

© Группа авторов, 2001

## **Биохимические показатели больных с переломами костей, осложненными СДС**

**А.Э. Мирзоян, К.С. Десятниченко, М.С. Оганджян**

### ***Biochemical data in patients with bone fractures, complicated by crush syndrome***

**A.E. Mirzoyan, K.S. Desiatnichenko, M.S. Ogandgianian**

Ереванский Центр реконструкции и удлинения конечностей,  
Государственное учреждение науки

Российский научный центр "Восстановительная травматология и ортопедия" им. академика Г. А. Илизарова, г. Курган  
(генеральный директор — заслуженный деятель науки РФ, член-корреспондент РАМН, д.м.н., профессор В.И. Шевцов)

---

Анализ результатов обследования больных с СДС в сочетании с костными переломами на этапах лечения и реабилитации показал, что СДС является тяжелой патологией, в клиническом течении которой выражены как местные, так и общеклинические проявления. СДС характеризуется выраженной активацией катаболических процессов с нарушением водно-электролитного, белкового, кислотно-основного, кислородного гомеостаза.

Установлено, что эти нарушения пропорциональны степени травматизации, длительности экспозиции и тяжести клинического состояния больных. Установлено, что применение метода Илизарова при лечении костных переломов у больных с СДС не вызывало осложнений лечебного процесса, либо ухудшений общеклинического состояния больных на различных этапах лечения и реабилитации. Метод позволяет мобилизовать больных с первых дней остеосинтеза, что во многом способствовало в организации всевозможных детоксикационных мероприятий и тем самым повышало эффективность лечения и реабилитации больных.

Ключевые слова: синдром длительного сдавливания, переломы костей, метод Илизарова.

Analyses of results of examination of patients with crush syndrome, combined with bone fractures, at stages of treatment and rehabilitation have shown, that crush syndrome is a severe pathology, in the clinical course of which both local and general clinical signs are marked. Crush syndrome is characterized by marked activation of catabolic processes with water-electrolyte, protein, acid-base, oxygen homeostasis disorder. The technique allows to mobilize patients from the first days of osteosynthesis, that contributes much to organization of detoxication measures of all kinds and thereby increases the effectiveness of treatment and rehabilitation of patients.

Keywords: crush syndrome, bone fractures, the Ilizarov technique.

---

#### ВВЕДЕНИЕ

В последнее десятилетие наблюдается тенденция к увеличению числа массовых катастроф природного и антропогенного происхождения, вызывающих необходимость лечения костных переломов, сочетающихся с другими видами повреждений, в частности, с синдромом длительного сдавливания (СДС). Несмотря на значительное количество исследований, посвященных СДС [1-3], проблема лечения этой тяжелой патологии все еще остается одной из актуальных в хирургии, процент летальности и инвалидизации — одним из наиболее высоких [4-7]. Многие аспекты лечения таких больных недостаточно разработаны и широко дискутируются в медицинской литературе. Это, прежде всего, касается вопросов хирургической

тактики, выбора метода лечения костных переломов, показаний к ампутациям конечностей, к проведению фасциотомий, лампасных разрезов и др. хирургических манипуляций. Широко обсуждается также результаты лечения при применении различных методов остеосинтеза у больных с СДС.

В условиях массового поступления пострадавших после Спитакского землетрясения в очередной раз проявилось отсутствие единой тактики при лечении костных переломов у больных с СДС. Ретроспективный анализ комплексного лечения, проводимого нами у больных с переломами в сочетании с СДС, что является **целью** настоящего сообщения, мы полагаем, не потерял актуальности и будет полезен и в настоящее время.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

42 пострадавшим с СДС в сочетании с костными переломами было проведено комплексное динамическое общеклиническое и лабораторное обследование. Больные (25 женщин и 17 мужчин) в возрасте от 6 до 64 лет были госпитализированы на 1-3 сутки после декомпрессии со сроками экспозиции от 3 до 28 часов. Всем больным в сроки от нескольких часов до двух недель после госпитализации был произведен остеосинтез аппаратом Илизарова. Исследования проводились при поступлении больных в стационар (острый период), в течение первой недели после остеосинтеза (промежуточный период) и в конце лечения (после снятия аппарата). Были исследованы ряд клинических и биохимических показателей крови и мочи, при этом использованы следующие методики:

- миоглобин в крови определили с помощью

наборов иммуноферментных тест-систем производства ННИИВС;

- "средние молекулы" в крови определяли скрининговым методом по Н.И. Габриелян;
- креатинин в крови определяли по методу Яффе;
- мочевины крови - при помощи наборов БИО-ЛАТест фирмы "ЛАХема" (ЧССР) гематокритное число определяли на центрифуге МЦГ-8,
- общий белок крови определяли рефрактометрическим способом;
- электролитный гомеостаз - содержание ионов калия и натрия в плазме - определяли на пламенном фотометре фирмы "Instrumentation Laboratory IL-343" (США);
- кислотно-основное состояние (КОС) и газы крови определяли микрометодом Аструпа при помощи кислотно-щелочной лаборатории АВЛ-2 фирмы "Radiometer" (Дания).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При поступлении в стационар у большинства больных (90,5%) имелись нарушения гемодинамики: артериальное давление колебалось от 0 до 150/100 мм рт.ст., причем у больных без острой почечной недостаточности ОПН, в основном, наблюдалась небольшая гипотония, а у больных с ОПН - небольшая гипертензия (АД -  $105 \pm 1,90$  мм рт. ст.). Отмечены также тахикардия и нарушения на ЭКГ (гипоксия миокарда, нарушения питания миокарда, нарушения коронарного кровообращения, экстрасистолия, электролитные нарушения). Почти у всех больных при поступлении в стационар имелось снижение суточного диуреза, моча имела темно-бурую окраску. Это было обусловлено наличием в ней миоглобина и гемоглобина. У 69,5% больных была отмечена гиперазотемия (от 400 до 820 мг/л), гиперкреатининемия (от 15 до 70 мг/л) и гипопроteinемия (от 6 до 4 мг%). У большинства больных (61,9%) отмечено также нарушение электролитного гомеостаза. Имелись нарушения водного баланса с явлениями тканевой гипергидратации, отмечались нарушения кислотно-основного состояния (КОС).

Описанная пестрота клинической симптоматики и сдвигов в клинико-лабораторных тестах в значительной степени затрудняло диагностику и лечение пострадавших. Нами были дифференцированы общие и местные проявления СДС. По выраженности общих проявлений СДС в острой стадии больные были условно распределены на 3 группы: в 1-ю группу вошли больные с общими проявлениями легкой степени СДС (ОПЛС СДС) - 10 человек, во 2-ю гр. - больные с общими проявлениями средней степени СДС (ОПСС СДС) - 20 человек и в 3-ю гр. - больные с общими проявлениями тяжелой степени СДС (ОПТС СДС) - 9 человек. У 3-х больных были лишь местные проявления СДС. Все больные с ОПН (9 человек) вошли в 3-ю группу. Прямой связи между выраженностью местных проявлений и тяжестью синдрома не было установлено, но в большинстве случаев степень травматизации оказывала влияние на тяжесть клинического состояния больных.

Биохимические показатели больных одноименных групп были сведены в отдельные вариационные ряды, которые обработаны статистически (табл. 1), что позволило дифференцированно подойти в выборе сроков остеосинтеза отломков аппаратом Илизарова и определить объем и качество фармако-терапевтических мероприятий.

Таблица 1.

Клинико-лабораторные показатели у больных с СДС

| Показатели                   | ОПЛС СДС (10 чел.) | ОПСС СДС (20 чел.) | ОПТС СДС (9 чел.) |
|------------------------------|--------------------|--------------------|-------------------|
| Ht (%)                       | 39,5±1,08          | 34,2±1,10          | 28,3±1,6          |
| Hb (г/л)                     | 128,2±3,8          | 114,6±4,6          | 88,5±4,9          |
| Общий бел. г/л               | 6,94±0,36          | 5,61±0,36          | 4,95±0,34         |
| Миоглобин (мг/л)             | 400-1000           | 900-5000           | 3000-22000        |
| "Средние мол." усл. ед.      | 0,41±0,07          | 0,62±0,06          | 0,80±0,11         |
| Креатинин кр. мл/л           | 10,28±0,058        | 20,07±0,061        | 50,39±0,27        |
| Мочевина мл/л                | 430,6±1,09         | 580,3±1,28         | 1190,5±3,60       |
| Остаточ. азот мл/л           | 360,2±1,10         | 460,6±1,31         | 690,8±2,30        |
| K <sup>+</sup> пл. ммоль/л   | 4,1±0,11           | 5,0±0,18           | 6,3±0,22          |
| Na <sup>+</sup> пл. ммоль/л  | 137,2±0,71         | 133,1±0,95         | 129,0±0,77        |
| pO <sub>2</sub> кап. ммоль/л | 73,0±2,2           | 67,1±1,8           | 62,4±1,9          |
| pH кап.                      | 7,38±0,007         | 7,35±0,01          | 7,30±0,02         |
| BE кап.(мЭКв/л)              | -3,91±0,40         | -5,35±0,80         | -7,51±1,13        |
| pH вен                       | 7,33±0,003         | 7,30±0,01          | 7,27±0,02         |
| BE вен (мЭКв/л)              | -4,76±0,32         | -6,1±0,085         | -8,35±1,18        |

Наши исследования показали, что в исходном состоянии у больных 1 группы величины гематок-

рита (Ht) и гемоглобина (Hb) колебались в пределах, близких к норме, составляя в среднем  $39,8 \pm 1,08\%$  и  $128,2 \pm 3,8$  г/л соответственно, что свидетельствует о том, что анемических проявлений у этих больных практически не наблюдалось. У больных 2-й гр. значения этих параметров были несколько ниже, составляя  $34,2 \pm 1,10\%$  и  $114,6 \pm 4,6$  г/л. Анемия у больных этой группы не резко выражена и связана, по-видимому, с кровопотерей и гемолизом на фоне эндотоксикоза, а также может быть следствием депонирования эритроцитов. У больных 3-й гр. анемия была более выражена (Ht -  $28,3 \pm 1,6\%$  и Hb -  $88,5 \pm 4,9$  г/л), что было обусловлено прогрессированием эндотоксикоза и неэффективным эритропозом в условиях почечной недостаточности. Следует отметить, что в первые сутки исследования у некоторых больных значения Ht были завышены за счет плазмопотери и сгущения крови, в дальнейшем, по мере развития интоксикации и нарастания почечной недостаточности величина Ht падала.

Состояние белкового синтеза у большинства больных было угнетено. Общий белок крови имел тенденцию к снижению у больных 1-й группы ( $6,94 \pm 0,36$  г%), значительно падал у больных 2-й группы ( $56,1 \pm 0,36$  г/л). Особенно выражена гипопроотеинемия была у больных 3-й группы ( $4,95 \pm 0,34$  г%). Согласно мнению некоторых авторов [1] гипопроотеинемия свидетельствует не только о подавлении белкового синтеза, но также является важнейшим проявлением преобладания катаболических процессов, распадом белков. Однако, нельзя исключить также фактор транскапиллярного оттока белков, в частности, альбумина, вследствие нарушения капиллярной проницаемости, что увеличивая количество внесосудистой жидкости, в свою очередь усугубляет нарушения водного баланса.

Известно, что одним из наиболее информативных критериев тяжести травматического токсикоза, является уровень, так называемых "молекул средней массы". Содержание "средних молекул" в наших наблюдениях у больных 1-й группы составило  $0,41 \pm 0,07$  усл. ед., у больных 2-й и 3-й групп было значительно выше, соответственно  $0,62 \pm 0,06$  и  $0,80 \pm 0,11$  усл. ед., что свидетельствует о нарастании эндотоксикоза и усилении процессов катаболизма у больных этих групп. По мере усугубления симптоматики СДС 1-й группы к 3-й было отмечено также нарастание миоглобинемии, что подтверждало имеющиеся в литературе данные относительно токсической роли циркулирующего в крови миоглобина. С прогрессированием признаков эндотоксикоза нарастала картина почечной недостаточности. У 83,3% больных было отмечено снижение суточного диуреза, достигавшее у больных 3-й группы случаев выраженной олиго-, а порой и полной анурии. Уровень азотистых шлаков нарастал от 1-й группы к 3-й. У больных 3-й группы развивалась стойкая азотеми-

ческая интоксикация. Гиперазотемия и гиперкреатинемия у больных этой группы достигала критических значений (820 мг/л и 70 мг/л соответственно).

У всех больных уже при госпитализации имели место те или иные проявления тканевой гипергидратации. В генезе перераспределения жидкости в организме важную роль играет изменение электролитного гомеостаза, в частности, калий-натриевого баланса. У больных 1-й группы содержание K и Na в плазме колебалась в пределах нормы (Кпл.  $4,1 \pm 0,11$  ммоль/л, Напл. -  $137,2 \pm 0,71$  ммоль/л). У больных 2-й группы в ряде случаев отмечены гиперкалемия и гипонатремия (Кпл. -  $5,0 \pm 0,18$  и Напл. -  $133,1 \pm 0,95$  ммоль/л). Особенно выражены нарушения электролитного гомеостаза у больных 3-й группы (Кпл. -  $6,3 \pm 0,22$  ммоль/л). Гиперкалемия у больных этой группы в отдельных случаях достигала 7-8 ммоль/л. Такой дисбаланс является результатом выхода из крови в травмированные ткани ионов Na и Cl и поступления в плазму ионов K. Главным фактором, определяющим обмен калия и натрия через клеточные мембраны, является КОС клетки. Наши исследования подтверждают имеющиеся в литературе данные о характере нарушений КОС при травматической болезни и СДС. Ведущим по частоте нарушением КОС был метаболический ацидоз в сочетании с дыхательным алкалозом. Между тем, у больных 3-й группы были отмечены случаи тяжелого декомпенсированного ацидоза с понижением pH до 7,16-7,20. Наряду с резкой гипокапнией в этой группе, наблюдались случаи глубокого респираторного ацидоза ( $PCO_2$  - 62-70 мм рт. ст.), что свидетельствует об истощении компенсаторных резервов в системе транспорта газов.

Нарушения микроциркуляции и гипергидратации, имеющие место при СДС, вызывают нарушения тканевой перфузии и газообмена. В связи с этим значительный интерес представляет исследование газового состава крови. У больных 1-й группы напряжение кислорода в капиллярной крови ( $pO_2$  кап.) колебалось в пределах 85-70 мм рт. ст. ( $pO_2$  кап. в среднем -  $73,0 \pm 12,2$  мм рт. ст.), что достигалось за счет гипервентиляции легких. У больных 2-й и 3-й групп степень артериальной гипоксемии нарастала, в отдельных случаях у больных 3-й группы достигая резкой степени ( $pO_2$  кап. 42-50 мм рт. ст.). Последнее является следствием гипергидратации легочной ткани, расстройств легочной гемодинамики с нарушением вентиляторно-перфузных соотношений и внутрилегочным шунтированием крови. Артериальная гипоксемия, наряду с другими патологическими факторами, усиливала феномен тканевой гипоксии, о чем свидетельствовали уменьшение утилизации  $O_2$ , с высоким его содержанием в оттекающей крови, и гипоксический метаболический ацидоз.

С целью детоксикации и до улучшения показателей крови и мочи, проводились плазмофорез, гемодиализ, гемофильтрация и ГБО. Хирургическая тактика включала ПХО, фасциотомии и остеосинтез по Илизарову, который старались произвести по возможности в ургентном порядке, как важную составную в комплексе противошоковых мероприятий.

У больных 1-й группы были использованы консервативные методы детоксикации, включающие гемодилюцию, форсированный диурез, коррекцию водно-электролитного и кислотно-основного состояния. У больных 2-й группы с более выраженным эндотоксикозом кроме консервативного лечения был применен плазмофорез. У больных 3-й группы с нарушением функции почек возможности использования гемодиализа были ограничены, при этом тщательно соблюдался жидкостный и электролитный баланс. У всех больных этой группы проводился гемодиализ, который часто сочетался с гемофильтрацией и плазмофорезом. Все хирургические вмешательства проводились на фоне активной консервативной терапии. Оценка эффективности применяемого комплекса лечебных мероприятий наряду с изменениями клинического состояния данных проводилась относительно исходных показателей (табл. 2, 3).

В процессе лечения у больных 1-й группы уже в промежуточном периоде отмечалось значительное улучшение лабораторных показателей: возрастание Hb до  $130,0 \pm 0,5$  г/л, повышение уровня общего белка. Уровень азотистых шлаков был в пределах нормы в промежуточном периоде и в конце лечения. Нормализовались показатели электролитного и кислотно-основного состояния. У больных 2-й группы положительные сдвиги лабораторных показателей в промежуточном периоде были менее значительны, однако, в конце лечения они практически не отличались от показателей в норме. У больных 3-й группы в промежуточном периоде нарушения лабораторных параметров несколько регрессировали: понизилась степень интоксика-

ции (креатинин –  $39,0 \pm 0,3$  мг/л), уменьшилась выраженность гипопротейемии, гиперкалиемии, сдвигов КОС и газового состава крови. Однако, в капиллярной крови все еще отмечалось явление гипоксемии, сохранялась также анемия (Hb -  $91,7 \pm 5,1$  г/л). К концу курса лечения патологическая симптоматика продолжала уменьшаться, однако, процесс регрессирования нарушений протекал медленно. У некоторых больных этой группы к концу лечения сохранились остаточные нарушения функции почек, угнетение функции печени, явление гипопротейемии, анемии, электролитные сдвиги.

Из общего числа наблюдаемых нами больных, перенесших СДС, за результатами реабилитационного периода в сроки до 5 лет после лечения нам удалось проследить у 18 пациентов. На этом этапе, кроме общего клинического обследования, больным было проведено также лабораторное обследование. Полученные результаты выявили у 15 пациентов практически полную общеклиническую реабилитацию и отсутствие патологической лабораторной симптоматики. У одного пациента (И.Б. 4004/16) были отмечены патологические изменения в моче (протеинурия - 0,066%, лейкоцитурия - 3-7 в поле зрения, и эритроцитурия - 2-3 в поле зрения). Эти изменения в моче свидетельствуют об остаточных патологических явлениях в почках - в исходном состоянии у этого больного отмечалась выраженная эндотоксемия и нарушение функции почек (креатинин - 57 мг/л). У одного пациента (И.Б. 45/5) была отмечена небольшая анемия (Hb - 110 г/л) и гипопротейемия (общ. бел. – 68 г/л). В исходном состоянии у этого больного была картина СДС средней тяжести без ОПН, в связи с чем отмеченные в отдельном периоде сдвиги в крови мы не связывали с перенесенной травмой и СДС, и, по-видимому, были обусловлены тяжелыми социальными условиями в зонах бедствия. У одного из пациентов наблюдались нарушения электролитного гомеостаза по типу гипокалемии (Кпл. 3,5 ммоль/л) с явлениями со стороны сердечно-сосудистой системы.

Таблица 2.

Динамика содержания Hb, Ht, общего белка и азотистых шлаков в крови у больных с СДС на этапах лечения

| Группы     | Этапы обследования | Hb г/л               | Ht%                  | Общ. белок г%        | Креатинин мг/л × 10  | Мочевина мг/л × 10   | Остаточ. азот мг/л × 10 |
|------------|--------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|-------------------------|
| I группа   | Исх. состояние     | $128,2 \pm 3,8$      | $39,5 \pm 1,08$      | $6,94 \pm 0,36$      | $1,28 \pm 0,058$     | $43,6 \pm 1,09$      | $38,2 \pm 1,10$         |
|            | Промеж. период     | $130,0 \pm 5,1$      | $39,8 \pm 1,07$      | $7,80 \pm 0,40^*$    | $0,89 \pm 0,041^*$   | $37,5 \pm 1,00^*$    | $35,3 \pm 1,11$         |
|            | Конец лечения      | $131,5 \pm 4,9$      | $39,9 \pm 1,06$      | $7,85 \pm 0,39^*$    | $0,86 \pm 0,042$     | $37,6 \pm 1,01$      | $34,5 \pm 1,12$         |
| II группа  | Исх. состояние     | $114,6 \pm 4,6$      | $34,2 \pm 1,10$      | $5,61 \pm 0,36$      | $2,07 \pm 0,061$     | $58,3 \pm 1,28$      | $55,6 \pm 1,31$         |
|            | Промеж. период     | $118,5 \pm 4,1$      | $39,5 \pm 1,08$      | $6,39 \pm 0,40$      | $1,39 \pm 0,065$     | $42,4 \pm 1,30^*$    | $41,5 \pm 1,40^*$       |
|            | Конец лечения      | $122,5 \pm 3,5^*$    | $36,8 \pm 1,05^*$    | $7,80 \pm 0,38^{**}$ | $0,91 \pm 0,07^*$    | $38,6 \pm 1,06^*$    | $36,7 \pm 1,23^*$       |
| III группа | Исх. состояние     | $88,5 \pm 4,9$       | $28,3 \pm 1,6$       | $4,95 \pm 0,34$      | $5,89 \pm 0,27$      | $112,5 \pm 3,60$     | $69,8 \pm 2,30$         |
|            | Промеж. период     | $91,7 \pm 5,1$       | $29,9 \pm 1,82$      | $5,56 \pm 0,44$      | $3,97 \pm 0,31^*$    | $59,5 \pm 1,66$      | $57,9 \pm 1,88$         |
|            | Конец лечения      | $110,0 \pm 5,2^{**}$ | $35,2 \pm 1,98^{**}$ | $6,96 \pm 0,46^{**}$ | $1,35 \pm 0,04^{**}$ | $42,7 \pm 1,53^{**}$ | $41,8 \pm 1,62^{**}$    |

Примечание: \* - достоверность различий ( $p < 0,05$ ) по отношению к исходному состоянию;

\*\* - достоверность различий ( $p < 0,05$ ) по отношению к предыдущему этапу.

Таблица 3.

Динамика содержания НВ, НТ, общего белка и азотистых шлаков в крови у больных с СДС на этапах лечения

| Группы     | Этапы обследования | К+пл. ммоль/л | Na + пл. ммоль/л | pO <sub>2</sub> кап. мм рт. ст. | pH кап.      | BE кап. мэкв/л | pH вен.      | BE вен мэкв/л |
|------------|--------------------|---------------|------------------|---------------------------------|--------------|----------------|--------------|---------------|
| I группа   | Исх. сост.         | 4,1±0,11      | 137,0±0,71       | 73,0±2,2                        | 7,38±0,007   | -3,9±0,40      | 7,33±0,003   | -4,76±0,32    |
|            | Промеж. п-д        | 4,1±0,12      | 138±0,72         | 74,5±2,5                        | 7,41±0,008   | -2,3±0,42      | 7,35±0,004   | -3,62±0,40    |
|            | Конец л-я          | 4,2±0,11      | 139,0±0,73       | 75,8±2,44                       | 7,40±0,007   | -2,5±0,41      | 7,35±0,03    | -3,3±0,31     |
| II группа  | Исх. сост.         | 5,0±0,18      | 133,1±0,95       | 67,1±1,8                        | 7,35±0,01    | -5,35±0,80     | 7,30±0,01    | -6,1±0,80     |
|            | Промеж. п-д        | 4,7±0,17*     | 136,0±0,96       | 71,0±2,0                        | 7,38±0,009   | -4,1±0,78      | 7,33±0,008*  | -4,9±0,79*    |
|            | Конец л-я          | 4,3±0,15**    | 137,0±0,75*      | 72,5±1,9*                       | 7,42±0,008** | -2,3±0,42**    | 7,36±0,009** | -3,1±0,78**   |
| III группа | Исх. сост.         | 6,3±0,22      | 129,0±0,77       | 62,4±1,9                        | 7,30±0,02    | -7,51±1,13     | 7,27±0,019   | -8,35±1,18    |
|            | Промеж. п-д        | 5,7±0,28*     | 132,0±0,85       | 63,8±2,1                        | 7,37±0,02*   | -3,6±1,15*     | 7,34±0,018*  | -4,2±1,16*    |
|            | Конец л-я          | 4,5±0,24**    | 134,1±0,45*      | 68,0±1,85**                     | 7,39±0,021*  | -3,0±1,20*     | 7,34±0,020*  | -4,1±1,20*    |

Примечание: \* - достоверность различий (p&lt;0,05) по отношению к исходному состоянию;

\*\* - достоверность различий (p&lt;0,05) по отношению к предыдущему этапу.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Военно-полевая хирургия / Под ред. К.М. Лисицына, Ю.Г. Шапошникова. - М.: Медицина, 1982. - 336 с.
2. Гунин А.Г. Возможности реабилитации кровообращения и электролитного баланса при СДР в эксперименте // Патология реабилитации кровообращения и газообмена в малом круге при врожденных пороках. - Новосибирск, 1970. - С. 184-185.
3. Исаев М.Р. Корнеев А.А., Кравцова В.А. Некоторые вопросы патогенеза, клиники и лечения СДС // Вестн. хир. - 1980. - № 8. - С. 125-128.
4. Морфология ресекреторного дистресс-синдрома в раннем периоде СДР мягких тканей / Е.М. Кимбаровская, С.А. Данильченко, В.В. Шевченко и др. // Медицина катастроф: Материалы международ. конф. - М., 1990. - С. 385.
5. О синдроме позиционного сдавливания, осложненном острой почечной недостаточностью / В.И. Козырь, Н.А. Шор, П.П. Пиндриков, Н.П. Дзюбка // Клин. мед. - 1986. - N10. - С. 118-120.
6. Кравцов В.В., Чипко П.П. Гемодинамические и биохимические сдвиги в остром периоде СДС конечностей // Ортопед., травматол. - 1973. - № 12. - С. 29.
7. Кузин М.И., Максимов Ю. М., Кургузов О.П. К патогенезу и лечению СДР // Ортопед., травматол. - 1967. - № 11. - С. 70-78.

Рукопись поступила 03.10.00.

## Предлагаем вашему вниманию

В.И. Шевцов, С.И. Швед, Ю.М. Сысенко



### Лечение больных с переломами плечевой кости и их последствиями методом чрескостного остеосинтеза

Курган, 1995. - 224 с., ил. 186, библиогр. назв. 80.  
ISBN 5-86047-075-4. Ф. 20x15 см.

В книге обобщен опыт лечения 1173 больных с различными переломами плечевой кости и их последствиями. Определены показания и противопоказания, описаны предоперационная подготовка, методики чрескостного остеосинтеза и ведение больных в послеоперационном периоде. Дан анализ ошибок и осложнений, пути их предупреждения и устранения, изучены исходы лечения.