агрегации эритроцитов у больных с СДС. Здесь и на рис. 2: □ — I группа больных; ▨ — II группа больных; А—1—3-ьи сутки после декомпрессии; Б—7—11-е сутки после декомпрессии; В—12—18-е сутки после декомпрессии; Г—19—27-е сутки после декомпрессии; Д—отдаленный период.

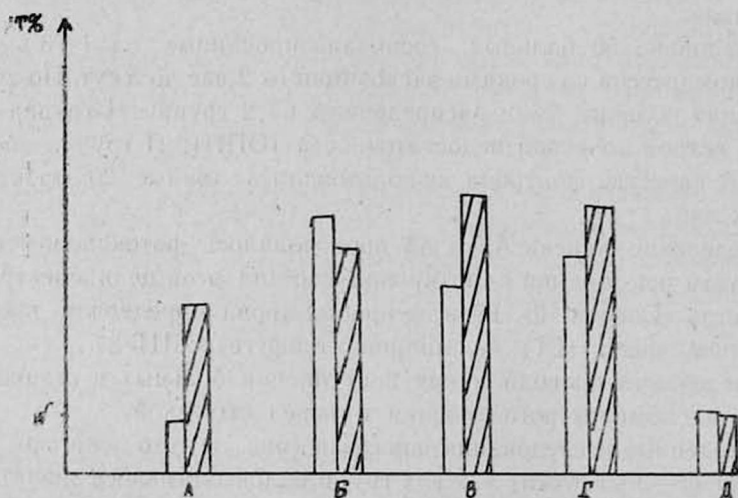


Рис. 2. Изменения агрегации тромбоцитов у больных с СДС.

норме) с последующим более медленным нарастанием к 12—18-м суткам (206,5—200,4% к норме). На 19—27-е сутки у больных I группы отмечалась нормализация показателей АЭ (99,94% к норме). У больных же II группы в эти сроки заболевания степень АЭ все еще значительно пре-

вышла уровень нормы (187,2% к норме) и достигала его лишь на 40—100-й день от начала заболевания.

АТ претерпевала еще более резкие изменения, чем АЭ. Особенно бурно степень ее возрастала на 7—11-е сутки (свыше 400%). В дальнейшие сроки наблюдений (12—27-е сутки) у больных I группы отмечалось ее постепенное снижение, так что к моменту выписки больных из стационара (30—40-е сутки) она приближалась к 122% от уровня нормы. У больных с ОПН на 12—27-е сутки отмечалось нарастание степени АТ на фоне все еще значительно повышенной степени АЭ. Нормализация показателей АТ и АЭ отмечалась у них лишь к моменту выписки, на 40—100-й день от начала заболевания.

Таким образом, проведенные исследования показали, что у больных с СДС уже в самом начале развития заболевания имеют место значительные нарушения АСКК, наиболее выраженные на фоне ОПН.

В процессе развития патологии, на фоне интенсивной терапии, отмечалось дальнейшее усиление расстройств АСКК. При отсутствии ОПН они подвергались постепенной регрессии и нормализовались на 30—40-й день от начала заболевания. При наличии ОПН изменения АСКК продолжали прогрессировать до 3-й недели заболевания, сохраняя значительные отличия от нормы и на 30—40-й дни заболевания.

Нарушения АСКК и медленное их восстановление при СДС свидетельствуют о важной их роли в патогенезе данной патологии. Наиболее выраженными были изменения АТ, нежели АЭ, что необходимо учитывать при разработке мер комплексной терапии СДС.

УДК 616.001.32''405"—074

Л. Г. МИНАСЯН, Л. П. ТАРАСЯН, Р. К. МАРТИРОСЯН,
А. Р. МУРАДЯН, А. Г. МУРАДЯН

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Течение синдрома сдавления зачастую осложняется развитием почечно-печеночной недостаточности, при которой, как правило, наибольшему патологическому воздействию подвергается ретикуло-эндотелиальная система. Развитие острой почечно-печеночной недостаточности является крайне неблагоприятным прогностическим признаком течения синдрома сдавления, сопровождающегося нарушением специфических видов метаболизма и накоплением эндотоксинов, что значительно ухудшает течение данной патологии. Тактика лечения таких больных зависит во многом от своевременной и достоверной диагностики.

вышла уровень нормы (187,2% к норме) и достигала его лишь на 40—100-й день от начала заболевания.

АТ претерпевала еще более резкие изменения, чем АЭ. Особенно бурно степень ее возрастала на 7—11-е сутки (свыше 400%). В дальнейшие сроки наблюдений (12—27-е сутки) у больных I группы отмечалось ее постепенное снижение, так что к моменту выписки больных из стационара (30—40-е сутки) она приближалась к 122% от уровня нормы. У больных с ОПН на 12—27-е сутки отмечалось нарастание степени АТ на фоне все еще значительно повышенной степени АЭ. Нормализация показателей АТ и АЭ отмечалась у них лишь к моменту выписки, на 40—100-й день от начала заболевания.

Таким образом, проведенные исследования показали, что у больных с СДС уже в самом начале развития заболевания имеют место значительные нарушения АСКК, наиболее выраженные на фоне ОПН.

В процессе развития патологии, на фоне интенсивной терапии, отмечалось дальнейшее усиление расстройств АСКК. При отсутствии ОПН они подвергались постепенной регрессии и нормализовались на 30—40-й день от начала заболевания. При наличии ОПН изменения АСКК продолжали прогрессировать до 3-й недели заболевания, сохраняя значительные отличия от нормы и на 30—40-й дни заболевания.

Нарушения АСКК и медленное их восстановление при СДС свидетельствуют о важной их роли в патогенезе данной патологии. Наиболее выраженными были изменения АТ, нежели АЭ, что необходимо учитывать при разработке мер комплексной терапии СДС.

УДК 616.001.32''405"—074

Л. Г. МИНАСЯН, Л. П. ТАРАСЯН, Р. К. МАРТИРОСЯН,
А. Р. МУРАДЯН, А. Г. МУРАДЯН

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Течение синдрома сдавления зачастую осложняется развитием почечно-печеночной недостаточности, при которой, как правило, наибольшему патологическому воздействию подвергается ретикуло-эндотелиальная система. Развитие острой почечно-печеночной недостаточности является крайне неблагоприятным прогностическим признаком течения синдрома сдавления, сопровождающегося нарушением специфических видов метаболизма и накоплением эндотоксинов, что значительно ухудшает течение данной патологии. Тактика лечения таких больных зависит во многом от своевременной и достоверной диагностики.

Используемые до настоящего времени для этих целей клинические тесты недостаточно информативны, либо приобретают диагностическую значимость в более поздние сроки заболевания. В последнее время большое внимание уделяется разработке наиболее специфических тестов, обладающих широким спектром биологической активности, способных отражать начальные изменения на клеточном уровне таких образований как Купферовские клетки печени, гепатоциты, базальные мембраны почек, играющих определенную роль в синтезе ряда химических соединений и поддержании их необходимого уровня в организме. В частности исследования отечественных и зарубежных авторов указывают на зависимость между развитием эндогенной интоксикации, присущей длительному сдавлению, вследствие выделения и накопления эндотоксинов, и увеличением в крови веществ средне-молекулярной массы, ответственных за неспецифическую интоксикацию.

Исходя из вышеизложенного целью настоящего исследования явилось изучение закономерностей изменения уровней средних молекул в крови людей с синдромом длительного сдавления и сопоставление их с биохимическими тестами, характеризующими функциональное состояние печени и почек, для выявления соответствия между степенью интоксикации и развитием синдрома печеночной недостаточности, разработки наиболее информативных критериев диагностики синдрома печеночной недостаточности и наиболее полной и объективной оценки тяжести состояния больных.

Обследован 141 больной синдромом сдавления, находящихся на лечении в филиале после землетрясения в Армении. Возраст больных варьировал от 4 до 74 лет, из них женщин—98, мужчин—43.

Обследованные больные были разделены на следующие 4 группы: I группу составили 68 больных с синдромом сдавления без острой почечно-печеночной недостаточности и сопутствующих поражений; II группу—22 больных с синдромом сдавления, без острой почечно-печеночной недостаточности, но с сопутствующими поражениями; III группу—33 больных с синдромом сдавления с острой почечно-печеночной недостаточностью без сопутствующих поражений; IV группу—18 больных с синдромом сдавления с острой почечно-печеночной недостаточностью, и с сопутствующими поражениями.

Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц. У всех больных проведено исследование традиционных биохимических показателей, характеризующих функцию печени и почек, общепринятыми унифицированными методами.

Определение содержания средне-молекулярных пептидов в крови используют как лабораторный показатель при заболеваниях, сопровождающихся активацией катаболических процессов и снижением естественной детоксикации (Гудим В. И. с соавт., 1985, Шепилова Ж. И. с соавт. 1984, Шиманко И. И. с соавт. 1982, Азава И. с соавт. 1983). К средне-молекулярным пептидам (СМП) относятся полипептиды с молекулярной массой от 3000 до 5000 дальтон, выделение которых осуществля-

ется разными методами. Присутствие СМП в крови в количестве, превышающем нормальное, считают неспецифическим маркером эндогенной интоксикации, в том числе и при нарушениях функции печени и почек. Содержание СМП определяли спектрофотометрическим методом (на СФ—26) при 254 и 280 нм.

Образцы крови забирались из локтевой вены ежедневно утром, а также после проведения активных методов лечения.

Таблица 1

Динамика изменений биохимических показателей в крови больных СДС
в зависимости от тяжести состояния

Биохимические показатели	Г р у п п ы б о л ь н ы х				
	контроль	I	II	III	IV
Общий белок, г%	7—9 8,28	6,81	6,70	5,30	6,10
ГГТП, Е/л	10—66 40±2,5	125,2±5,6	75,0±45,6	102,0±21,2	163,3±104,6
АСТ, Е/л	28—139 90,6±7,3	678±74,1	705,3±48,5	774,0±59,3	780±83,4
АЛТ, Е/л	28—194 105±4,9	1035,6±84,3	1374,0±63,6	890,8±47,7	1273,8±51,2
ЩФ, Е/л	0,52—1,47 0,94±0,04	3,09±0,34	3,3±0,53	1,58±0,09	4,4±2,1
СМП, усл. ед.	0,230	0,479±0,07	0,628±0,2	6,866±0,04	0,845±0,1
Мочевина, мг%	20—40	39	40	127	128
Креатинин, мг%	0,7—1,5	1,2	1,25	5,4	6,0

Результаты проведенных исследований показали, что у больных с синдромом длительного сдавления без клинических проявлений признаков острой почечно-печеночной недостаточности и сопутствующих поражений наблюдается отклонение в синтетической функции печени (табл. 1). Из множества изученных традиционных биохимических показателей, характеризующих функцию печени и почек, отчетливые сдвиги выявлены в содержании общего белка, которое снижено до 6,7 г%, в показателе альбумин/глобулин, что свидетельствует о снижении синтетической функции печени. Достоверно увеличена активность ферментов—ГГТП, АСТ, АЛТ, ЩФ по сравнению с контрольными данными, при неизменном содержании мочевины и креатинина. Повышение активности вышеприведенных ферментов, очевидно обусловлено влиянием интоксикации, о чем свидетельствует достоверное увеличение СМП.

У больных СДС, но с сопутствующими поражениями, наблюдалась та же направленность биохимических изменений. Степень увеличения содержания СМП была значительно выше, чем у больных I группы. На этом основании надо полагать, что эндогенная интоксикация у этих больных выражена больше, чем у больных предыдущей группы. Состояние белкового синтеза угнетено—общий белок сохраняет тенденцию к снижению и достоверно падает по отношению к контрольным данным. Наблю-

дается дальнейшая тенденция к активации ферментов—АСТ, АЛТ, ЩФ. Показатели, характеризующие функциональное состояние почек, не претерпевают особых изменений.

У больных III группы, помимо наличия ОПН (на основании увеличения содержания мочевины (127 мг%) и креатинина (5,4 мг%) усугублялись нарушения синтетической функции печени—содержание общего белка падает до 5,3 г%, альбумино-глобулиновое соотношение претерпевает более выраженные нарушения. Помимо нарушения синтетической функции печени изменению подвергаются окислительные процессы тканей со снижением их пластических свойств. Нарушаются процессы дезаминирования и переаминирования. Почти вдвое увеличивается активность ГГТП (102 Е/л). Эти данные свидетельствуют в пользу предположения о том, что гиперферментемия есть неспецифическая реакция организма на различные патогенные воздействия достаточной силы, причем в основе ее лежат как выход ферментов в кровь из различных органов и тканей, прямо или косвенно вовлекаемых в процесс, так и нарушение проницаемости клеточных мембран, ишемизация клеточных систем. По мере вовлечения в процесс паренхимы печени наблюдается снижение активности щелочной фосфатазы, т. е. происходит снижение продуцирования ее в гепатоцитах. Следует отметить, что у данной группы больных процессы интоксикации были наиболее выражены.

При сочетании ОПН с сопутствующими поражениями у больных СДС изменение показателей, характеризующих состояние печени и почек, достоверно не отличаются от предыдущей группы. Сохраняется гиперферментемия. Отмечается высокое содержание СМП, хотя дальнейшего их повышения по сравнению с больными III группы мы не наблюдали.

В ы в о д ы

1. Определение активности ферментов, общего белка и СМП в комплексе с общепринятыми клинико-лабораторными исследованиями является существенным подспорьем в диагностике начальных проявлений печеночной дисфункции у больных СДС.

2. У больных СДС отклонения печеночной функции, в частности нарушения ее синтетической функции, предшествуют острой почечной недостаточности.

3. Установлена связь между степенью тяжести печеночно-почечной недостаточности, уровнем СМП и активацией ферментов, а динамика их изменений соответствует клиническому состоянию больных СДС.

З. С. САФАРЯН, Л. П. ТАРАСЯН

ОТБОР НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В РЕЗУЛЬТАТЕ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Синдром длительного сдавления (СДС) мягких тканей относится к числу тяжелых форм патологии с выраженными нарушениями всех видов обмена веществ органов и тканей. Одной из фаз клинического течения синдрома является токсемия, сопровождающаяся острой почечной недостаточностью, которая во многих случаях определяет неблагоприятный исход. В связи с этим понятен интерес биохимиков к надежной и объективной оценке состояния пациента.

В предыдущей статье отмечалось количество обследованных больных, принцип разделения их по группам, а также приведены данные и сделаны выводы о значении определения ряда биохимических показателей в диагностике печеночной дисфункции у больных с СДС.

Целью настоящего сообщения является обобщение материала, полученного в результате анализа у вышеуказанных больных таких показателей как—миоглобин (МГ); средние молекулы (СМ); фибронектин (ФН); фибриноген (ФГ); продукты деградации фибрин-фибриногена (ПДФ). Предварительные данные по этим показателям позволят в дальнейшем углубить наши знания в области метаболизма и накопления токсинов при патологии СДС.

Известно, что одним из основных признаков СДС является массивное разрушение мышечной ткани, что приводит к высвобождению миоглобина и калия. При этом мышца теряет 75% пигмента и 25% калия. Резкое увеличение концентрации миоглобина приводит к травматической миоглобинурии. Миоглобин, обладая небольшим молекулярным весом (16—20 тыс. Д), легко проходит через почечные фильтры, однако в кислой среде, что характерно для патологии СДС, он выпадает в осадок в виде кислого гематина и вызывает тем самым закупорку восходящей части петель нефронов. Известно также токсическое воздействие высоких концентраций миоглобина, приводящее к развитию миоглобинурийного нефроза. Накопление миоглобина совместно с другими метаболитами приводит к развитию ОПН.

В нашей лаборатории миоглобин определяли методом иммуноферментного анализа.

Результаты исследований показали высокие концентрации миоглобина в крови у больных всех 4 групп. К сожалению, не удалось выявить зависимость между накоплением миоглобина и тяжестью состояния больного. Дальнейшие исследования нами предполагается проводить в направлении определения миоглобина одновременно в сыворотке и моче с учетом кислотно-щелочного состояния организма. Подобные данные

помогут осуществлять контроль за состоянием больного при проведении диализа.

В последнее время все большее внимание клиницистов привлекают так называемые средние молекулы (СМ)—пептидные компоненты сывотки крови с мол. м. 300—5000 Д, которые появляются в биологических жидкостях и тканях больных при заболеваниях, сопровождающихся развитием токсических состояний. Сами по себе СМ не несут какой-то диагностической информации, однако их определение может играть немаловажную роль в оценке целесообразности проведения детоксикационных процедур (гемодиализ, плазмаферез, ультрафильтрация и гемосорбция).

Нами проводилось определение СМ до и после гемодиализа. Значительных изменений в крови при этом не наблюдалось. Это по-видимому связано с условиями проведения диализа. При длительном гемодиализе, в отличие от перитонеального, достаточно эффективно удаляются из крови низкомолекулярные метаболиты (креатинин, мочеви́на, мочевая кислота), что часто не предупреждает нейропатии из-за задержки в крови веществ с молекулярной массой более высокой. По нашим данным наибольший эффект в удалении СМ можно достичь, применяя методы ультрафильтрации, гемосорбции. Мы считаем также, что работы в направлении выделения, идентификации отдельных компонентов СМ должны быть продолжены с целью подбора в дальнейшем сорбентов для их удаления из крови.

Особого внимания заслуживает определение в крови у больных СДС фибронектина. Диагностическая ценность этого гликопротеина заключена в таких его свойствах как: регуляция клеточной пролиферации; влияние на активность ретикулоэндотелиальной системы и репаративных процессов; участие в неспецифическом иммунном ответе; связь со свертывающей и противосвертывающей системами крови. Эти свойства позволяют ФН играть важную роль в реакциях гемостаза, восстановлении поврежденных тканей, а также в элиминации из циркулирующей крови агрегатов фибрина и коллагена, фибрин-мономерных комплексов разрушенных клеток.

Определение ФН проводилось нами также методом иммуноферментного анализа. Проведено обследование большого количества больных и накоплен обширный практический материал. Во многих случаях данные служили показаниями к проведению плазмафереза. При этом отмечалось, что массивные эксфузии плазмы или селективный плазмаферез не приводили к сколько-нибудь значительному истощению запасов ФН.

Однако работа с этим белком связана с большими трудностями и это не позволяет в настоящее время дать методические указания по вопросу использования его на практике.

Весьма информативным также по нашим данным является использование в диагностике больных определение фибриногена и ПДФ. Анализ

этих показателей в крови имеет значение не только в предупреждении развития ДВС, но и в проведении плазмафереза и ультрафильтрации.

Так нами наблюдалось снижение уровня ФГ после проведения плазмафереза, что не всегда благоприятно сказывается на состоянии больного. Данные, полученные по ПДФ, еще раз убедили нас в необходимости учитывать способность ПДФ к резким изменениям, особенно при проведении ультрафильтрации.

Таким образом, в результате проведенных биохимических исследований, нам удалось выделить наиболее информативные показатели в диагностике больных с СДС.

В настоящее время в лаборатории продолжается усовершенствование методов иммуноферментного анализа и доработана методика определения СМ.

Хотелось бы еще отметить необходимость дальнейшего углубленного исследования белкового катаболизма, так как он является одной из причин возникновения токсических состояний.

УДК 616—001.32"405":616.43/45

Г. А. КАЗАРЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Р. А. ОВАНЕСЯН, А. В. АКОПЯН

ГОРМОНАЛЬНЫЙ ПРОФИЛЬ ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Согласно современным представлениям стресс-реакция—нейро-гормональный процесс, формирующийся при участии вегетативных центров медиаторов симпатического отдела вегетативной нервной системы и гормонов. В развитии сложных патофизиологических изменений при СДС большая роль принадлежит нарушению гормонального профиля организма. Однако состояние адаптивных гормонов и системы ренин-ангиотензин, чутко реагирующих на травматические, психоэмоциональные и эндотоксические факторы, практически не изучено. Тем более, что ренин-ангиотензин-альдостероновая система участвует в регуляции сосудистого тонуса, уровня артериального давления и водно-электролитного обмена. Поэтому, целью работы являлось комплексное изучение при СДС различной тяжести, содержание в крови адренокортикотропного гормона (АКТГ), кортизола (К), альдостерона (А), ренина (Р) и миоглобина (МГ).

Радиоиммунологическим методом обследовано 49 больных, госпитализированных на 1—3-ьи сутки после декомпрессии со сроками экпозиции от 2 до 5 суток. Исследование проводилось на 7—8-й день после травмы на фоне корригирующей терапии. Анализ полученных данных проводили в 2 группах больных: I группа—больные без острой почечной

этих показателей в крови имеет значение не только в предупреждении развития ДВС, но и в проведении плазмафереза и ультрафильтрации.

Так нами наблюдалось снижение уровня ФГ после проведения плазмафереза, что не всегда благоприятно сказывается на состоянии больного. Данные, полученные по ПДФ, еще раз убедили нас в необходимости учитывать способность ПДФ к резким изменениям, особенно при проведении ультрафильтрации.

Таким образом, в результате проведенных биохимических исследований, нам удалось выделить наиболее информативные показатели в диагностике больных с СДС.

В настоящее время в лаборатории продолжается усовершенствование методов иммуноферментного анализа и доработана методика определения СМ.

Хотелось бы еще отметить необходимость дальнейшего углубленного исследования белкового катаболизма, так как он является одной из причин возникновения токсических состояний.

УДК 616—001.32"405":616.43/45

Г. А. КАЗАРЯН, Л. Ф. ШЕРДУКАЛОВА, Р. А. ОВАНЕСЯН, А. В. АКОПЯН

ГОРМОНАЛЬНЫЙ ПРОФИЛЬ ПРИ СИНДРОМЕ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

Ереванский филиал Всесоюзного научного центра хирургии АМН СССР

Согласно современным представлениям стресс-реакция—нейро-гормональный процесс, формирующийся при участии вегетативных центров медиаторов симпатического отдела вегетативной нервной системы и гормонов. В развитии сложных патофизиологических изменений при СДС большая роль принадлежит нарушению гормонального профиля организма. Однако состояние адаптивных гормонов и системы ренин-ангиотензин, чутко реагирующих на травматические, психоэмоциональные и эндотоксические факторы, практически не изучено. Тем более, что ренин-ангиотензин-альдостероновая система участвует в регуляции сосудистого тонуса, уровня артериального давления и водно-электролитного обмена. Поэтому, целью работы являлось комплексное изучение при СДС различной тяжести, содержание в крови адренокортикотропного гормона (АКТГ), кортизола (К), альдостерона (А), ренина (Р) и миоглобина (МГ).

Радиоиммунологическим методом обследовано 49 больных, госпитализированных на 1—3-ьи сутки после декомпрессии со сроками экпозиции от 2 до 5 суток. Исследование проводилось на 7—8-й день после травмы на фоне корригирующей терапии. Анализ полученных данных проводили в 2 группах больных: I группа—больные без острой почечной

недостаточности (ОПН), II группа—больные с ОПН. Было показано, что у всех больных с СДС имелось резкое увеличение МГ в крови. Наряду с этим отмечалось умеренное увеличение содержания К, А и резкое увеличение содержания Р. Результаты исследований приведены в таблице. Из приведенных в таблице данных следует, что концентрация в крови адренокортикотропного гормона снижена, а кортизола повышена по сравнению с аналогичными данными здоровых. Одновременно констатируется повышение концентрации ренина и альдостерона в обеих группах обследованных больных. Следует отметить, что в обеих группах

Таблица

Концентрация гормонов крови у больных синдромом длительного сдавления

Обследованные		Кортизол, нмоль/л	АКТГ, пмоль/л	Ренин пг/мл	Альдосте- рон, пг/мл
Здоровые		230—750	4,4—8,0	0,2—2,3	35—300
Больные СДС без острой почечной недостаточности	$\bar{M} \pm m$	$\begin{matrix} 21 \\ 807,34 \\ \pm 11,2 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 21 \\ 3,21 \pm 0,86 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 21 \\ 21,8 \pm 2,25 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 21 \\ 307 \pm 25,1 \end{matrix}$
Больные СДС с острой почечной недостаточностью	$\bar{M} \pm m$	$\begin{matrix} 28 \\ 804 \\ \pm 29,13 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 26 \\ 3,5 \pm 0,95 \end{matrix}$	$\begin{matrix} P < 0,001 \\ 28 \\ 13,15 \pm 0,75 \\ P < 0,01 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 28 \\ 395,6 \pm 29,9 \\ P < 0,05 \end{matrix}$

больных СДС разница в концентрации АКТГ и кортизола крови была незначительной, тогда как уровень ренина и альдостерона у больных с острой почечной недостаточностью намного превышал аналогичные показатели больных СДС без ОПН. Уровень миоглобина в обеих группах был резко повышен по сравнению с показателем МГ у здоровых.

Заключение. СДС, будучи по своей природе стрессовой ситуацией, ведет к резкому повышению адаптивных гормонов. В дальнейшем, по принципу обратной связи, путем гомеостатического регулирования, уровень АКТГ умеренно снижается, а уровень кортизола—повышается. Одновременно происходит стимуляция ренин—альдостероновой системы вследствие понижения артериального давления, активации симпатической нервной системы и снижение объема циркулирующей крови.

Микаелян А. А. Основные проблемы лечения синдрома длительного сдавления	3
Микаелян А. А. Принципы организации приема и лечения пострадавших от землетрясения	6
Арамян А. П., Аюц М. Б., Султаян Т. Л., Степанян Н. М., Бабоян Г. В. Вопросы хирургической тактики при синдроме длительного сдавления	11
Петросян В. С., Геворкян А. В., Хангулян Г. И., Багдасарян А. Т. Выбор хирургической тактики в лечении синдрома длительного сдавления	13
Тамазян Г. С., Пюсюлян Л. И., Таткало И. В., Навоян Л. Л., Арутюнян Г. Г. Внутривентрикулярные повреждения у пострадавших от землетрясения	16
Мирзоян А. Э., Никогосян А. Р., Кудзаев К. У. Хирургическая тактика лечения больных с переломами костей, осложненных синдромом длительного сдавления	18
Костина Э. Л., Пирумян К. А., Пандунц Р. Г., Захарян К. С., Агаян Н. А. Лечение больных с синдромом длительного сдавления, осложненным острой почечной недостаточностью	22
Овсепян М. Л., Бакунц И. С., Карапетян А. З. Анестезиологические аспекты оказания специализированной медицинской помощи пострадавшим от землетрясения	25
Погосян А. И., Адамян Н. В., Арутюнян Г. С., Аллахвердова А. В., Андриасова Н. И., Пандикян Н. Т., Хангулян А. И., Элбакян Г. М. Медико-социальная реабилитация больных с синдромом длительного сдавления	28
Низамбидян С. М., Таткало И. В., Тананян О. Г., Шавердов А. С. Некоторые особенности течения гнойных осложнений у больных с синдромом длительного сдавления	32
Агаян Н. А., Хангулян Г. И., Костина Э. Л., Петросян В. С., Ованесян Р. А., Трозян А. Р. Баротерапия в детоксикации организма при синдроме длительного сдавления	35
Агаджанова Н. Г., Шердукалова Л. Ф., Мурадян А. Р., Манукян Э. З. Значение ЭКГ-показателей для оценки состояния электролитного гомеостаза у больных с СДС	39
Манукян Э. З., Карапетян Т. Д., Шердукалова Л. Ф., Мурадян А. Р. Возможности амплитудно-временных и скоростных показателей ЭКГ для оценки метаболических нарушений при синдроме длительного сдавления	42
Шердукалова Л. Ф., Андреев Ю. Н., Вартамян А. С., Оганджян М. С., Геворкян В. А. Особенности кислородтранспортной функции и кислотно-основного состояния крови у больных с синдромом длительного сдавления	45
Шердукалова Л. Ф., Галикян В. О., Ованесян Р. А., Арутюнян В. Дж. Роль исследования микроциркуляции бульбоконъюнктивы в оценке тяжести развития заболевания при синдроме длительного сдавления	50
Ованесян Р. А., Межлумян Р. Г., Шердукалова Л. Ф., Галикян В. О. Изменения агрегационных свойств клеток крови у больных с синдромом длительного сдавления	52
Минасян Л. Г., Тарасян Л. П., Мартиросян Р. К., Мурадян А. Р., Мурадян А. Г. Диагностическая ценность биохимических показателей в зависимости от тяжести состояния больных синдромом длительного сдавления	55
Сафарян З. С., Тарасян Л. П. Отбор наиболее информативных биохимических показателей в результате исследования больных с синдромом длительного сдавления	59
Казарян Г. А., Шердукалова Л. Ф., Ованесян Р. А., Аюлян А. В. Гормональный профиль при синдроме длительного сдавления	61

Միքայելյան Լ. Ա., Երկարատես համախոտանիշի բուժման հիմնական հարցերը	3
Միքայելյան Ա. Լ. Երկարաշարժից տուժածների բնզույնման և բուժման կազմակերպման սկզբունքները	6
Արամյան Ա. Պ., Այուլց Բ., Սուլքանյան Տ. Լ., Ստեփանյան Ն. Մ., Բաբլոյան Գ. Վ. Երկարատես ճմլման համախոտանիշի ժամանակ վիրաբուժական տակտիկայի հար- ցերը	11
Պետրոսյան Վ. Ս., Գևորգյան Ա. Վ., Խանգուլյան Գ. Ի., Բաղդասարյան Ա. Լ. Վիրաբու- ժական տակտիկայի ընտրությունը երկարատես ճմլման համախոտանիշի բուժման մեջ	13
Քամազյան Գ. Ս., Փյունյադյան Լ. Ի., Տատկալ Ի. Վ., Նավոյան Լ. Լ., Հարություն- յան Գ. Գ. Ներքուրվայնային վնասվածքները երկարաշարժից տուժածների մոտ	16
Միրզոյան Ա. Է., Նիկողոսյան Ա. Ռ., Կուճան Կ. Ու. Երկարատես ճմլման համախոտանիշով բարդացած ոսկրային կոտրվածքներով հիվանդների բուժման վիրաբուժական տակտիկան	18
Կոստիկա Է. Լ., Փերոմյան Կ. Ա., Պանդուկց Բ. Գ., Զախարյան Կ. Ս., Աշխյան Ն. Ա. Երկրկամային սուր անբավարարությամբ բարդացած երկարատես ճմլման համախ- ոտանիշով հիվանդների բուժումը	22
Հովսեփյան Մ. Լ., Բակունց Ի. Ս., Կարապետյան Ա. Զ. Երկարաշարժից տուժածներին ցույց տրվող մասնագիտացված բուժօգնության անհսթեղիտոլոգիական ասպեկտները	25
Պողոսյան Ա. Ի., Աղամյան Ն. Վ., Հարությունյան Գ. Ս., Ալլանվեդովա Ա. Վ., Անդրիա- սովա Ն. Ի., Պանդիկյան Ն. Տ., Խանգուլյան Ա. Ի., Էլքալյան Գ. Մ. Երկարատես ճմլման համախոտանիշով հիվանդների բուժական սոցիալական վերականգնումը	28
Նալբանդյան Ս. Մ., Տատկալ Ի. Վ., Տանեայան Օ. Գ., Շանվերդով Ա. Ս. Երկարատես ճմլման համախոտանիշով հիվանդների թարախային բարդացումների ընթացքի որոշ առանձնահատկությունները	32
Աղայան Ն. Ա., Խանգուլյան Գ. Ի., Կոստինա Է. Լ., Պետրոսյան Վ. Ս., Հովհաննիս- յան Ռ. Ա., Տրոգյան Ա. Ռ. Երկարատես ճմլման համախոտանիշի ժամանակ բարո- թերապիան՝ օրգանիզմի դետոքսիկացիայի համար	35
Աղաբաճովա Ս. Գ., Լեռնուկալովա Է. Ֆ., Մուրադյան Ա. Ռ., Մանուկյան Է. Զ., Երկա- րատես ճմլման համախոտանիշով հիվանդների էլեկտրոլիտային համոստոզի զնա- հատման մեջ էՄԳ-ցուցանիշների նշանակությունը	39
Մանուկյան Է. Զ., Կարապետյան Տ. Գ., Շերդուկալովա Լ. Ֆ., Մուրադյան Ա. Ռ., ԷՄԳ ամպլիտուդա-ժամանակային և արագության ցուցանիշների հնարավորությունները երկարատես ճմլման համախոտանիշի ժամանակ նյութափոխանակության խանգա- րումների զնահատման համար	42
Շերդուկալովա Լ. Ֆ., Անդրեև Յու. Ն., Վարդանյան Ա. Ս., Օհանջանյան Մ. Ս., Գևորգ- յան Վ. Ա. Երկարատես ճմլման համախոտանիշով հիվանդների արյան թթվածնա- տրանսպորտային ֆունկցիայի և թթվահիմնային առանձնահատկությունները	45
Շերդուկալովա Լ. Ֆ., Գալիկյան Վ. Օ., Հովհաննիսյան Ռ. Ա., Հարությունյան Վ. Զ. Երկարատես ճմլման համախոտանիշի ժամանակ բուրոկոնյունկտիվայի միկրոռոշա- նառության հետազոտման դերը հիվանդության զարգացման ժանրության զնա- հատման համար	50
Հովհաննիսյան Ռ. Ա., Մեծումյան Ռ. Գ., Շերդուկալովա Լ. Ֆ., Գալիկյան Վ. Օ. Երկա- րատես ճմլման համախոտանիշով հիվանդների արյան բջիշների ազդեցությունը հատ- կությունների փոփոխությունները	52
Մինասյան Լ. Գ., Թառապյան Լ. Պ., Մարտիրոսյան Ռ. Կ., Մուրադյան Ա. Ռ., Մուրադ- յան Ա. Գ. Կենսաքիմիական ցուցանիշների խիտորոշիչ արժեքը՝ կախված երկա- րատես ճմլման համախոտանիշով հիվանդների վիճակի ծանրությունից	55
Սաֆարյան Զ. Ս., Թառապյան Լ. Պ. Առավել տեղեկատվական կենսաքիմիական ցուցա- նիշների ընտրությունը ստացված երկարատես ճմլման համախոտանիշով հիվանդ- ների հետազոտության շնորհիվ	61