

Предисловие	11
Список сокращений	13
Введение	14
Часть первая. Общие вопросы патогенеза и клиники травматической болезни	17
Раздел I. Основные положения	17
Глава 1. История вопроса. С. А. Селезнев	18
Глава 2. Терминология и классификация. Историческое развитие понятий. Ю. Б. Шапот, С. А. Селезнев	20
2.1. Значение упорядочения использования и формирования медицинских терминов для науки и практики	21
2.2. Некоторые общие положения, обеспечивающие корректное формирование и использование медицинских терминов	22
2.3. Классификация повреждений (травм) и их обозначение	23
2.3.1. Общие положения	23
2.3.2. Механические травмы и их классификация	24
2.3.3. Классификация сочетанных травм	25
2.3.4. Возможности параметрической оценки тяжести сочетанных повреждений (квалиметрия повреждений)	28
2.4. Реакции организма на сочетанные механические повреждения, их обозначение в соответствии с утвердившимися канонами общей патологии	30
2.4.1. Основные категории общей патологии и соотношения между ними	30
2.4.2. Ошибки и опасности некорректного использования заимствованных иноязычных терминов	32
2.5. Приложение понятий общей патологии к сочетанной шокогенной травме	33
2.6. Основные понятия, используемые при повреждениях различной локализации	38
2.6.1. Ошибки и погрешности в использовании медицинских терминов при описании нарушений функций организма у пострадавших с сочетанными повреждениями	40
2.7. Принципы корректной формулировки диагноза при травматической болезни	41
Глава 3. Этиология и основные моменты патогенеза. Тяжесть и динамика травматической болезни и их взаимосвязь. Ю. Л. Шевченко, С. А. Селезнев, С. Ф. Багненко, Ю. Б. Шапот	45
3.1. Этиология травматической болезни (причины и условия ее возникновения и развития), роль реактивности организма	45
3.2. Тяжесть и динамика травматической болезни. Варианты ее течения ..	47
3.3. Общие вопросы патогенеза травматической болезни	49
3.4. Роль различных патогенетических факторов в развитии травматической болезни	50
3.5. Основные патологические процессы различных периодов травматической болезни и взаимосвязь между ними	52
3.5.1. Период острой реакции организма на травму	52
3.5.2. Ранний период	54
3.5.3. Поздний период	55
3.6. Общая характеристика клинических проявлений травматической болезни и принципов их диагностики	56
Глава 4. Двойственный характер эффектов лечебных мероприятий при травматической болезни. Ю. Л. Шевченко, С. Ф. Багненко, Ю. Б. Шапот, С. А. Селезнев, И. В. Куршакова	60

Раздел II. Наиболее типичные патологические процессы различных периодов травматической болезни	72
Глава 1. Взаимоотношения между системными и локальными патологическими процессами. Ю. Б. Шапот, С. А. Селезнев, Б. И. Джурко, И. В. Куршакова	72
Глава 2. Общие и местные расстройства кровообращения в раннем периоде травматической болезни. С. А. Селезнев, И. Н. Ершова, Ю. М. Стойко	81
2.1. Особенности системной гемодинамики	81
2.2. Нарушения микроциркуляции	88
2.3. Морфологическая картина крови	93
2.4. Гипоксия	94
2.5. Нарушения обмена	95
Глава 3. Возможные соотношения между адаптацией, недостаточностью функций и необратимостью шока в приложении к его патогенезу. Обоснование лечебных мероприятий. С. А. Селезнев	100
3.1. Взаимоотношения адаптации, недостаточности функций и необратимости в приложении к патогенезу шока	100
3.2. Возможности и перспективность лечебных мероприятий при шоке, основанных на обеспечении и стимуляции реакций адаптивного характера	104
Глава 4. Патоморфология травматической болезни и ее осложнений. Р. В. Вашетко	109
4.1. Острый период травматической болезни	110
4.2. Ранний период травматической болезни	120
4.3. Морфологические изменения органов иммунной системы	125
Глава 5. Прогнозирование течения и исходов травматической болезни. С. А. Селезнев, Ю. Б. Шапот, С. Ф. Багненко, И. В. Куршакова	131
5.1. Общие принципы подхода к решению вопросов прогнозирования течения и исходов травматической болезни	132
5.2. Выбор объекта прогноза, отражающего течение и исходы травматической болезни в ее остром периоде	134
5.3. Формулировка принципов и определение наиболее рациональных схем и методов вычисления прогностического индекса	137
5.3.1. Квалиметрия поврежденных	138
5.3.2. Разработка схем прогнозирования и поиск форм, пригодных для использования в повседневной практике	139
5.4. Применение прогностических характеристик травматической болезни в клинической практике	143
Часть вторая. Осложнения травматической болезни	147
Раздел III. Основы патогенеза осложнений травматической болезни	147
Глава 1. Общая характеристика осложнений травматической болезни и основных факторов их патогенеза. Ю. Л. Шевченко, С. Ф. Багненко, Ю. Б. Шапот, С. А. Селезнев, И. В. Куршакова, В. Л. Карташкин	147
1.1. Осложнение. Основные принципы классификации осложнений	148
1.2. Важнейшие элементы патогенеза осложнений сочетанных травм. Роль травмы и ее последствий в генезе осложнений	150
Глава 2. Роль воспаления в патогенезе осложнений сочетанных травм. С. А. Селезнев, Ю. Б. Шапот, М. И. Громов	154
Глава 3. Значение иммунных нарушений в развитии осложнений тяжелой механической травмы. Иммунокорректирующая терапия. Л. П. Пивоварова	156
3.1. Особенности расстройств функций иммунной системы при травматической болезни	156

3.2. Иммунокорректирующая терапия	161
Глава 4. Прогнозирование осложнений сочетанных травм. Ю. Б. Шапот, С. А. Селезнев, И. В. Куршакова, В. Л. Карташкин, У. К. Алекперов	165
4.1. Прогностическая оценка некоторых показателей крови при осложнениях сочетанных травм	168
Глава 5. Основные патологические процессы острого периода травматической болезни. С. Ф. Багненко, В. Н. Лапшин, Б. Н. Шах, Ю. Б. Шапот, И. В. Куршакова	171
5.1. Травматический шок	172
5.1.1. Патогенез	172
5.1.2. Клиника и диагностика	174
5.1.3. Интенсивная терапия и профилактика осложнений	176
5.1.3.1. Коррекция расстройств кровообращения (176) 5.1.3.2. Коррекция расстройств дыхания (180) 5.1.3.3. Обезболивание при шокогенной травме (182)	185
5.2. Острая кровопотеря	185
5.2.1. Патогенез	186
5.2.2. Клиника и диагностика	187
5.2.3. Профилактика и интенсивная терапия	189
5.3. Коагулопатии	190
5.3.1. Патогенез	191
5.3.2. Диагностика, профилактика и интенсивная терапия	193
5.4. Травматический токсикоз	193
Глава 6. Основные патологические процессы и осложнения раннего периода травматической болезни. В. Н. Лапшин, Б. Н. Шах, А. А. Курьин, М. Н. Тарелкина, Н. К. Разумова, И. С. Осипов, И. С. Серова, А. Е. Демко	199
6.1. Респираторный дистресс-синдром взрослых	199
6.1.1. Патогенез	200
6.1.2. Клиника и диагностика	202
6.1.3. Профилактика и интенсивная терапия	203
6.1.3.1. Коррекция расстройств кровообращения и детоксикационная терапия (204) 6.1.3.2. Коррекция нарушений дыхания (207) 6.1.3.3. Коррекция расстройств легочной микроциркуляции и цитопротекторная терапия (210) 6.1.3.4. Предупреждение и лечение инфекционных осложнений (211) 6.1.3.5. Парентеральное и энтеральное питание (213) 6.1.3.6. Специальные методы терапии (214) 6.1.3.7. Исходы РДСВ у пострадавших с шокогенной травмой (214)	215
6.2. Жировая эмболия	216
6.2.1. Патогенез	216
6.2.2. Клиника и диагностика	217
6.2.3. Профилактика и интенсивная терапия	218
6.3. Острая почечная недостаточность	218
6.3.1. Патогенез	219
6.3.2. Клиника и диагностика	221
6.3.3. Профилактика и интенсивная терапия	222
6.4. Острая печеночная недостаточность	223
6.4.1. Патогенез и диагностика	224
6.4.2. Профилактика и интенсивная терапия	224
6.4.2.1. Коррекция нарушений функций печени и почек (225) 6.4.2.2. Коррекция расстройств центральной нервной системы (226) 6.4.2.3. Коррекция нарушений пищеварительной системы (226) 6.4.2.4. Коррекция расстройств системы гемокоагуляции	226

6.5. Острые изъязвления слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта	227
6.5.1. Патоморфология	228
6.5.2. Патогенез	229
6.5.2.1. Механизмы усиления кислотообразующей функции желудка (231)	
6.5.2.2. Механизмы образования стрессовых язв (232)	
6.5.2.3. Механизмы образования острых язв (232) 6.5.2.4. Роль ятрогенных факторов в развитии эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки ЖКТ (233)	
6.5.3. Профилактика и лечение	234
Раздел IV. Осложнения тяжелых травм различных локализаций	239
Глава 1. Профилактика и лечение осложнений сочетанной травмы груди. <i>Ю. Л. Шевченко, Ю. Б. Шапот, А. Н. Тулунов, Д. Н. Малышев</i>	239
1.1. Меры профилактики пневмоний у пострадавших с сочетанными повреждениями	240
1.2. Интенсивная терапия больных с острой пневмонией	242
1.2.1. Детоксикация	243
1.2.2. Коррекция дыхательной недостаточности	244
1.2.3. Ликвидация пневмонического очага	245
1.3. Параневмонический плевральный выпот и инфицирование плевральной полости	247
Глава 2. Профилактика и лечение осложнений у пострадавших с сочетанной травмой живота. <i>В. Л. Карташкин, А. Д. Толстой</i>	250
2.1. Структура осложнений у пострадавших с сочетанной травмой живота	251
2.2. Интенсивная терапия больных острым разлитым перитонитом	253
2.2.1. Интоксикационный синдром	254
2.2.2. Детоксикация	255
2.2.3. Антибактериальная терапия	257
2.2.4. Восстановление кровоснабжения и обменных процессов	258
2.2.5. Коррекция нарушений функций органов, вовлеченных в патологический процесс, и симптоматическая терапия	259
2.3. Травматический панкреатит	260
2.3.1. Проблема острого посттравматического панкреатита	260
2.3.2. Патогенез	261
2.3.3. Диагностика	263
2.3.3.1. Ранняя дооперационная диагностика травмы поджелудочной железы (264)	
2.3.3.2. Диагностика острого травматического панкреатита	266
2.3.4. Профилактика ОТП	268
2.3.4.1. Медикаментозная профилактика (268)	
2.3.4.2. Хирургическая профилактика тяжелого ОТП (269)	
2.3.5. Лечение	271
2.3.5.1. Принципы оперативного лечения тяжелого ОТП в раннем периоде ТБ (272)	
2.3.5.2. Медикаментозная терапия (272)	
2.3.5.3. Лечение гнойных осложнений ОТП (274)	
2.3.5.4. Лечение последствий травмы ПЖ и ОТП	275
Глава 3. Осложнения сочетанных черепно-мозговой и спинальной травм. <i>А. И. Верховский, И. В. Кушакова</i>	280
3.1. Осложнения травматической болезни при сочетанных доминирующих черепно-мозговых травмах	280
3.2. Осложнения травм позвоночника и спинного мозга	282
3.2.1. Системные нарушения жизненно важных функций, вызванные повреждением спинного мозга	282

3.2.2. Инфекционно-воспалительные осложнения	284
3.2.3. Трофические осложнения	285
Глава 4. Неврологические осложнения внечерепных сочетанных повреждений. <i>И. В. Кушакова, А. И. Верховский</i>	291
4.1. Энцефалопатии	291
4.1.1. Патогенез	291
4.1.2. Взаимоотношения черепно-мозговой травмы и энцефалопатии, обусловленной внечерепными повреждениями	294
4.1.3. Клиника	295
4.1.3.1. Острая (гипоксическая) энцефалопатия (ГЭ) (295)	
4.1.3.2. Подострая (токсико-метаболическая) энцефалопатия (ТМЭ) (296)	
4.1.3.3. Хроническая (аутоиммунная) энцефалопатия (297)	
4.1.4. Прогнозирование, профилактика и лечение	299
4.1.4.1. Принципы прогнозирования развития энцефалопатии при травматической болезни (299)	
4.1.4.2. Общие принципы профилактики энцефалопатий при травматической болезни (302)	
4.1.4.3. Профилактика и лечение гипоксической энцефалопатии (303)	
4.1.4.4. Профилактика и лечение токсико-метаболической энцефалопатии (306)	
4.1.4.5. Профилактика и лечение аутоиммунной энцефалопатии (308)	
4.2. Острые нарушения мозгового и спинального кровообращения	309
4.2.1. Геморрагические инсульты	310
4.2.2. Ишемические инсульты	311
4.2.2.1. Тромбозы (311)	
4.2.2.2. Эмболии (312)	
4.2.2.3. ОНМК дисциркуляторного характера (314)	
4.2.3. Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК)	315
4.3. Патология периферической нервной системы	317
4.3.1. Патогенез и клиника	317
4.3.2. Диагностика	318
4.3.3. Профилактика и лечение	319
Глава 5. Осложнения сочетанных травм у пострадавших с повреждениями опорно-двигательного аппарата. <i>Г. М. Фролов, Ю. Б. Кашанский, Г. М. Бесаев</i>	320
Глава 6. Поздний период травматической болезни. <i>С. А. Селезнев, Ю. Б. Шапот</i>	325
Глава 7. Сепсис как осложнение позднего периода травматической болезни. <i>М. И. Громов, С. И. Перегудов</i>	330
7.1. Частота развития гнойно-септических осложнений	331
7.2. Этиология сепсиса	332
7.3. Диагностика гнойно-септических осложнений	333
7.3.1. Клинические формы сепсиса	334
7.3.2. Критерии установления диагноза сепсиса	334
7.4. Расстройства иммунитета у пострадавших с гнойно-септическими осложнениями шокогенной травмы	335
7.5. Принципы лечения гнойно-септических осложнений	337
7.5.1. Местная детоксикация	337
7.5.2. Антибиотикотерапия	338
7.5.3. Форсированный диурез	341
7.5.4. Иммуномодулирующая терапия	341
7.5.5. Экстракорпоральные методы детоксикации и иммунокоррекции	344
Раздел V. Особенности диагностики и лечения осложнений травматической болезни при комбинированных поражениях	346
Глава 1. Термомеханические поражения. <i>К. М. Крылов, И. В. Шлык</i>	346

1.1. Структура поражений	347
1.2. Клиника	353
1.3. Общие принципы лечения пострадавших с термомеханической травмой	357
1.4. Осложнения термомеханической травмы	363
1.4.1. Острая дыхательная недостаточность	363
1.4.2. Острая почечная недостаточность	364
1.4.3. Нарушения гемостаза	364
1.4.4. Нарушения функций органов и систем	367
1.4.5. Сепсис	367
1.5. Оказание помощи и лечение на этапах медицинской эвакуации	369

Глава 2. Синдром позиционного сдавления у больных с комбинированными токсическими и механическими поражениями. Г. А. Ливанов, М. Л. Калмансон, М. А. Михальчук, Б. В. Батоцырепов 370

2.1. Вопросы патогенеза	370
2.2. Диагностика	376
2.3. Классификация и клиническое течение	378
2.4. Анализ собственных наблюдений и результатов лечения	382
2.5. Основные принципы лечения	389

Глава 3. Механоинфекционные поражения (миксты). С. Ф. Багненко, А. Н. Братийчук 394

3.1. Терминология и определение понятия	394
3.2. Основные клинические проявления механоинфекционных микст	395
3.3. Критерии диагностики	400
3.4. Принципы организации лечения	401

Заключение	404
Список основной литературы	406

РОЛЬ ВОСПАЛЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСЛОЖНЕНИЙ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМ

Роль воспаления в патогенезе осложнений сочетанных травм обычно обсуждается лишь применительно к возникновению инфекционных осложнений, тогда как развитие асептического воспаления у пострадавших с тяжелыми механическими травмами, как правило, не учитывается.

При тяжелой механической травме развертывается цепь взаимосвязанных событий, характеризующих развитие острого воспаления, к тому же неизменно взаимодействующих с комплексом других явлений общего и местного характера, типичных для реакции организма на тяжелую травму.

Острое воспаление при ТБ реализуется в зоне повреждения, вызванного непосредственным действием чрезвычайного механического агента, будь то поверхностные ткани, костно-мышечный аппарат, те или иные внутренние органы. Именно оно обеспечивает очищение области травмы от продуктов распада аутологичных клеток, ограничение резорбции токсических веществ из зоны повреждения за счет функционального барьера, создаваемого изменениями кровотока в микроваскулярном русле и экссудатом, и последующую регенерацию. Разумеется, асептическое воспаление вследствие инфицирования и изменений иммунного статуса, обусловленного его же развитием (а не только расстройствами нейрогуморальной регуляции, вызванными травмой), может трансформироваться в гнойное и приводить к осложненному течению ТБ (С. А. Селезнев, Г. С. Худайберенов, 1984).

Основным этапом начальной стадии воспаления является стимуляция нейтрофилов (полиморфно-ядерных лейкоцитов — ПМЛ) и их выход в зону повреждения. Этому в определенной степени способствует нейтрофильный лейкоцитоз, поначалу перераспределительный (С. А. Селезнев, Г. С. Худайберенов, 1984), а также образование в зоне повреждения медиаторов воспаления и других физиологически активных веществ. Повреждение эндотелия сосудов в результате травмы, активация крови различными факторами, накапливающимися в ней при травме (фактор Хагемана — НГ, фракции комплемента С3а, С5а, тромбоцитарный фактор и т. д.), особенно при замедлении кровотока в микроваскулярном русле и повышении проницаемости его сосудов (С. А. Селезнев с соавт., 1985), характерном для шокогенной травмы, неизбежно ведут к адгезии полиморфно-ядерных лейкоцитов (ПМЛ) и их последующей миграции в зону повреждения прежде всего в посткапиллярных венах. Стимуляция ПМЛ и растормаживание синтеза лизосомальных протеаз, характерные для воспаления, описаны как один из важнейших патогенетических компонентов тяжелой шокогенной травмы (Л. П. Пивоварова, 1986). Одновре-

менно с миграцией ПМЛ в зону повреждения имеет место и экссудация компонентов плазмы. Выход ПМЛ за пределы сосудистого русла так или иначе ведет к образованию различных флогогенов в зоне травмы и фагоцитозу ПМЛ поврежденных клеток и фрагментов межклеточного субстрата, т. е. к очищению очага воспаления.

Оценка хемотаксиса по отношению к неспецифическим и специфическим хемоаттрактантам в раннем периоде ТБ показала, что эта реакция в первые-вторые сутки угнетается, а затем происходит ее активация, т. е. в сроки, характерные для развития асептического воспаления. Повторное же ее угнетение так или иначе свидетельствует о наличии уже вторичного — гнойного — воспаления.

Вслед за ПМЛ в зону воспаления мигрируют мононуклеары (МН), как правило в конце первых — начале вторых суток после травмы. Фагоцитирующие МН — макрофаги (МФ) — инфильтрируют ткани вокруг повреждения, создавая условия для последующих репаративных процессов.

Главным индуктором воспаления, как известно, являются ПМЛ. Если имеет место торможение макрофагальной реакции (ингибция хемотаксиса) либо депрессия моноцитопоза, как правило, наблюдается вялое течение воспаления либо же преобладание явлений деструктивного характера над репаративным с образованием абсцессов, что нередко встречается при тяжелой травме. Сама по себе тяжелая механическая травма, если она превышает определенный порог, угнетает способность ПМЛ к фагоцитозу, т. е. к расчистке очага повреждения, а таким образом и к последующему активному функционированию МФ (В. Е. Пигаревский, 1978).

Развитием первичных очагов воспаления, возникающих при непосредственном повреждении органов в результате множественной и сочетанной травмы, а также и вторичных очагов, являющихся следствием нарушения тканевого кровотока (запредельным для сохранения компенсации функций), связанного с расстройствами системной циркуляции и централизации кровообращения, обусловлены (хотя бы частично) многие типичные проявления реакции организма на тяжелые механические повреждения — травматической болезни. К числу их следует отнести:

- характерные явления в морфологической картине крови, проявляющиеся лейкоцитозом разной степени выраженности со сменой лидирующих форм;

- травматический токсикоз, который наряду с резорбцией продуктов распада тканей из очагов воспаления определяется накоплением метаболитов в результате расстройств обмена из-за циркуляторной гипоксии и нарушениями в выделительных процессах;

- изменения иммунологической реактивности, обусловленные воспалением как модулятором иммуногенеза, и, наряду с этим, расстройствами его нейрогуморальной регуляции;

— нарушения функций органов, так называемую их недостаточность, определяющуюся, разумеется, не только воспалительными процессами, но и ограничениями адаптивных возможностей из-за обменных нарушений в результате гипоксии и расстройств циркуляции.

Развитие воспаления как первичного, так и вторичного, в различных органах и тканях при ТБ может протекать с неодинаковой выраженностью его этапов и разной их длительностью. Это неизменно поведет к различным по степени его интегративным проявлениям: токсикозу, реакциям системы крови, «недостаточности» функций органов, причем общая степень выраженности этих явлений может быть большей, чем их ожидаемое суммирование. Доказательством последнего положения могут служить результаты приложения теории нелинейных уравнений к решению биологических задач (С. П. Курдюмов, 1988), которое доказывает, что максимумы взаимодействия нестандартных процессов превосходят их сумму.

Глава 3

ЗНАЧЕНИЕ ИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ В РАЗВИТИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ТЯЖЕЛОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ. ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ

3.1. ОСОБЕННОСТИ РАССТРОЙСТВ ФУНКЦИЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Формирование реакции иммунной системы на шокогенную травму начинается уже в первые минуты после нее. Иммунная система включается в реализацию гомеостатических (адаптивных) реакций, возникающих при шоке, взаимодействуя на уровне клеточных рецепторов с медиаторами нервной системы и гормонами гипоталамуса, гипофиза и надпочечников, а также с факторами системы регуляции агрегатного состояния крови. Однако же основными функциями иммунитета в остром и раннем периодах ТБ остаются распознавание и элиминация тканевых и бактериальных антигенов, а также регуляция и реализация репаративных процессов в поврежденных тканях.

При избыточности воздействий (например, при шокогенной травме) наблюдается стремительный переход в состояние декомпенсации клеточного иммунитета и выраженной дисфункции микро- и макрофагоцитов, а при наиболее тяжелых повреждениях снижается и синтез иммуноглобулинов классов G и M.

Наиболее существенным в посттравматической иммунной патологии является дисбаланс между количественным и функцио-

нальным дефицитом иммунокомпетентных клеток, сочетающимся со сниженной секрецией противовоспалительных факторов, с одной стороны, и активацией провоспалительных и прошоковых цитокинов — с другой.

Степень нарушений иммунных реакций и их продолжительность при шокогенной механической травме определяются тяжестью механических повреждений и длительностью шока.

Основными причинами формирования иммунной недостаточности при механической травме являются:

- обширные повреждения тканей (источник тканевых антигенов и экзогенных бактериальных антигенов при нарушении целостности кожного покрова);

- крово- и плазмопотеря (непосредственное уменьшение числа циркулирующих клеточных и гуморальных факторов иммунитета);

- нарушение микроциркуляции в органах, в том числе в органах иммунорегуляции и иммуногенеза: гипоталамусе, костном мозге, тимусе, селезенке;

- появление в крови антигенов аутобактерий кишечника в результате бактериальной транслокации;

- дистресс, сопровождающийся усилением секреции клетками коры надпочечников глюкокортикоидов, оказывающих существенное влияние на клеточные и гуморальные звенья иммунитета;

- применение в лечении шока средств с иммуносупрессивными свойствами (транквилизаторов, анальгетиков, анестетиков) и/или средств, усиливающих антигенную нагрузку (гемотрансфузии);

- предшествующие травме нарушения иммунной реактивности (наличие различных хронических заболеваний, хронической интоксикации), в том числе субклинические (дефекты питания, повторяющиеся стрессовые ситуации или интенсивные физические нагрузки).

Острые нарушения иммунной реактивности пострадавших, обусловленные указанными факторами, могут усиливаться в течение первых суток после травмы при невозможности санации очага тканевого повреждения, необходимости использования средств и способов лечения с иммуносупрессивными свойствами.

Иммунопротективное действие при шокогенной травме оказывают следующие лечебные мероприятия:

- операция как способ санации очага повреждения и коррекции нарушенной гемодинамики при шокогенной травме. При адекватном выборе оперативного пособия его иммунопротективный эффект преобладает над иммуносупрессивным;

- минимально антигенная инфузионная (препараты плазмы крови, солевые растворы, антиоксидантные препараты) терапия;

Лабораторные исследования иммунного статуса

— адекватная дезинтоксикационная терапия (инфузии солевых растворов, ингибиторов протеолиза, антиоксидантов, препаратов, корригирующих клеточный метаболизм).

Динамические исследование состояния иммунной реактивности пострадавших с шокогенной травмой с использованием лабораторных и клинических характеристик позволяет прогнозировать развитие вторичной посттравматической иммунной недостаточности, следовательно, прогнозировать риск развития и генерализации инфекционных осложнений еще до их клинической манифестации, осуществлять целенаправленную профилактическую и лечебную иммунокоррекцию.

Оценка иммунного статуса пострадавших представляет собой комплексный анализ анамнестических, клинических и лабораторных (гематологических, биохимических, иммунологических, бактериологических) данных, результатов рентгенологических и инструментальных методов исследования.

Иммунологические исследования, позволяющие достаточно эффективно выявлять характер нарушений иммунной реактивности при травмах различной тяжести, представлены в табл. 12.

Приведенные в таблице методы исследования можно рассматривать как оптимальный объем обследования пациентов, однако для оперативной клинко-иммунологической работы в условиях реанимационного и хирургического отделений можно ограничиться основными гематологическими параметрами и показателями клеточного и гуморального иммунитета, поглотительной и бактерицидной активности фагоцитов крови.

Учитывая особенности формирования вторичной иммунной недостаточности после шокогенной травмы, количественные характеристики иммунограммы оцениваются в динамике, с обязательным учетом тяжести повреждений, периода ТБ, возраста пациента и анамнестических данных.

Сроки компенсации иммунной реактивности соответствуют тяжести травматического шока. Так, при шоке I степени (по Кису) уже на 3–4-е сутки после травмы восстанавливается функциональная активность фагоцитов крови, и только на 3–4-й неделе нормализуются характеристики клеточного иммунитета.

При шоке II степени тяжести восстановление иммунологических показателей может происходить на несколько дней позже, после перенесенного шока III степени нарушения иммунитета могут сохраняться на долгое время, иногда — на всю жизнь. Заметное отрицательное влияние на обратимость иммунологического дефицита оказывает сниженная иммунокомпетентность пациента до получения травмы.

Выявление ведущего дефекта иммунитета у пострадавшего позволяет определить патогенетическую иммунопрофилактику или иммунотерапию развившихся инфекционных осложнений. При

Показатели	Методы
Гематологические: Общее число лейкоцитов крови, лейкограмма, абсолютное число лимфоцитов, гранулоцитов, моноцитов, эритроцитов, тромбоцитов в крови, СОЭ	Гематологические (микроскопические, инструментальные)
Клеточный иммунитет: Зрелые Т-лимфоциты — CD3 ⁺ (распознающие и сигнальные молекулы Т-клеточного рецептора) Т-хелперы — CD4 ⁺ (Т-хелперы I и II типа) Цитотоксические Т-лимфоциты — CD8 ⁺ Натуральные киллеры — CD16 ⁺ Клетки экспрессирующие α-цепь рецептора ИЛ-2 — CD25 ⁺ Антигенпрезентирующие мононуклеары: HLA-I ⁺ — молекулы I класса ГКГС (презентация вирусных и бактериальных антигенов CD8 ⁺ клеткам) HLA-DR — молекулы II класса ГКГС (презентация бактериальных антигенов CD4 ⁺ клеткам) CD18, CD11b — молекулы клеточной адгезии (β ₂ -интегрины)	Метод непрямо́й иммунофлюоресценции Проточная цитофлюориметрия
Гуморальный иммунитет: В-лимфоциты (CD20 ⁺ , CD22 ⁺) Концентрация в сыворотке крови иммуноглобулинов классов А, G (G 1, 2, 3, 4), М Концентрация в сыворотке крови иммунных комплексов (ЦИК)	Иммуноферментный анализ Турбидиметрия
Факторы неспецифической резистентности: Концентрация цитокинов (ИЛ-1β, интерфероны α, β, γ, ФНО α, ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ТРФβ и др.) в сыворотке крови, очаге воспаления, их продукция популяциями лейкоцитов крови Фагоцитарная активность лейкоцитов: Спонтанная миграция Хемотаксис Поглотительная способность Бактерицидная активность: Кислородозависимая Кислородонезависимая	Иммуноферментный анализ Проточная цитофлюориметрия (клеточная продукция) Капиллярный метод, метод Бойдена Оценка активности поглощения различных объектов фагоцитоза НСТ-тест, хемилюминесценция Гистохимические (внутриклеточное содержание ферментов фагоцитоза), биохимические (содержание NO, лизоцима)

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ВНЕЧЕРЕПНЫХ СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Если осложнения сочетанных ЧМТ и спинальных травм существенно отличаются от таковых при подобных изолированных повреждениях, то неврологические осложнения у больных с внечерепными травмами менее известны и возможность их меньше учитывается.

Наиболее частыми осложнениями тяжело протекающей ТБ являются энцефалопатии (Э).

4.1. ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

При ТБ под энцефалопатией понимается патологический процесс или являющееся его исходом патологическое состояние, не связанные с острым периодом ЧМТ или менингоэнцефалитом каких бы то ни было генеза и остроты, включающие в себя как общемозговые симптомы различной выраженности, так и очаговые, не ограничивающиеся одним очагом поражения и продолжающиеся более суток.

Частота Э при ТБ в последние годы неуклонно увеличивается, что связано с интенсификацией лечения и спасением наиболее тяжело пострадавших. От других видов неврологической патологии она отличается тем, что врачи неврологического профиля обычно не участвуют (за исключением немногих научно-клинических учреждений) в профилактике и лечении Э на ранних стадиях. Поэтому мы считаем необходимым подробно осветить данную патологию с позиций хирурга и анестезиолога-реаниматолога, непосредственно отвечающих за качество лечения пострадавшего, тем более что развитие Э извращает дальнейшее течение ТБ и реакции на лечение. Нами было выявлено три основных типа Э, развивающейся при ТБ и тесно связанной с особенностями патогенеза сочетанных травм (Куршакова И. В., 1997).

4.1.1. ПАТОГЕНЕЗ

В предыдущих разделах книги были рассмотрены типовые патологические процессы, типичные для различных периодов ТБ, именно эти процессы в своей последовательности и взаимосвязи являются основой патогенеза энцефалопатий, развивающихся у пострадавших с тяжелыми травмами (как, впрочем, и иных осложнений травматической болезни).

Для острого периода ТБ характерны травматический шок, острая кровопотеря, непосредственное повреждение внутренних

органов, опорно-двигательного аппарата, жировая эмболия, раневая инфекция, травматический токсикоз.

Результатирующей таких типовых процессов острого периода ТБ, как острая кровопотеря, травматический шок, жировая эмболия (и некоторых других), является многокомпонентная гипоксия, для понимания патогенеза Э наиболее важна гипоксия тканевая.

Травматический токсикоз развивается уже к концу первых суток после травмы. В это время гипоксия и эндотоксикоз существуют одновременно, но первая постепенно уменьшается, а последний нарастает и в раннем периоде ТБ занимает лидирующее положение среди других патологических процессов. Кроме того, для раннего периода ТБ типичны явления воспаления, которое имеет ряд общих патогенетических звеньев с эндотоксикозом и протекает параллельно с ним. На фоне этих явлений постепенно развиваются репаративные и восстановительные процессы.

Для позднего периода ТБ наиболее типичны процессы регенерации, восстановления функций поврежденных органов и систем, но в это же время могут сохраняться явления местного и генерализованного воспаления, а также дегенеративно-дистрофические процессы.

Нарушения иммунитета имеют место на всех стадиях ТБ и непосредственно участвуют в формировании ряда ее осложнений.

Выраженность гипоксии при ТБ непосредственно обусловлена тяжестью самой травмы. В определенной степени головной мозг защищен от ее непосредственного воздействия вследствие централизации кровообращения, достаточно широких физиологических границ ауторегуляции мозгового кровообращения, функционирования гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Однако у пострадавших с наиболее тяжелыми травмами и отрицательным прогнозом исхода острого периода ТБ степень ее такова, что защитного действия всех этих механизмов недостаточно, и уже в первые часы развивается непосредственное повреждение головного мозга — острая (гипоксическая) энцефалопатия (ГЭ).

У пострадавших с травмами, степень тяжести которых характеризуется сомнительным прогнозом исходов шока, гипоксия мозговой ткани формирует субклинические расстройства в виде повышения проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и накопления в мозговой ткани недоокисленных продуктов обмена.

В начале вторых суток ТБ на фоне остаточной гипоксии начинает актуализироваться, и к началу третьих суток приобретает лидирующее положение в патогенезе травматический токсикоз. Головной мозг испытывает двойную агрессию: воздействие токсинов, накопившихся в нем самом, и «бомбардировку» ослабленного ГЭБ извне. Здесь для нас также важно понятие порогового воздействия. «Порог» определяется суммарным воздействием уровня интоксикации, с одной стороны, и степенью проницаемости ГЭБ — с другой. При превышении порогового воздействия

развивается токсико-метаболическая энцефалопатия (ТМЭ), имеющая иные клинические характеристики, чем ГЭ. В случае же подпорогового воздействия эндотоксикоз служит субстратом для развития последующих аутоиммунных нарушений.

Как было показано ранее (Александров В.Н., Пивоварова Л. П., 1991; Александров В. Н., Тухватулина Л. И., 1991), расстройства иммунитета при тяжелых травмах развиваются уже в первые часы и, в зависимости от тяжести травматической болезни и ряда сопутствующих обстоятельств, могут сохраняться на длительные сроки, иногда — на всю жизнь.

Для понимания патогенеза позднего развития энцефалопатии важны следующие особенности иммунных нарушений при ТБ: 1) неизбежный истинный иммунный дефицит, развивающийся уже в первые сутки; 2) преобладание генерации провоспалительных факторов над противовоспалительными в остром и раннем периодах ТБ; 3) повышение чувствительности тканей организма к антигенам.

Как мы уже установили, эндотоксикоз приводит к накоплению в мозговой ткани токсинов, являющихся антигенами. Вследствие абсолютной и функциональной недостаточности клеточных факторов иммунитета элиминация их неполна. Следующий этап — асептическое воспаление, которое на фоне нарушений иммунитета может приобретать достаточно длительное течение (как правило, при отсутствии ушиба головного мозга септического внутричерепного воспаления мы не наблюдаем). Все это приводит к выработке специфических мозговых антител и иммунной аутоагрессии. Формируется хроническая аутоиммунная энцефалопатия (АИЭ). При этом наш опыт показывает, что сроки ее клинической манифестации весьма растяжимы: наиболее раннюю мы наблюдали через 2 месяца от начала ТБ, наиболее позднее появле-

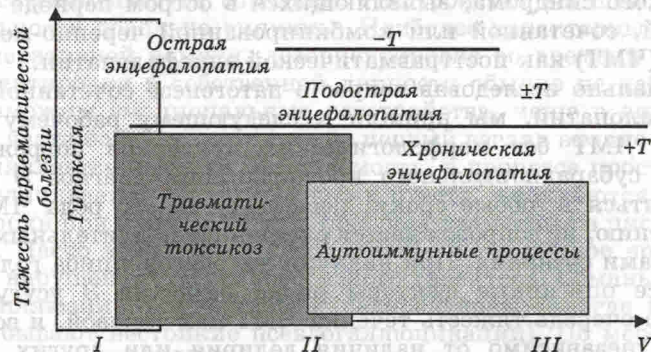


Рис. 36. Развитие различных клинических форм энцефалопатий в зависимости от тяжести травматической болезни и ее периода и определяющих патологические процессы при них: ±Т — прогноз течения ТБ; V — ось времени; I — острый период ТБ; II — ранний период ТБ; III — поздний период ТБ

ние жалоб у больного, в дальнейшем подтвержденное обследованием, оценивается приблизительно в год.

С этих патогенетических позиций становится понятным почти неизбежное развитие аутоиммунной энцефалопатии у пострадавших с множественными тяжелыми переломами таза. Как известно, уровень интоксикации при травмах таза очень высок. Независимо от наличия или отсутствия переломов крестца имеются микро- и макротравмы оболочек корешков спинного мозга, нарушается их герметичность. Закрытый характер травмы, массивные гематомы создают перепад давления внеклеточной жидкости между мягкими тканями таза и ликворными пространствами и концентраций биологически активных веществ. Вследствие этого поток токсинов устремляется непосредственно в дуральный мешок, минуя ГЭБ.

Взаимоотношения между тяжестью ТБ, основными патологическими процессами при ней и характером развивающейся Э представлены на рис. 36.

Таким образом, у пострадавших с тяжелыми травмами могут развиваться три основных типа Э, требующие дифференцированного подхода и лечения.

— Негативная Э, являющаяся следствием тяжелой ТБ.

4.1.2. ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ И ЭНЦЕФАЛОПАТИИ, ВОЗНИКАЮЩЕЙ НА ФОНЕ ОБУСЛОВЛЕННОЙ ВНЕЧЕРЕПНЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ

К обсуждению данного вопроса нас заставило обратиться то, что даже в практике весьма солидных и уважаемых медицинских учреждений регулярно встречается трактовка нарушений сознания, будь они продуктивными или дефицитными, психоорганического синдрома, выявляющихся в остром периоде изолированной, сочетанной или комбинированной черепно-мозговой травмы (ЧМТ) как посттравматической энцефалопатии.

Специально исследовав вопрос о патогенезе сочетанной ЧМТ и энцефалопатий, мы пришли к следующему рабочему выводу: при ЧМТ без морфологических признаков повреждения мозга и субарахноидального кровоизлияния диагноз Э может выставляться в любые сроки, поскольку такого рода ЧМТ, по определению, не сопровождается сколь-нибудь длительными расстройствами сознания. При наличии же очагов ушиба головного мозга все описанные факторы риска развития Э усугубляют в первую очередь тяжесть течения ЧМТ как таковой, и соответственно, независимо от наличия делирия или других неврологических симптомов, типичных для Э, все их следует оценивать как показатели тяжести течения ЧМТ, однако непременно указывать в диагнозе наличие гипоксии головного мозга или интоксикации.

4.1.3. КЛИНИКА ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ВОЗНИКАЮЩЕЙ НА ФОНЕ ОБУСЛОВЛЕННОЙ ВНЕЧЕРЕПНЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ

4.1.3.1. Острая (гипоксическая) энцефалопатия (ГЭ)

Развивается в остром, а диагностируется в конце острого или начале раннего периода болезни. Очень близка к острой пост-реанимационной гипоксии (В. А. Неговский с соавт., 1979), довольно хорошо изученной к настоящему времени. Факторами риска ее развития являются кровопотеря более 2 литров, уровень АД_{сис} < 70 мм рт. ст. более 4 часов, ДВС, тяжелые травмы груди, сопровождающиеся РДСВ, жировая эмболия и т. п. Преморбид не оказывает существенного влияния на развитие ГЭ.

Морфологически ГЭ проявляется острым отеком мозга, клинически — тяжелыми нарушениями сознания, гипофункцией дыхательного центра. Учитывая то, что наиболее часто ГЭ возникает у пострадавших с тяжелыми травмами груди, определить генез расстройств дыхания весьма затруднительно, поэтому ведущим критерием являются расстройства сознания, не мотивированные другими повреждениями. Можно с полной уверенностью утверждать, что у лиц, погибших в течение острого и раннего периодов ТБ, ГЭ имела место в 100 % наблюдений. Учитывая отрицательный прогноз исходов острого периода ТБ у данного контингента, оценить удельный вклад Э в летальный исход нерационально. У выживших самостоятельное дыхание, как правило, восстанавливается в течение первой недели лечения. Для них типичны нарушения сознания с постепенным регрессом, при этом определенные фазы могут сохраняться длительное время (например — апаллический синдром, фаза оглушения). В целом скорость восстановления сознания коррелирует с продолжительностью периода ИВЛ — чем дольше она продолжалась, тем медленнее восстанавливается сознание. Расстройства высшей нервной деятельности довольно типичны. Наиболее характерны нарушения оперативной памяти, дезориентировка во времени и месте, дезориентировки в собственной личности обычно не наблюдаются, возможны эмоциональные расстройства, чаще в виде эйфории. У части больных, которые на первый взгляд вполне адекватны, выявляется быстрая истощаемость, в процессе простой беседы увеличивается латентное время ответа, появляются ошибки и оговорки при простой беседе, еще более заметные в письменном тексте. Часто встречается дезориентировка в ночное время, типичны нарушения сна разнообразного характера. Обманы восприятия (иллюзии, галлюцинации нехарактерны, иногда в ночное время бывают нестойкие псевдогаллюцинации). По мере восстановления функций ЦНС в первую очередь исчезает дезориентировка, затем восстанавливается память, астенизация сохраняется в течение всего времени пребывания в стационаре.

Наиболее неприятны для лечащего врача вегетативные расстройства, типичные для больных с ГЭ, поскольку требуют

экстренной, чрезвычайно сложной дифференциальной диагностики и принятия немедленного решения о характере терапии. К таким расстройствам относятся нестабильность АД с тенденцией к ортостатическим реакциям, нарушения ритма дыхания и сердечной деятельности (как правило, купирующиеся самопроизвольно), ознобы. Могут развиваться гипоталамические кризы, в основном — вагоинсулярные, характеризующиеся выраженным снижением АД, снижением глюкозы крови до субнормальных цифр, брадикардией, зачастую кратковременной утратой сознания.

Из очаговых симптомов чаще всего отмечаются нарушения функций глазодвигателей, асимметрии лицевой иннервации, умеренные нарушения мышечного тонуса, чаще по типу гипотонии, мозжечковая дисфункция, больше выраженная в вертикальном положении. Пирамидные симптомы (одно- и двусторонние) чаще наблюдаются на фоне сопора и комы, при этом их стойкий характер и отсутствие регресса являются прогностически неблагоприятным признаком.

Иногда гипоксическая Э может развиваться в раннем периоде ТБ, как правило, у пострадавших с тяжелыми травмами груди, при условии недостаточного лечения вентиляционной гипоксии и болевого синдрома (т. е. является ятрогенным осложнением ТБ). В таких случаях выраженных нарушений сознания, как правило, не бывает, прослеживается их стадийность: от эйфории к спутанности и далее — к оглушению.

4.1.3.2. Подострая (токсико-метаболическая) энцефалопатия (ТМЭ)

Развивается в раннем периоде ТБ, в основном у пострадавших с сомнительным прогнозом исхода острого периода ТБ. Патогенез ее изучен значительно меньше, чем ОЭ. Ведущим патогенетическим звеном является травматический токсикоз.

Морфологически ТМЭ проявляется умеренно выраженным отеком — набуханием мозга, а при тяжелых степенях ТМЭ, кроме этого, выявляются множественные мелкие ишемические очаги в подкорковых зонах (кровообращения из смежных сосудистых бассейнов).

Факторами риска ТМЭ являются: длительная (более 6 часов) анурия вследствие шока, повреждения печени, поджелудочной железы, послеоперационная кишечная непроходимость, релапаротомии. Из преморбидных особенностей имеют значение все хронические заболевания, протекающие с нарушением функций поджелудочной железы, печени, в несколько меньшей степени — почек, наиболее часто — хронический алкоголизм.

ТМЭ довольно часто (до 30 % наблюдений) обуславливается, хотя бы частично, ятрогенными факторами (неверный выбор оперативной тактики в остром периоде ТБ, неполноценное дрени-

рование брюшной полости, недостаточные усилия по лечению эндотоксикоза и т. д.), она облигатно развивается у больных, перенесших релапаротомию.

Клинически ТМЭ проявляется развитием делирия. До его манифестации в течение 1–7 сут в анализах крови отмечаются признаки нарушения функций поджелудочной железы, почек и печени. Полностью клиническая картина делирия разворачивается в течение 12–48 ч. В периоде предделирия внешний вид больного типичен: расширенные глазные щели, расширенные зрачки, усиленный блеск глаз, медленные движения глазных яблок, как бы следящих за чем-то вдаль. Если в это время целенаправленно спросить больного о галлюцинациях, можно получить положительный ответ.

Галлюциноз, как правило, сопровождается двигательным возбуждением, агрессией, грубыми нарушениями ориентировки, особенно в месте, что представляет опасность как для больного, так и для персонала. Нет такого муниципального лечебного учреждения, в котором больной с делирием ни разу не выбросился бы в окно. По мере развития процесса нарушения сознания углубляются, вплоть до комы. У ослабленных больных галлюциноз может протекать по типу онейроида, не сопровождаясь двигательным возбуждением. Галлюцинации, как правило, зрительные. Появление тактильных галлюцинаций в виде ползания под одеялом мелких существ является прогностически неблагоприятным симптомом. Психические нарушения никогда не купируются самопроизвольно. Возможно развитие судорожных припадков, в том числе парциальных, требующих экстренной дифференцировки с ЧМТ, методом выбора диагностики являются КТ или МРТ головного мозга. Вегетативные нарушения внушают меньше опасений, чем при ГЭ, и обычно заключаются в тахикардии и аритмиях пульса, потливости, ознобах, гиперемии лица, на ранних стадиях имеет место тенденция к артериальной гипертензии.

Как ГЭ, так и ТМЭ могут непосредственно приводить к летальному исходу (или способствовать ему), если же больной выведен из критического состояния, то в дальнейшем наблюдается полный или частичный (но, как правило, с достаточной компенсацией) регресс неврологического дефекта.

4.1.3.3. Хроническая (аутоиммунная) энцефалопатия

Развивается у пострадавших, длительно находящихся в стационаре в связи с сочетанной травмой. Точные сроки ее возникновения указать невозможно, так как в силу вялости патологического процесса диагноз ставится только при далеко зашедшей клинической картине.

Факторы риска (АИЭ): вялотекущие длительные гнойные воспалительные осложнения, чаще локализованные в костях, суста-