

## ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ БОЛЬНЫХ С ДВУСТОРОННИМИ ПЕРЕЛОМАМИ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В СОСТАВЕ ПОЛИТРАВМЫ

*А. В. СКОРОГЛЯДОВ, А. П. РАТЬЕВ, К. А. ЕГИАЗАРЯН, О. О. А. СОБАЛОДЖУ*

*Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Москва*

### Сведения об авторах:

**Скороглядов Александр Васильевич** – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и ВПХ РНИМУ им. Пирогова, Москва

**Ратьев Андрей Петрович** – к.м.н., доцент кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва

**Егиазарян Карен Альбертович** – к.м.н., доцент кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва

**Собалоджу Олубуми Олуеми Адевуми (для корреспонденции)** – аспирант кафедры травматологии, ортопедии и ВПХ РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва

Обзор излагает особенности воспалительной реакции и принципы лечения больных с двусторонними переломами длинных костей нижних конечностей в составе политравмы.

**Ключевые слова:** политравма, воспалительная реакция.

Лечение больных с двусторонними переломами длинных костей нижних конечностей выполняется либо по принципу ETC (Early Total Care – ранее окончательное лечение) или DCO (Damage Control Orthopedics – контроль за повреждением опорно-двигательного аппарата). Выбор зависит от тяжести первичной травмы (первый удар – the first hit.) [1]; от физиологического состояния больного (наличие триады смерти, шока); от биологической конституции пациента (возраст, масса тела, компенсация сопутствующих заболеваний) [2]; от количества, травматичности, длительности и кровопотери предполагаемой операции (второй удар – the second hit); от характера травмы (невозможно выполнить ETC при открытых переломах Гастило III и выше); и в меньшей степени наличие соответствующих фиксаторов и умение оперирующего травматолога-ортопеда.

В связи с тем, что самое современное определение политравмы – это наличие  $\geq 2$  повреждений с повреждением по шкале AIS  $> 2$  баллов (обозначается как 2 AIS  $> 2$ ) (Abbreviated Index Severity – сокращенная шкала повреждений) [3] то можно утверждать, что все двусторонние переломы длинных костей нижних конечностей относятся к политравме и таким образом подвержены к таким же особенностям сложного каскада иммунной реакции больных с политравмой т.е. подвержены теории двойного удара. В этой теории воспаление на повреждения зависит от первичного и вторичного повреждения.

Тяжесть первичной травмы (первый удар – the first hit) в виде ушибов, ран и других повреждений мягких тканей вызывает гипоксию, местную воспалительную реакцию, которая при политравме перерастает в системную воспалительную реакцию организма, которая модулирует общую иммунную реакцию, стимулируя различные репаративные механизмы [4].

Вторичные повреждения мягких тканей, в виде ишемии на фоне реперфузии поврежденных тканей, хирургических вмешательств или инфекции (второго удара – Second hit), обуславливают тяжесть посттравматических осложнений и проявляются в виде синдрома SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome – синдром системной воспалительной реакции организма) [5] [4]. Этот термин был предложен в 1991 году и характеризуется чрезмерно повышенной системной воспалительной реакцией, которая возникает при политравме [6]. Диагноз SIRS ставится при наличии двух или более параметров из 4 клинических параметров SIRS. Параметры SIRS :-

- 1 – частота сердечных сокращений  $> 90$  ударов в минуту.
- 2 – частота дыхания  $> 20$ /мин, соответственно, наличие гипервентиляции с уменьшением артериального парциального давления  $\text{CO}_2$  ( $\text{PaCO}_2$ )  $< 32$  мм рт. ст.
- 3 – температура тела  $> 38$  °C или  $< 36$  °C.
- 4 – число лейкоцитов  $> 12,000/\text{mm}^3$  или  $< 4000/\text{mm}^3$  или 10% юных форм нейтрофильных гранулоцитов.

Синдром SIRS чаще всего возникает после тяжелых черепно-мозговых травм [7]. Это можно объяснить тем, что глиальные клетки, астроциты и другие нервные клетки в большом количестве производят различные воспалительные и противовоспалительные модуляторы, которые в последующем приводят к местному повреждению тканей и системной реакции организма [8].

Вторичные повреждения разделяются на два типа [4]: на так называемые, эндогенные и экзогенные вторичные повреждения. К эндогенным относятся гипоксия на фоне респираторных нарушений, нестабильность кровообращения, метаболический ацидоз; ишемические повреждения на фоне реперфузии, не-

кротизации мягкие ткани, загрязненные катетеры и инфекция [9].

К экзогенным вторичным повреждениям относятся хирургические вмешательства, которые сопровождаются тяжелыми повреждениями мягких тканей, гипотермия, кровопотеря, неадекватная или отсроченная помощь в виде хирургических вмешательств или реанимационных пособий, упущенные или пропущенные хирургические вмешательства или массивное переливание крови [10].

Эта системная реакция приводит к повреждению эндотелиальных клеток в паренхиматозных органах. После чего происходит накопление лейкоцитов и возникновение диссеминированного внутрисосудистого свертывания с последующими микроциркуляторными нарушениями, которые в конце концов приводят к апоптозу этих клеток и некрозу паренхиматозных органов (теория влияния микро-окружающей среды) с развитием синдрома MODS/MOF (Multiple Organ Dysfunction Syndrome/Failure – синдром полиорганной дисфункции/недостаточности) [11] [12]. Исследования показали, что среди больных с политравмой, MOF достигает 13%, в последнем случае политравма оценивалась как ISS > 15 (Injury Severity Score – шкала тяжести повреждения) [13].

MODS определяется как тяжелая неспецифическая стресс-реакция организма, которая приводит к недостаточности двух или более функциональных систем, в виде поражения всех органов и тканей организма агрессивными медиаторами критического состояния с временным преобладанием симптомов той или иной органной недостаточности – легочной, сердечной, почечной и т. д. [14].

Для оценки величины системной воспалительной реакции и тяжести повреждения, широко используются показателя интерлейкина-6, фактора некроза опухоли  $\alpha$  (TNF $\alpha$ ) и интерлейкина-1 (IL-1) [15]. Однако более специфичным для политравмы является показатель интерлейкина-6 [16]. Последний хорошо коррелирует с тяжестью травмы т.е. величиной первичного удара и уровнем вторичных повреждений [17]. Он также коррелирует со шкалой тяжести повреждения, возникновением синдрома ARDS, MOF и результатом лечения [18]. У пациентов с ISS >18 выявлено более высокий уровень IL-6 [19].

Одновременно для противодействия синдрома SIRS включается синдром CARS (Counter-regulatory Antiinflammatory Response – компенсаторный противовоспалительный синдром). Этот каскад сложных противовоспалительных реакций зависит от первичной и вторичной травмы и принятых методов лечения и стабилизации переломов [20]. Предполагается, что при CARS значительно снижается иммунитет и, таким образом, располагает к возникновению септических осложнений [18]. У больных с политравмой снижение иммунитета также обусловлено массивным переливанием компонентов крови, которое выполняется довольно часто у больных с политравмой. Это связано с тем, что летальность больных с политравмой в большой степени обоснованы черепно-мозговой травмой и кровопотерей [21].

Самой частой причиной поздней летальности при политравме является возникновение сепсиса и его осложнения [22]. Сепсис определяется как угрожающая жизни органная дисфункция, причиной которой является дисрегуляторный ответ организма на инфекцию [23]. Органную дисфункцию следует рассматривать как острые изменения в общем количестве баллов по шкале SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment – Шкала оценки органной недостаточности) на  $\geq 2$  пункта как следствие инфекции [23]. Риск развития сепсиса можно быстро определить у кровати пациента по шкале qSOFA (упрощенная шкала оценки органной недостаточности - quick Sepsis-related Organ Failure Assessment), высокая вероятность развития сепсиса определяется при наличии  $\geq$  двух критериев шкалы qSOFA (3 критерия шкалы qSOFA 1 – гипотония (систолическое давление  $\leq 100$  мм.рт.ст), 2 – нарушение сознания и 3 – Тахипноэ (учащение дыхания > 22/мин) [23].

Высокая вероятность возникновения сепсиса возникает у пациентов с переломами бедренных костей, множественными переломами длинных костей конечностей и нестабильными переломами таза, потому что при такой травме характерна высокая кровопотеря, которая способствует развитию воспалительной реакции [24]. Такая высокая кровопотеря может привести к ишемическим повреждениям желудочно-кишечного тракта, которые в свою очередь могут поспособствовать перемещению внутрикишечных бактерий через стенку кишечника, вызывая сепсис (кишечная гипотеза сепсиса) [13].

В научной литературе для ранней оценки наличия сепсиса исследователи измеряли уровень различных биологических маркеров, таких как прокальцитонин [25] [26], С-реактивный белок [25], интерлейкин-10 [27], неоптерин [28], интерлейкин-1 [29], интерлейкин-18 [28], фактор некроза опухоли альфа и суперсемейство рецепторов фактора некроза опухоли альфа-r1 [30], селектин и фактор межклеточной адгезии-1 [31], толл подобный рецептор-2 [32], полиморфноядерные лейкоциты кластера дифференцировки 11b [31], N-терминальный натрийуретический пептид типа С [33], литостатин [34], растворимый Fas [35], клиренс лактата [36], глобулин с группоспецифическим компонентом [37], интерлейкин-6 [38], эластаза полиморфнонуклеарных лейкоцитов [39].

Результат анализа вышеперечисленных маркеров воспаления показывает, что, измеряя уровень прокальцитонина, можно оценить вероятность возникновения септических осложнений, таких как сепсис, септический шок, септический MOF. Прокальцитонин увеличивается уже через 24–48 часов после травмы. Постоянно высокий уровень или повторное увеличение данного показателя достаточно точно определяет наличие сепсиса [26] и MOF [25]. Измерения уровня литостатина и уровня N-терминального натрийуретического пептида типа С (у пациентов без ЧМТ) хорошо прогнозируют раннюю стадию сепсиса при политравме. Однако, они нуждаются в дальнейшем исследовании.

До 80-х годов XX века стандарт лечения больных с двусторонними переломами длинных костей т.е. больных с политрав-

мой, выполнялась путем иммобилизации поврежденных сегментов гипсом или лечение методом скелетного вытяжения, в редких случаях, после стабилизации больного, выполнялась отсроченное хирургическое лечение переломов [20] [40]. Причина такой тактики основывалась на предположение, что такие пациенты слишком слабые для длительных операционных вмешательств и из-за боязни развития осложнений в частности жировой эмболии [41]. Это обусловлено было отсутствием совершенной хирургической техники и отсутствия опыта лечение таких больных.

Такая тактика приводила к длительному пребыванию больных на койке в стационаре, осложнялась развитием таких осложнений как синдром ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome – острый респираторный дистресс-синдром), инфекционным осложнениям и гипостатическим осложнениям, таких как тромбоэмболиям, тромбозом глубоких вен нижних конечностей, пневмониям и пролежням. Такой подход также сулил неблагоприятным исходом лечения. У таких больных наблюдался высокий риск развития неправильно сросшихся переломов, развития ложных суставов или медленно консолидирующих переломов а также высокой смертностью, особенно у тех с высокими балами по шкале ISS [42]. Вышеизложенное и другие исследования привело к пересмотру ожидаемой тактики введения таких больных [43].

Таким образом, после 80-х годов XX века последовал этап «все и сразу», когда выполнялась раннее окончательное лечение (Early Total Care) в течении 24–48 ч вне зависимости от состояния пациента [44]. Такой подход научно обосновывали научные работы различных авторов [43]. Они показали, что при отсроченных операциях риск жировой эмболии легких достигает 22% а при ЕТС ниже 1,4%. Риск легочных осложнений при ожидаемой тактике пятикратно увеличивает возникновения ARDS при ISS свыше 18 баллов. Даже отсрочка на 48 часов приводит к увеличению продолжительности пребывания пациента в реанимации на 5 дней и пребывания в стационаре на 10 дней со значительным увеличением стоимости лечения [45].

Переходом к тактике ЕТС поспособствовало усовершенствование хирургической техники и улучшение введения таких тяжелых больных в условиях реанимационного отделения [46]. Такой подход к лечению больных с политравмой привело к эффективному использованию операционных, ранними реабилитационными мероприятиями и ранней активизацией таких больных, что предотвращало гипостатические осложнения и благоприятно влияло на лечение больных [45].

Используя методику ЕТС показало снижения легочных осложнений такие как жировая эмболии, отек легких и ARDS. Снижение этих осложнений объясняется влиянием на некоторые факторы - снижения эмболизации костного мозга и количественное снижение введений анальгезирующих и седативных препаратов предотвращая их отрицательное действия на дыхательную систему. Раннее окончательное стабилизация переломов также позволяет активизировать больного, освобождая больного от лежачего положения, увеличивая дыхательное

движения грудной клетки с последующим увеличением функциональной остаточной емкости легких которое предотвращает ателектаз и венозного шунтирования в легких [43, 47].

Однако, стало ясно что остеосинтез переломов, особенно интрамедуллярный остеосинтез, приводит к возникновению дополнительной физиологической нагрузки на уже травмированный организм т.е., дополнительно обуславливали экзогенный вторичный удар [1, 31, 39]. Так что, неоправданное поголовное использование методики ЕТС без оценки физиологического состояния пациента привело к легочным осложнениям и высокой летальности у пациентов с пограничным, нестабильным и критичным состоянием [17, 48]. К неблагоприятным состояниям относятся пациенты с нестабильной гемодинамикой (систолическое АД <90 мм. рт. ст.), высоким уровнем лактата, низким уровнем тромбоцитов <90,000, триадой смерти (гипотермия, коагулопатия, ацидоз) и тяжелой травмой мягких тканей [48].

Поиск критерии оценки состояния больных с пограничным состоянием и выбора времени окончательного лечения таких больных привело к разработке клинической оценки физиологического состояния больного с политравмой. Такие больные разделялись на 4 категории – стабильные, пограничные, нестабильные и агональные [48].

Стабильное состояние – это когда у пациента тяжесть повреждения ISS < 17, при отсутствии других тяжелых повреждений т.е., AIS < 2 в других анатомо-функциональных областях и стабильном физическом состоянии; когда шкале ASA ≤ 2 (American Society of Anesthesiologists - американское общество анестезиологов); когда физиологическое состояние стабильное т.е. APACHE II ≤ 10 (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation - оценка острых физиологических нарушений и хронических заболеваний). По сути, такой пациент гемодинамически стабилен (систолическое давление > 90 мм. рт. ст., диурез > 1 мл/кг/ч, не нуждается в инотропной поддержке), имеет хорошие показатели оксигенации тканей (сатурации гемоглобина кислородом SpO<sub>2</sub> > 90, капиллярное наполнение ≤ 2 секунд, хорошая инфракрасная спектроскопия), отсутствует триады смерти [49] – отсутствует ацидоз, коагуляционные нарушения и гипотермия).

Пограничное состояние, когда у пациента:

- ISS > 40
- Пациенты с ISS ≥ 20 с AIS ≥ 3 в других анатомо-функциональных областях (области голова и шея, лицевая область, грудная область, брюшная область; область кожи и мягких тканей)
- Пациенты ISS ≥ 20 с другим AIS ≥ 3 повреждением конечностей или таза (все двусторонние переломы бедренных костей)
- Пациенты с геморрагическим шоком (систолическое давление 80 -90, мм. рт. ст. гемотрансфузией 2-8 единиц крови)
- Пациенты с триадой смерти гипотермией 33–35°C, коагулопатией (тромбоциты 90,000–110,000, МНО > 1.5 или подтвержденной ротационной тромбоэластометрии или импедансной агрегатометрией или проточной цитометрией) и ацидозом.
- Пациенты с рентгенологическими признаками контузии легких

- Пациенты с средним давлением легочной артерии > 24 мм рт. ст.

Нестабильное состояние – пациенты у которые не смотря на лечение сохраняют гемодинамическую нестабильность (систолическое давление 60–70, мм. рт. ст. гемотрансфузией 5–15 единиц крови) [50].

- Пациенты с среднетяжелой триадой смерти гипотермией 30–32°C, коагулопатией (МНО >1.5 или тромбоциты 70,000 – 90,000) и ацидозом.

- Любое повреждение грудной области где AIS ≥ 4

Агональные пациенты – пациенты которые на месте травмы или в течении непродолжительного периода потеряли до 4–5 литров крови, гипотермия

Пациенты с тяжелейшим геморрагическим шоком (систолическое давление <60 мм. рт. ст., гемотрансфузией >15 единиц крови)

- Пациенты с тяжелой триадой смерти – гипотермией ≤ 30 °С, коагулопатией (МНО>1.5 или тромбоциты <70,000) и тяжелым ацидоз Лактат >4.0 ммоль/л, рН<7.25, от избыток оснований (BE) < -6-18 ммоль/л

С 90-х политравма больные со скелетной травмой которые попадали а категорию с пограничным состоянием лечатся по принципу DCO. Принцип был предложен Ганноверской школой и исследованиями некоторых отдельных авторов [20] [50]. Термин «контроль за повреждением опорно-двигательного аппарата» (DCO) был заимствован из термина DC (контроль за повреждением) абдоминальной хирургии. В свою очередь, термин DC был взят из терминологии военно-морских сил США где он использовался в руководстве сохранения корабля на плаву при тяжелых повреждениях судна. DC уже давно применялся в абдоминальной хирургии [51] но сам термин и этапность лечения данного принципа были разработаны в 1993 году [49].

DCO обозначает стратегию лечения больных с политравмой в составе которого есть повреждения опорно-двигательного аппарата, где в поэтапном порядке производится отсроченный окончательный остеосинтез после различных клинико-реанимационных и лечебно-хирургических пособий направленных на спасения жизни больного с политравмой.

В принципе DCO, на первом этапе выполняется временная стабилизация переломов и предотвращение дальнейшей кровопотери. Для временной стабилизации накладывается легко и быстро устанавливаемый аппарат внешней фиксации. На втором этапе выполняются различные анестезиологические пособия, которые направлены на предупреждения вторичных повреждений и стабилизацию физиологического состояния больного. Для оценки последнего, анализируются результаты таких параметров перфузии мягких тканей, как параметры гемодинамики, состояния газов крови, уровня лактата, уровня дефицита оснований и количества выделяемой мочи. В последнем, тратим этапе, который наступает после достижения стабильности физиологических показателей организма, заключается в выполнении удалении временных аппаратов внешней фиксации, и проведении окончательной фиксации переломов.

Кроме того, может возникнуть необходимость в хирургических вмешательствах для устранения последствий других ранений, выявленных при лечении пострадавшего в отделении реанимации и интенсивной терапий [52].

В 2001 г. J. Johnson и соавторы, добавили к концепции DC и DCO нулевой этап - ground zero, которая подразумевает оказание догоспитальной медицинской помощи (максимально краткосрочная транспортировка пациента в лечебное учреждение, простейшие меры по остановке кровотечения, профилактика гипотермии, подготовка к массивной трансфузионной терапии) [53].

Временная стабилизация переломов является одним из ключевых моментов на первом этапе лечения по принципу DCO. Проще всего эту стабилизацию можно осуществить путем стабилизации используя унилатеральный одноплоскостной аппарат наружной фиксации (АНФ). АНФ быстро накладывается, не сопровождается большой кровопотерей и малотравматичный. Однако, другие методы такие как гипсование, фиксирующие повязки и система скелетного вытяжения еще не потеряли свою роль во временной стабилизации закрытых переломов верхней конечности и закрытых переломах голени [54]. Также, вместо АНФ первичная стабилизация закрытых переломов бедренной кости можно временно стабилизировать системой скелетного вытяжения и по сравнению с АНФ показало одинаковое количество осложнений таких как пневмоний, ARDS, MODS, тромбоэмболические осложнения, время проведения в реанимации и смертности [55].

Анализ результатов лечения больных в этих периодах лечения политравмы показал, что по мере перехода от ETC к DCO, вне зависимо от методики фиксации переломов, значительно снизилось вероятность возникновения синдрома полиорганной недостаточности (MOF). Переход к применению DCO, также, поспособствовало, то, что, по сравнению с первичной фиксацией аппаратом наружной фиксации, которое применяется при DCO, первичная окончательная фиксация переломов интрамедуллярным стержнем приводит к более высокой вероятности возникновения острого респираторного дистресс-синдрома (ARDS). Было предложено, что улучшение результатов лечения по методике DCO, связано с такими изменениями как, использования авиационной перевозки, замена интрамедуллярных гвоздей с рассверливанием на без-рассверливанием, и наличия более глубокого понимания сопутствующей патологии травмы грудной клетки и брюшной полости [20].

По всей вероятности для оптимального лечения больных с двусторонними переломами длинных костей нижних конечностей в составе политравмы надо найти золотую середину между SIRS и CARS. Это равновесие предупредит вторичные повреждения, не позволит развитие MOF и оптимально сбалансирует иммунный ответ организма, способствуя оптимальному восстановлению поврежденных тканей [18].

Для оценки реакции организма на травму надо правильно оценить тяжесть первичной травмы, так как известно, что, если первичная травма тяжелая, то этого будет достаточно, чтобы

включить патологический каскад SIRS, и может кульминироваться возникновением MOF (Модель первого удара). Также известно, что, если первичная травма не очень тяжелая, то MOF может возникнуть после дополнительных повреждений, которые возникают на фоне хирургических вмешательств, неправильного, чрезмерного или неадекватного лечения (модель второго удара) [18, 26]. Поэтому перед тем, как выполнить окончательный остеосинтез, рекомендовано проверить уровень интерлейкина-6, который позволит оценить уровень первичного повреждения. При высоком уровне последнего окончательная стабилизация откладывается на минимум 5 дней. Для оценки вероятности возникновения септических осложнений надо наблюдать за изменениями уровня прокальцитонина [25, 26].

В настоящее время лечения больных с двусторонними переломами длинных костей нижних конечностей не отличается от принципа лечения пациентов с политравмой. Больные осматриваются по схеме протокола ATLS (Advanced Trauma Life Support - усовершенствованная система жизнеобеспечения при травме). По протоколу этой системе первоочередность осмотра происходит от наиболее жизнеугрожающего состояния к наименьшему применяя мнемонику английского алфавита A.B.C.D.E.F – (т.е. Первичная оценка:-

A-Airway – Прокходимости воздушных путей и иммобилизация шейного отдела позвоночника.

B-Breathing – Адекватности вентиляции и сатурации кислородом

C-Circulation – Гемодинамики и кровотечения

D-Neurological deficit – Неврологического статуса

E-Environment/exposure/excretion – осмотра тела, температуры тела и состояния диуреза.

F-Film and Monitoring- Рентгенологические и других исследований.

Некоторые мероприятия выполняются уже на догоспитальном этапе в так называемом 0 этапе DCO. Наличие радиосвязи между бригадой СМП и принимающей больницей значительно ускоряет и улучшает лечение таких больных [56]. Это обусловлено предварительным информированием дежурной бригады о состоянии больного и возможных повреждениях [57]. Дежурная бригада даже может инициировать и советовать тактику лечения таких больных при длительной транспортировке.

Во время оценки состояния больного по протоколу ATLS должны быть идентифицированы и устранены такие жизнеугрожающим состоянием как обструкция дыхательных путей, напряженный пневмоторакс, массивный гемоторакс, флектирующие переломы ребер, геморрагический шок, тампонада сердца и на до-госпитальном этапе иммобилизованы переломы конечностей. После ATLS протокола следует этап оценки тяжести повреждения и поиска факторов неблагоприятных для окончательного хирургического лечения пациента и градации пациента на 4 возможных физиологических состояния пациента. При наличии пограничного или агонального состояния

больного или присутствие шока и триады смерти больной лечится по DCO. Если больной физиологически стабилен и отсутствуют неблагоприятных факторы то он лечится по принципу ETC.

При выборе принципа DCO выполняется временная стабилизация переломов и принимается решения выбора времени окончательного остеосинтеза переломов. Оптимальное время окончательного остеосинтеза таких больных индивидуален и основан на использование окна возможности или удобного момента (window of opportunity) к которому относится 5 – 10 день после травмы. Исследование показало, что 2–4 день после травмы неблагоприятные дни для окончательного остеосинтеза переломов из-за нарушения иммунологического состояния больного и водно-электролитного баланса с высоким риском развития MOD [39]. Исследования Rare и соавторов показало, что значительно выше уровень воспалительной реакции организма на травму у больных прооперированных на 2-4 день по сравнению с воспалительной реакцией больных прооперированных на 5–8 день после травмы. В периоде окна возможностей пациент значительно лучше переносит травматичность окончательной операции «Второго удара» и риск возникновения MOD ниже [58]. Задержка окончательного остеосинтеза свыше 15-ого дня после травмы не оправдано из-за увеличения риска возникновения инфекционных осложнений спич АНФ [59]. Другие факторы, которые влияют на время окончательного остеосинтеза это предполагаемое продолжительность операции; физиологическое и иммунологическое состояние пациента и предполагаемый ответ на второй удар; также отек, состояние кожных покровов и отношение ран к хирургическому доступу.

Таким образом, мы считаем что идеальный подход к лечению больных с двусторонними переломами длинных костей нижних конечностей это принцип ETC, однако такой подход только возможен если первичное повреждение не тяжелое, что определяется по шкале ISS по уровню интерлейкина-6. ETC не возможен при пограничном и агональном физиологическом состоянии больного (наличие триады смерти, шока); при отягощенной биологической конституции пациента (старческий возраст, декомпенсации сопутствующих заболеваний – диабет, сердечная недостаточность и т.д); при тяжелых открытых переломах конечностей (Густило III и выше); и в меньшей степени наличие соответствующих фиксаторов (фиксаторы для сверхгабаритных или инфантильных пациентов) и умение оперирующего травматолога-ортопеда (опыт применения данных фиксаторов дежурной бригады). В таких случаях после осмотра пациента по принципу ATLS применяется принцип DCO, целью которого является предотвращение чрезмерного воспалительного ответа организма на травму, обеспечить адекватную временную стабилизацию переломов, предотвращение дальнейшей травмы мягких тканей и возможность ранней активизации пациента для обследования и профилактики гипостатических осложнений. Время окончательного остеосинтеза переломов производится после стабилизации физиологических показателей пациента на 5 – 10 день не превышая 15 дней.

Для оценки вероятности возникновения септических осложнений надо наблюдать за изменениями уровня прокальцитонина [25] [26] и оценивать изменение в общем количестве баллов по шкале SOFA, где  $\geq 2$  пункта указывает на органную дисфункцию на фоне сепсиса.

### Список литературы

1. *Giannoudis P.V., Abbott C., Stone M., Bellamy M.C., Smith R.M.* Fatal systemic inflammatory response syndrome following early bilateral femoral nailing // *Intensive Care Med*, No. 24, 1998. P. 641-642.
2. *Giannoudis P. V., Harwood P. J., Court-Brown C., Pape H. C.* Severe and multiple trauma in older patients; incidence and mortality // *Injury*, Vol. 4, No. 40, 2009. P. 362-367.
3. *Butcher N.E., Balogh Z.J.* AIS  $>2$  in at least two body regions: a potential new anatomical definition of polytrauma // *Injury*, No. 43, 2012. P. 196-199.
4. *Rotstein O.D.* Modeling the two-hit hypothesis for evaluating strategies to prevent organ injury after shock/resuscitation // *J Trauma*, Vol. 5, No. 54, 2003. P. 203-206.
5. *Keel M., Harter L., Reding T., Sun L.K., Hersberger M., Seifert B., et al.* Pancreatic stone protein is highly increased during posttraumatic sepsis and activates neutrophil granulocytes // *Crit Care Med* 2009 May; 37(5):8-, Vol. 5, No. 37, May 2009. P. 1642-1648.
6. *Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B., Dellinger R.P., Fein A.M., Knaus W.A., et al.* Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis // The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest*, No. 101, 1992. P. 1644-1655.
7. *Rangel-Frausto M.S., Pittet D., Costigan M., et al.* The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). A prospective study // *JAMA*, No. 273, 1995. P. 117-123.
8. *Schmidt O.I., Infanger M., Heyde C.E., et al.* The role of neuroinflammation in traumatic brain injury // *Eur J Trauma*, No. 30, 2004. P. 135-149.
9. *Dunham C.M., Damiano A.M., Wiles C.E., Cushing B.M.* Posttraumatic multiple organ dysfunction syndrome-infection is an uncommon antecedent risk factor // *Injury*, No. 26, 1995. P. 373-378.
10. *Haga Y., Beppu T., Doi K., et al.* Systemic inflammatory response syndrome and organ dysfunction following gastrointestinal surgery // *Crit Care Med*, No. 25, 1997. P. 1994-2000.
11. *Rensing H., Bauer M.* Multiple organ failure. Mechanisms, clinical manifestation and therapeutical strategies // *Anaesthetist*, No. 50, 2001. P. 819-841.
12. *Van Griensven M., Krettek C., Pape H.C.* Immune reactions after trauma // *Eur J Trauma*, No. 29, 2003. P. 181-192.
13. *Moore F.A.* The role of the gastrointestinal tract in postinjury multiple organ failure // *Am J Surg*, No. 178, 1999. P. 449-453.
14. *Matot I., Sprung C.L.* Definition of sepsis // *Intens Care Med*, Vol. 1, No. 27, 2001. P. 3-9.
15. *Lenz A., Franklin G.A., Cheadle W.G.* Systemic inflammation after trauma // *Injury*, Vol. 12, No. 38, 2007. P. 1336-1345.
16. *Pape H.C., Schmidt R.E., Rice J., van Griensven M., das Gupta R., Krettek C., Tschernhe H.* Biochemical changes after trauma and skeletal surgery of the lower extremity: quantification of the operative burden // *Crit Care Med*, No. 28, 2000. P. 3441-3448.
17. *Giannoudis P.V., Smith R.M., Bellamy M.C., Morrison J.F., Dickson R.A., Guillou P.J.* Stimulation of the inflammatory system by reamed and unreamed nailing of femoral fractures. An analysis of the second hit // *J Bone Joint Surg Br*, No. 81, 1999. P. 356-361.
18. *Keel M., Trentz O.* Pathophysiology of polytrauma // *Injury*, No. 36, 2005. P. 691-709.
19. *Gebhard F., Pfetsch H., Steinbach G., Strecker W., Kinzl L., Bruckner U.B.* Is interleukin 6 an early marker of injury severity following major trauma in humans? // *Arch Surg*, Vol. 3, No. 135, 2000. P. 291-295.
20. *Pape H.C., Giannoudis P.V., Grimme K., Van Griensven M., Krettek C.* Effects of intramedullary femoral fracture fixation: What is the impact of experimental studies in regards to our clinical knowledge? // *Shock, Inj Inflammation Sepsis*, No. 18, 2002. P. 291-300.
21. *Mock C.N., Jurkovich G.J., nii-Amon-Kotei D., et al.* Trauma mortality patterns in three nations at different economic levels: implications for global trauma system development // *J Trauma*, No. 44, 1998. P. 804-814.
22. *Pfeifer R., Tarkin I.S., Rocos B., Pape H.C.* Patterns of mortality and causes of death in polytrauma patients – has anything changed? // *Injury*, No. 40, 2009. P. 907-911.
23. *Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W. et al.* The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) // *JAMA*, Vol. 8, No. 315, 2016. P. 801-810.
24. *Ertel W., Keel M., Eid K., et al.* Control of severe haemorrhage using C-clamp and pelvic packing in multiply injured patients with pelvic ring disruption // *J Orthop Trauma*, No. 15, 2001. P. 468-474.
25. *Billeter A., Turina M., Seifert B., Mica L., Stocker R., Keel M.* Early serum procalcitonin, interleukin-6, and 24-hour lactate clearance: useful indicators of septic infections in severely traumatized patients // *World J Surg*, Vol. 3, No. 33, Mar 2009. P. 558-566.
26. *Sakran J.V., Michetti C.P., Sheridan M.J., Richmond R., Waked T., Aldaghlis T., et al.* The utility of procalcitonin in critically ill trauma patients // *J Trauma Acute Care Surg*, Vol. 2, No. 73, Aug 2012. P. 413-418.
27. *Giannoudis P.V., Smith R.M., Perry S.L., Windsor A.J., Dickson R.A., Bellamy M.C.* Immediate IL-10 expression following major orthopaedic trauma: relationship to anti-inflammatory response and subsequent development of sepsis // *Intensive Care Med*, Vol. 8, No. 26, Aug 2000. P. 1076-1081.
28. *Mommsen P., Frink M., Pape H.C., van Griensven M., Probst C., Gaulke R., et al.* Elevated systemic IL-18 and neopterin levels are associated with posttraumatic complications among patients with multiple injuries: a prospective cohort study // *Injury*, Vol. 5, No. 40, May 2009. P. 528-534.
29. *Menges T., Engel J., Welters L., Wagner R.M., Little S., Ruwoldt R., et al.* Changes in blood lymphocyte populations after multiple trauma: association with posttraumatic complications // *Crit Care Med*, Vol. 4, No. 27, Apr 1999. P. 733-740.
30. *Blackwell T.S., Christman J.W.* Sepsis and cytokines: Current status // *Br J Anaesth*, Vol. 1, No. 77, Jul 1996. P. 107-110.
31. *Giannoudis P.V., Smith R.M., Banks R.E., Windsor A.C., Dickson R.A., Guillou P.J.* Stimulation of inflammatory markers after blunt trauma // *Br J Surg*, No. 85, 1998. P. 986-990.
32. *Lenert P.S.* Classification, mechanisms of action and therapeutic applications of inhibitory oligonucleotides for Toll-like receptors (TLR) 7 and 9 // *Mediators of Inflammation* Article ID 986596, 2010. P. 10 pages.
33. *Schulz S.* C-type natriuretic peptide and guanylyl cyclase B receptor // *Peptides*, No. 26, 2005. P. 1024-1034.
34. *Unno M., Nata K., Noguchi N., Narushima Y., Akiyama T., Ikeda T., et al.* Production and characterization of Reg knockout mice: reduced proliferation of pancreatic beta-cells in Reg knockout mice // *Diabetes*, Vol. 3, No. 51, Dec 2002. P. 478-483.
35. *Siegel R.M., Chan F.K., Chun H.J., Lenardo M.J.* The multifaceted role of Fas signaling in immune cell homeostasis and autoimmunity // *Nat Immunol*, No. 1, 2000. P. 469-474.

36. Okorie O.N., Dellinger P. Lactate: biomarker and potential therapeutic target // *Crit Care Clin*, Vol. 2, No. 27, Apr 2011. P. 299-326.
37. White P., Cooke N. The multifunctional properties and characteristics of vitamin D-binding protein // *Trends Endocrinol Metab*, No. 11, 2000. P. 320-327.
38. Giannellos-Bourboulis E.J., Mouktaroudi M., Tsaganos T., Koutoukas P., Spyridaki E., Pelekanou A., et al. Evidence for the participation of soluble triggering receptor expressed on myeloid cells-1 in the systemic inflammatory response // *J Trauma*, Vol. 6, No. 65, Dec 2008. P. 1385-1390.
39. Waydhas C., Nast-Kolb D., Trupka A., et al. Posttraumatic inflammatory response, secondary operations, and latemultiple organ failure // *Journal of Trauma-Injury, Infection and Critical Care*, Vol. 4, No. 40, 1996. P. 624-630.
40. Грязнухин Э.Г. Особенности консервативного лечения множественных переломов длинных костей нижних конечностей // *Ортопедия Травматол. России*, № 3, 1996. С. 39-41.
41. Bradford D.S., Foster R.R., and Nossel H.L. Coagulation alterations, hypoxemia, and fat embolism in fracture patients // *Journal of Trauma*, Vol. 4, No. 10, 1970. P. 307-321.
42. Baker S.P., O'Neill B., Haddon W. Jr., Long W.B. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care // *J Trauma*, No. 14, 1974. P. 187-196.
43. Riska E.B., von Bonsdorff H., Hakkinen S., Jaroma H., Kiviluoto O., Paavilainen T. Primary operative fixation of long bone fractures in patients with multiple injuries // *J Trauma*, No. 17, 1977. P. 111-121.
44. Bone L.B., McNamara K., Shine B., Border J. Mortality in multiple trauma patients with fractures // *J Trauma*, No. 37, 1994. P. 262-264.
45. Riska E.B., and Myllynen P. Fat Embolism in Patients with Multiple Injuries // *J. Trauma*, No. 22, 1982. P. 891-894.
46. Kinzl L., Gebhard F., Arand M. Polytrauma and economics // *Unfallchirurgie*, No. 22, 1996. P. 179-185.
47. Bone L.B., Johnson K.D., Weigelt J., Scheinberg R. Early versus delayed stabilisation of femoral fractures: A prospective randomized study // *J Bone Joint Surg Am*, No. 71-A, 1989. P. 336-340.
48. Pape H.C., Giannoudis P.V., Krettek C., and Trentz O. Timing of fixation of major fractures in blunt polytrauma: Role of conventional indicators in clinical decision making // *Journal of Orthopaedic Trauma*, Vol. 8, No. 19, 2005. P. 551-562.
49. Rotondo M.F., Zonies D.H. The damage control sequence and underlying logic // *Surg Clin North Am*, No. 77, 1997. P. 761-777.
50. Shapiro M.B., Jenkins D.H., Schwab C.W., Rotondo M.F. Damage control: collective review // *J Trauma*, No. 49, 2000. P. 969-978.
51. Richardson D., Seligson D. Dudley and Griswold: the development of fracture treatment in Kentucky // *J Ky Med Assoc*, No. 91, 1993. P. 226-230.
52. Rotondo M. F., Schwab C. W., McGonigal M. D., et al. Damage control: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury // *Journal of Trauma*, Vol. 3, No. 35, 1993. P. 375-383.
53. Johnson J., Gracias V., Schwab C., et al. Evolution in damage control for exsanguinating penetrating abdominal injury // *J Trauma*, No. 51, 2001. P. 261-271.
54. Carson J.H. Damage control orthopedics-when Andwhy // *The Journal of Lancaster General Hospital*, Vol. 3, No. 2, 2007. P. 103-105.
55. Scannell B.P., Waldrop N.E., Sasser H.C., Sing R.F., Bosse M.J. Skeletal traction versus external fixation in the initial temporization of femoral shaft fractures in severely injured patient // *Journal of Trauma-Injury, Infection and Critical Care*, Vol. 3, No. 68, 2010. P. 633-638.
56. Sugrue M., Bleakley C., Brennan C., Hanson G., Salter M., D'Amours S.K. An evaluation of a new direct information transfer system: prehospital to resus room // *ANZ J Surg*, No. 71, 2001. P. A96.
57. Caldwell E., Sugrue M., Johansson K., Nocera N., Schoettker P., Seeger M., Sugrue M. South Western Sydney Regional Trauma Registry Report 1995-1999, Sydney, 2000.
58. Krettek C., Simon R., Tscherne H. Management priorities in patients with polytrauma // *Langenbeck's Arch Surg*, Vol. 3-4, No. 383, Aug 1998. P. 220-227.
59. Harwood PJ, Giannoudis P.V., Probst C., Van Griensven M., Krettek C., Pape H.C. The Polytrauma Study Group of the German Trauma. Which AIS based scoring system is the best predictor of outcome in orthopaedic blunt trauma patients? // *J Trauma*, No. 60, 2006. P. 334-340.

## THE PRINCIPLES OF MANAGEMENT AND THE PECULIARITY OF THE INFLAMMATORY RESPONSE IN PATIENTS WITH BILATERAL LONGBONE FRACTURES OF THE LOWER LIMBS IN POLYTRAUMA

A. V. SKOROGLYADOV, A. P. RATYEV, K. A. EGIАЗARYAN, O. O. A. SOBALOJU

*Russian National Research Medical University named after N. I. Pirogov, Moscow*

### Information about the authors:

**Skoroglyadov A. V.** - M.D., D.Sc. (Medicine), Prof., Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Battlefield Surgery, Faculty of Pediatrics, Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov

**Ratyev A. P.** - M.D., Ph.D. (Medicine), assistant professor of the Department of Traumatology, Orthopedics and Battlefield Surgery, Faculty of Pediatrics, Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow

**Egiазaryan K. A.** - M.D., Ph.D. (Medicine), assistant professor of the Department of Traumatology, Orthopedics and Battlefield Surgery, Faculty of Pediatrics, Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow

**Sobalaju O. O. A.** - M.D., post-graduate student of the Department of Traumatology, Orthopedics and Battlefield Surgery, Faculty of Pediatrics, Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow

This review article describes the inflammatory reaction specific to patient with bilateral longbone fractures of the lower limbs in polytrauma, and narrates the principles of management of such patients.

**Key words:** polytrauma, inflammation