

ление костных отломков с наложением гипсовой повязки, у 3 — интрамедуллярный металлостеосинтез и у 2 — остеосинтез спицами.

У 17 больных, леченных перечисленными методами свыше 3 месяцев, образовались контрактуры коленного и голеностопного суставов, атрофия мышц конечности, рентгенологически определялся остеопороз, а у некоторых отмечалось сужение суставной щели голеностопного сустава.

Мы применили для лечения всех 32 больных с несрастающимися диафизарными переломами костей голени чрезкостный компрессионный и дистракционный остеосинтез аппаратом Илизарова и репонирующим аппаратом нашей конструкции. Компрессия продолжалась в среднем 3,5 месяца. После снятия аппарата 21 больному были наложены циркулярные гипсовые повязки на 2—3 недели для предотвращения деформации конечностей. Сращение костных отломков наступило у 28 пациентов, продолжают лечение 4.

Исходы лечения в сроки от 6 до 9 месяцев изучены у 5 пациентов, в сроки от 1 до 7 лет — у 23. Трудоспособность восстановилась у 28 больных. У 11 больных, которых до применения чрезкостного компрессионно-дистракционного остеосинтеза лечили другими методами свыше 3 месяцев, обнаружено стойкое ограничение объема движений в голеностопном суставе повреждавшейся конечности на 10—30°. У 4 больных выявлено ограничение сгибания в коленном суставе на 10—15°, а у 9 — атрофия мышц бедра и голени. У больных, которым компрессионно-дистракционные аппараты накладывали в первые 3 месяца после перелома костей голени, каких-либо отклонений со стороны опорно-двигательного аппарата в отдаленные сроки не выявлено.

Таким образом, чрезкостный компрессионный и дистракционный остеосинтез является эффективным средством предупреждения контрактур крупных суставов и других анатомо-функциональных изменений в суставах и мышцах при диафизарных переломах костей голени, но его нужно применять вскоре после поступления больного на лечение или, в крайнем случае, в первые 2—3 месяца (при нарушении мозолеобразования). Если в больнице не освоена методика чрезкостного остеосинтеза, больных, у которых в указанные сроки не наступило мозолеобразование, необходимо переводить в специализированные отделения.

УДК 616.831+617.518] — 001—02:616.151.5

#### Е. М. Евсеев (Казань). Феномен несвертываемости крови как следствие острой черепно-мозговой травмы

Мы наблюдали 2 больных, у которых в результате острой черепно-мозговой травмы развился феномен несвертываемости крови. В литературе нами не обнаружено описания подобных случаев.

Ж., 40 лет, доставлена в отделение через 6 ч после автоавтомобильной травмы, с клинической картиной тяжелого черепно-мозгового повреждения. Кожные покровы чистые, бледные, пульс 70 уд. в 1 мин., удовлетворительного напряжения. АД 110/60 мм рт. ст., дыхание ритмичное. Внутренние органы и опорно-двигательный аппарат без грубых травматических повреждений.

Неврологический статус: сознание утрачено (сопор с переходом в кому), анисокория, симптомы орального автоматизма. Активные движения в конечностях отсутствуют, тонус мышц диффузно снижен. На эхоэнцефалограмме определяется смещение срединных структур мозга вправо на 7,5 мм. Диагностирован ушиб головного мозга тяжелой степени, внутримозговая гематома в правой теменной области. Произведено оперативное вмешательство и удалена субдуральная гематома указанной локализации.

Коагулограмма на 4-е сутки после травмы: протромбиновый индекс — плазма не свернулась, тромботест — I ст., фибриноген — плазма под действием тромбина не свернулась, время рекальцификации — плазма не свернулась, фибриноген B+++ , тест гелификации протамин-сульфатом +++ , время свертывания по Ли — Уайту — сгустка не образовалось. Количество тромбоцитов —  $27,3 \cdot 10^4$  в 1 мкл. Тромбоэластограмма — сгустка не образовалось. Билирубин крови с гепарином — 5,1 мкмоль/л, тимоловая проба отрицательна, общий белок — 49 г/л, остаточный азот крови — 58,6 мкмоль/л, мочевины крови — 9,7 мкмоль/л.

Течение послеоперационного периода осложнилось двусторонней пневмонией, отеком головного мозга и нарастающей сердечно-сосудистой недостаточностью, и на 8-е сутки от момента травмы наступила смерть.

Данные аутопсии: головной мозг отечен и имbibирован кровью, множество мелкоочечных кровоизлияний во всех отделах, множественные кровоизлияния в паренхиматозные органы, абсцедирующая пневмония с участками геморрагий в ткань легкого.

А., 8 лет, получил множественные слепые огнестрельные ранения дробью в правую половину лобной области. Коагулограмма на 3-й день после травмы: протромбиновый индекс — плазма не свернулась в течение 72 мин, время рекальцификации — плазма не свернулась в течение 75 мин, тромботест — I ст., фибриноген — плазма не свернулась, фибриноген B+++ , время свертывания по Ли — Уайту — сгусток не

образовался. Билирубин крови с гепарином — 5,1 *мкмоль/л*, тимоловая проба — 1 ед., общий белок — 67 *г/л*, остаточный азот крови — 64,3 *ммоль/л*, мочевина крови — 8,7 *ммоль/л*.

Большой скончался на 7-е сутки при явлениях нарастающего отека головного мозга и прогрессирующей легочно-сердечной недостаточности. Патологоанатомические данные: височная мышца справа пропитана кровью, головной мозг отечен, имbibирован кровью с очагами деструкции в зоне повреждения и диффузными кровоизлияниями в вещество. Мышцы шеи и межреберные обильно пропитаны кровью. Двусторонняя бронхопневмония с очагами кровоизлияний в легочную ткань. Обращает на себя внимание обширность геморрагий в зоне повреждений, что не может быть объяснено лишь механической травматизацией тканей ранящим снарядом. Кровоизлияния в паренхиматозные органы.

Особенностью приведенных наблюдений является сочетание признаков глубокого угнетения свертывающей системы крови и ее активации. К первым относятся: неспособность плазмы образовывать сгусток при добавлении тромбина, тромбопластина и ионов кальция, а также отсутствие спонтанного свертывания крови в пробирке. Результаты лабораторных анализов согласуются с данными, полученными на аутопсии (множественные геморрагии в ткань мозга и внутренние органы).

К симптомам активации свертывания крови относятся положительные реакции паракоагуляции (фибриноген Б, тест с протаминсульфатом), свидетельствующие о присутствии в кровотоке растворимых комплексов фибрин-мономера и служащие признаком тромбинемии. Косвенным доказательством внутрисосудистого свертывания крови служит изменение показателей обмена азота. Повышение в крови уровней остаточного азота и мочевины может отражать снижение функции почек в результате внутривисцерального фибринообразования. Известно, что почечные клубочки являются «излюбленным» местом отложения фибрина при рассеянном внутрисосудистом свертывании крови. Внутрисосудистый микротромбоз, по-видимому, мог обусловить и прогрессирование отека мозга, вызывая стаз крови и увеличивая проницаемость сосудистой стенки в микроциркуляторном русле.

Таким образом, несвертываемость крови в приведенных наблюдениях имела «активационный» генез. Причиной внутрисосудистой коагуляции мог служить тканевой тромбопластин мозга из очагов его деструкции. Высказанные предположения согласуются с существующими представлениями о возможности развития диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови у больных с острой черепно-мозговой травмой.

УДК 614.8:631.3

Е. П. Архипов, И. Н. Сеюков (г. Бугульма, ТАССР).

#### Сельскохозяйственный травматизм в Бугульминском районе Татарской АССР

В Бугульминском районе сельскохозяйственный сектор составляют 11 совхозов и 6 колхозов. Хозяйства высокомеханизированные, занимаются растениеводством, животноводством и звероводством. Сельских жителей обслуживают центральная районная больница с поликлиникой, участковая больница с поликлиникой, 28 фельдшерских пунктов, 4 здравпункта, станция скорой медицинской помощи. Дороги в районе в большинстве своем имеют асфальтовое покрытие и функционируют круглогодично. Радиус обслуживания ЦРБ — 35 *км*, участковой больницы — 10 *км*. В ЦРБ функционирует травматологическое отделение на 65 коек, в поликлинике — травматологический кабинет с двухсменным приемом. По утвержденному графику регулярно осуществляются выезды врачей в медпункты района.

С 1968 по 1977 г. по Бугульминскому сельскому району зарегистрировано в среднем 4,8 случая травм на 100 работающих в год. На долю производственных или связанных с производством травм падает 54,6%, непроизводственных (бытовых, транспортных и т. д.) — 45,4%.

Анализ производственного сельскохозяйственного травматизма показывает, что 70—80% травм приходится на интенсивные сезонные работы: посевные — 30—32%, послепосевные — 6—10%, уборочные — 40—46%, послеуборочные (осенне-зимние) — 14%. С растениеводством, полевыми работами связано 58,1% всех травм (из них 44% возникли при работе с механизмами), с работами, включающими контакт с животными, — 21,3% травм (из них 13,5% падает на животноводство и звероводство), с ремонтом сельскохозяйственной техники, погрузо-разгрузочными и прочими работами — 20,6% травм. Среди пострадавших 69% составляли мужчины, на долю механизаторов приходится 41% травм. Установлено также, что в 13,9% причиной травм был выход на работу в состоянии алкогольного опьянения.

В структуре непроизводственного травматизма бытовой достигает 47,1%, уличный — 41% (в основном от падений при гололеде) и транспортный — 11,9%.

Характер травматических повреждений был следующим: раны — 27,8%, переломы — 22,6% (из них открытые — 2,8%), ушибы — 19,4%, растяжения связок опорно-двигательного аппарата — 18,7%, травматические ампутации — 1,8%, прочие повреждения — 9,7%. Травмы нижних конечностей отмечены в 42,1%, верхних конечностей — в 38,3%, из них кисти — в 26,3%, стопы — в 19,8%. Удельный вес травм грудной клетки, позвоночника и таза составил 19,6%.