

трубчатых костей со значительными дефектами: автореф. дис. канд. мед. наук. — М., 2002. — 27 с.

4. Ортопедия: национальное руководство / Под ред. С.П. Миронова, Г.П. Котельникова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 832 с.

5. Патент РФ на изобретение № 2181267, МКИ6 А 61 В

17/56. Способ лечения длительно срастающихся переломов и ложных суставов длинных костей / Барабаш Ю.А., Барабаш А.П. (РФ). Опубл. 20.04.2002. Бюл. № 11.

6. Соломин Л.Н. Основы чрескостного остеосинтеза аппаратом Г.А. Илизарова. — СПб.: МОРСАР АВ, 2005. — 521 с.

Адрес для переписки: 664003, Иркутск ул. Борцов Революции, 1.

Тишков Николай Валерьевна, к.м.н., доцент, зав. научно-клиническим отделом травматологии НЦРВХ, ассистент кафедры травматологии и ортопедии ГОУ ДПО ГИУВа.

Тел. (3952) 29-03-39 E-mail: arsnataliya@yandex.ru;

Барабаш Юрий Анатольевич, д.м.н., ведущий научный сотрудник научного отдела новых технологий в травматологии ФГУ «Саратовский НИИТО Росмедтехнологий».

© КОЗИЕВ М.П., ГОРБАЧЕВА С.М. — 2009

ИЗМЕНЕНИЕ ОСНОВНЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И МЕХАНИЗМОВ АДАПТАЦИИ ПРИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕ

М.П. Козиев, С.М. Горбачева

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра скорой медицинской помощи и медицины катастроф, зав. — д.м.н., проф. С.М. Горбачева)

Резюме. В статье представлены результаты исследования биохимических механизмов адаптации в зависимости от степени тяжести острой кровопотери.

Ключевые слова: острая кровопотеря, стресс, адаптация.

CHANGE IN THE BASIC BIOCHEMICAL INDICES AND MECHANISMS OF ADAPTATION IN SEVERE HEMORRAGE

M.P. Koziev, S.M. Gorbacheva

(Irkutsk State Institute for Postgraduate Medical Education)

Summary. In the article the results of investigating the biochemical mechanisms of adaptation in the dependence on the degree of severity of hemorrhage are presented.

Key words: biochemical indices, adaptation severity, hemorrhage.

Пусковым фактором запуска каскада патогенеза при геморрагическом шоке является первичное снижение ОЦК вследствие острой кровопотери. Возникшее несоответствие ОЦК и емкости сосудистого русла приводит к уменьшению минутного объема крови сердца и расстройству микроциркуляции. Замедление кровотока в капиллярах приводит к агрегации форменных элементов, застою крови в капиллярах, повышению внутрикапиллярного давления и переходу плазмы из капилляров в интерстициальную жидкость. Наступает сгущение крови, что наряду с образованием монетных столбиков эритроцитов, агрегацией тромбоцитов приводит к повышению ее вязкости и внутрикапиллярному свертыванию с образованием микротромбов. Расстройство микроциркуляции независимо от механизма его возникновения приводит к гипоксии клетки и нарушению окислительно-восстановительных процессов в ней. В тканях начинают преобладать анаэробные процессы над аэробными, развивается метаболический ацидоз. Конечным результатом всех перечисленных выше процессов является циркуляторная недостаточность, при которой невозможно поддержание адекватной перфузии и оксигенации органов, приводящие к изменению обмена веществ, что в свою очередь приводит к полиорганной недостаточности, которая может явиться причиной смерти больного [1, 2, 3].

Очевидно, что не каждый больной с кровопотерей должен пройти через все стадии развития шока (компенсированный, декомпенсированный обратимый и декомпенсированный необратимый). Скорость перехода от компенсации к декомпенсации зависит от многих факторов и, в первую очередь, от тяжести острой кровопотери [4]. При проведении интенсивной терапии при острой кровопотере, особого внимания требуют процессы, характеризующие адаптивные возможности организма.

Материалы и методы

Проведен анализ результатов клинко-лабораторного обследования и лечения 110 больных с острой кровопотерей от 18 до 60 лет, находившихся на лечении в больнице скорой медицинской помощи г. Ангарска. Причиной острой кровопотери явились: изолированная травма внутренних органов, костей скелета — 64 человека (58 %); множественная травма — 13 человека (12 %); сочетанная травма — 33 человека (30 %).

Критерием включения больных в исследование служила острая кровопотеря вследствие изолированной, множественной или сочетанной травм. Критерии включения: сопутствующие хронические заболевания в стадии суб- или декомпенсации; прием в анамнезе или применение на госпитальном этапе препаратов, содержащих сульфгидрильные группы.

Оценка степени тяжести острой кровопотери на догоспитальном этапе проводилась по значению шокового индекса (ШИ = ЧСС/АД сист.), а на госпитальном этапе по шкале клинко-лабораторной оценки, предложенной В.А. Корячкиным и В.И. Страшновым (2004).

Оценку адаптивных процессов проводили по уровню биохимических и расчетных показателей.

Лабораторные методы исследования. Биохимические показатели адаптации организма при острой кровопотере определяли следующими методами: оценка активности перекисного окисления липидов проводилась по уровню вторичного продукта ПОЛ малонового диальдегида крови (МДА) по реакции с тиобарбитуровой кислотой спектрофотометрически при длине волны 532 — 535 нм; активность процессов перекисного окисления белков оценивалась по уровню в крови активных восстановленных групп (SH-групп) тиоловых соединений путем определения их в небелковой фракции крови методом прямого амперометрического титрования.

Таблица 1

Уровень SH-групп крови

Сутки наблюдения	Легкая степень	Средняя степень#	Тяжелая степень#
1-е сутки	0,67 (0,46 — 0,83)	0,52 (0,42 — 0,6)*	0,51 (0,39 — 0,58)*
3-е сутки	0,64 (0,48-0,82)	0,62 (0,55 — 0,79)*	0,62 (0,56 — 0,67)*
5-е сутки	0,71 (0,67 — 0,78)	0,62 (0,53 — 0,76)*	0,62 (0,54 — 0,68)*
7-е сутки	0,61 (0,53 — 0,7)	0,59 (0,53 — 0,67)*	0,6 (0,52 — 0,64)*

Примечание: # — $pF < 0,05$; * — $pM-U < 0,05$ при сравнении с контрольным значением — 0,84 (0,73 — 0,9) мкмоль/мл.

Расчетные методы исследования. Расчетные показатели неспецифической резистентности организма включали: показатель неспецифической резистентности организма — тиолдисульфидное отношение, который равен отношению SH-/SS-групп; показатель неспецифической стрессовой реакции — индекс стресса Гаркави (ИС) — рассчитывается по формуле: $ИС = \text{Лимфоциты} / \text{Сегментоядерные нейтрофилы}$. Значение индекса стресса менее 0,3 соответствовало уровню стресс-реакции; $\geq 0,3$ — 0,5 — реакции тренировки; $\geq 0,5$ — 0,7 — реакции спокойной активации; $\geq 0,7$ — реакции повышенной активации.

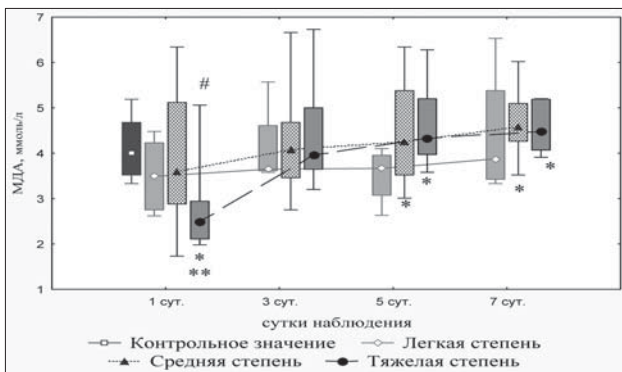


Рис. 1. Изменение МДА крови.

Примечание: # — $pF < 0,05$; * — $pM-U < 0,05$ при сравнении с контрольным значением; ** — $pM-U < 0,05$ при сравнении с легкой и средней степенью.

Контроль исследуемых показателей проводился на первые, третьи, пятые и седьмые сутки наблюдения.

С целью определения «нормы» исследуемых биохимических и расчетных показателей, а также для сравнения их с полученными результатами было введено контрольное значение. Группа контроля состояла из 27 здоровых добровольцев и была сопоставима по полу и возрасту с группой исследования.

Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с использованием пакета программ «Statistica 6.0». Анализ проводился непараметрическими статистическими методами. Полученные данные представлены в виде медианы с нижним и верхним квартилями (25-й и 75-й процентиля). Сравнение двух несвязанных групп осуществлялось при помощи критерия Манна-Уитни ($pM-U$), а двух связанных групп — критерия Вилкоксона (pW). При сравнении трех связанных групп и более использовался ранговый дисперсионный анализ по Фридмену (pF). Значимыми различия считали при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Уровень МДА крови при легкой, средней и тяжелой степенях острой кровопотери в первые сутки был ниже контрольного значения. В последующие сутки наблюдения происходило постепенное повышение уровня МДА крови в обеих исследуемых группах и к седьмым суткам при легкой степени кровопотери уровень МДА крови не отличался

от нормы, а в группе больных со средней степенью на данные сутки уровень МДА крови был выше контрольного значения на 14,5 %, а при тяжелой степени — на 12 % соответственно (рис. 1).

При исследовании уровня SH-групп выявлено, что при легкой степени острой кровопотери не наблюдается изменения их уровня по сравнению с контрольным значением на всех этапах исследования. В то же время в группах больных со средней и тяжелой степенями кровопотери отмечено снижение уровня SH-групп в первые сутки и к седьмым суткам его уровень оставался ниже контрольного значения на 29,8 % и 28,6 % соответственно (табл. 1).

При исследовании изменений уровня ТДО при легкой степени острой кровопотери не получено отличий от контрольного значения на всех этапах исследования. В группах больных с тяжелой и средней степенями острой кровопотери в первые сутки происходит снижение ТДО по сравнению с контрольным значением. В последующие сутки наблюдения отмечено повышение уровня ТДО, однако к седьмым суткам при средней и тяжелой степенях кровопотери его уровень оставался ниже контрольного значения на 30,9 % и 35,4 % соответственно (табл. 2).

В исследуемых группах после острой кровопотери в первые сутки развивается стресс-реакция, т.к. значение индекса стресса было ниже 0,3. При легкой степени индекс стресса увеличивается на третьи сутки до 0,32, что свидетельствует о переходе на более высокий уровень адаптации — реакцию тренировки, а к седьмым суткам до 0,56 и происходит переход на еще более высокий уровень — реакцию спокойной активации и при этом значение индекса стресса достигло контрольного значения — 0,51.

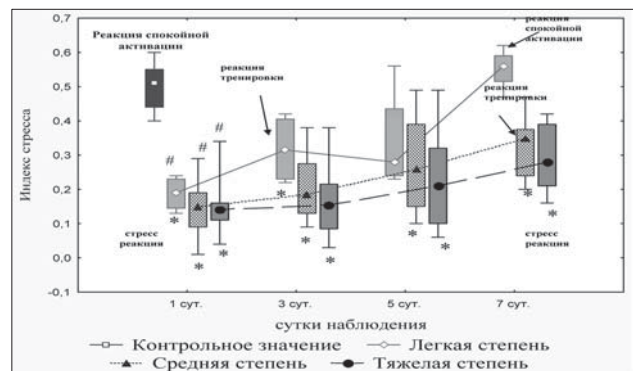


Рис. 2. Изменение индекса неспецифической стрессовой реакции в зависимости от степени тяжести острой кровопотери

Примечание: # — $pF < 0,05$; * — $pM-U < 0,05$ при сравнении с контрольным значением.

При средней степени кровопотери также отмечено увеличение индекса стресса на третьи и пятые сутки, но при этом его значение остается на уровне стресс-реакции и только на седьмые сутки индекс стресса достигает 0,35 и происходит переход на уровень реакции тренировки. В группе больных с тяжелой степенью острой кровопотери даже на седьмые сутки наблюдения

Таблица 2
ТДО крови на этапах исследования при острой кровопотере

Сутки наблюдения	Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень#
1-е сутки	6,74 (2,41 — 12,12)	3,8 (2,19 — 6,57)*	3,5 (2,13 — 5,5)*
3-е сутки	6,58 (2,98 — 12,7)	5,09 (3,44 — 11,58)	4,69 (3,69 — 8,57)
5-е сутки	7 (3,94 — 14)	5,68 (4,83 — 8,7)*	5,02 (2,43 — 6,7)*
7-е сутки	7,73 (4,63 — 11,2)	6,42 (5,34 — 8,25)*	6 (5,14 — 14)*

Примечание: # — $pF < 0,05$; * — $pM-U < 0,05$ при сравнении с контрольным значением — 9,29 (6,46 — 10).

значение индекса стресса остается на уровне стресс-реакции (рис. 2).

Показатели перекисного окисления липидов (МДА), окислительной модификации белков (SH-группы) и тиолдисульфидного отношения могут быть использованы в качестве дополнительных критериев выраженности патологических процессов при острой кровопотере. При легкой степени острой кровопотери не происходит значительных сдвигов адаптационно-дезадаптационных механизмов, а при средней и тяжелой степенях острой

кровопотери патофизиологические процессы имеют выраженный характер. При этом даже на седьмые сутки постгеморрагического периода показатели, характеризующие интенсивность процессов перекисного окисления липидов, неспецифическую резистентность организма и неспецифическую стрессовую реакцию не достигают нормальных значений, что требует продолжения проведения инфузионной, антиоксидантной, метаболической терапии более семи суток постгеморрагического периода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клизуненко Е.Н. Интенсивная терапия кровопотери. — М.: МЕДпресс — информ, 2005. — 112 с.
2. Корячкин В.А., Страшнов В.И. Интенсивная терапия угрожающих состояний. — СПб.: Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2002. — 288 с.
3. Мазуркевич Г.С., Багненко С.Ф. Шок: Теория, клиника, организация противошоковой помощи. — СПб.: Политехника, 2004. — 539 с.
4. Мороз В.В., Остапченко Д.А., Мещеряков Г.Н. и др. Острая кровопотеря. Взгляд на проблему // Анестезиология и реаниматология. — 2002. — № 6. — С. 4-9.

Адрес для переписки: 664079, Иркутск, м/р Юбилейный, 100, ИГИУВ.

Козиев Михаил Петрович — ассистент кафедры скорой медицинской помощи и медицины катастроф Иркутского государственного института усовершенствования врачей, к.м.н., e-mail: misha_doc77@rambler.ru

Горбачева Светлана Михайловна — заведующая кафедрой скорой медицинской помощи и медицины катастроф Иркутского государственного института усовершенствования врачей, д.м.н., профессор.

© НЕГРЕЙ В.Ф., ЧЕРНЯВСКИЙ В.В., КУКЛИН А.Г., ЗАЙЦЕВ С.В., ПИСАРЕНКО А.А. — 2009

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ

В.Ф. Негрей, В.В. Чернявский, А.Г. Ку克林, С.В. Зайцев, А.А. Писаренко

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах), кафедра клинической ангиологии и сосудистой хирургии, зав. — к.м.н., доц. В.В. Чернявский)

Резюме. Анализируется опыт диагностики и лечения 464 больных с аневризмой брюшной аорты (АБА) в период с 1972 по 2008 гг. В диагностике АБА использован современный комплекс лучевых исследований. Соотношение мужчин и женщин было 5,5 : 1 в возрасте от 55 до 86 лет. Не осложненные формы АБА составили 59 %, с осложнениями — соответственно 41 %. Из первой группы хирургическое лечение выполнено 240 больным (операционная летальность составила — 6,6%, последние три года летальности при плановых операциях нет). В группе осложненных АБА угрозой или разрывом — 155 (с летальностью — 72%). Результаты лечения всех форм АБА позволяют сделать выводы, что единственным направлением позволяющим улучшить качество лечения больных является раннее выявление заболевания и своевременное хирургическое лечение.

Ключевые слова: аневризма брюшной аорты, хирургическое лечение.

SURGICAL TREATMENT OF ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM

V.F. Negrey, V.V. Chernjavsky, A.G. Kuklin, S.V. Zajtsev, A.A. Pisarenko
(Irkutsk State Institute for Postgraduate Medical Education)

Summary. The experience of diagnostics and treatment of 464 patients with abdominal aortic aneurism (AAA) in the period from 1972 to 2008 years has been analysed. In diagnostics of AAA the modern complex of beam research was used. The correlation of men and women was 5,5:1, the age was 55 to 86 years. Not complicated forms of AAA amounted to 59%, AAA with complication - accordingly 41%. In the first group surgical treatment was conducted in 240 patients (operational lethality was 6,6%, for the last three years the lethality in scheduled operations are not present). In the group of complicated AAA with threat or break were 155 patients (with lethality — 72%). The results of treatment of all forms AAA allowed to conclude that the only way allowing to improve quality of treatment of a patient is early revealing of the disease and timely surgical treatment.

Key words: abdominal aortic aneurism, surgical treatment. Актуальность:

Одним из морфологических проявлений атеросклероза аорты и крупных магистральных артерий является их аневризматическое расширение. Частота аневризм брюшной аорты (АБА) выявляется у 3,2% взрослого населения во время ультразвукового исследования (УЗИ). У 5% больных ишемической болезнью сердца (ИБС), и у 10% больных заболеванием периферических артерий конечностей [1-3,5,9-11]. Сопутствующие, аневризме брюшной аорты, окклюзионные локализации, их циркуляторные последствия в зоне коронарных, мозговых и периферических артерий в конечном итоге определяют витальную судьбу пациента после операции АБА [9,11]

Цель исследования: изучить возможности инструментальных методов диагностики и хирургического лечения аневризм брюшной аорты выполненных в клинике кафедры клинической ангиологии и сосудистой хирургии. Наметив, таким образом, меры профилактики возможных после операционных осложнений.

Материалы и методы

В период с 1972 по 2008 гг. наблюдалось 464 больных АБА в возрасте от 55 до 83 года. Больным проводился комплекс обще клинических и по мере внедрения в