

17. Хаснулин В.И., Вильгельм В.Д., Селятицкая В.Г. Этно-экологические аспекты жизнедеятельности коренных жителей Севера // 13-й Международный конгресс по приполярной медицине. — Новосибирск, 2006. — С. 118.

18. Цель В.Ф., Сидоренков О.К. Влияние профессионального охлаждения и влажности на функцию желудка // Адаптация человека: тез. докл. VI симпозиума. — Якутск, 1974. — С. 111-113.

19. Цуканов В.В., Штыгашева О.В., Баркалов С.В. Эпидемиология язвенной болезни. — Красноярск, 2004. — 198 с.

20. Цуканов В.В. Этно-экологические особенности заболеваний органов пищеварения у населения Сибири // Клинико-эпидемиологические и этно-экологические проблемы заболеваний органов пищеварения: Мат-лы Всерос. гастроэнтерологической конференции. — Абакан, 2002. — С. 3-8.

21. Шмальгаузен И.И. Факторы эволюции. — М.: Медицина, 1968. — 451 с.

22. Штыгашева О.В., Цуканов В.В. Генетическая структура *Helicobacter pylori* и язвенная болезнь // Клинико-эпидемиологические и этно-экологические проблемы заболеваний органов пищеварения: тез. докл. третьей Восточно-сибирской гастроэнтерологической конф. — Красноярск, 2003. — С. 86-87.

23. Ягья Н.С. Здоровье человека Севера — Ленинград: Медицина, 1980. — 254 с.

24. Ames B.N., Cathcart R., Schwiers E., et al. Uric acid provides an antioxidant defence in humans against oxidant- and radical caused aging and cancer. A hypothesis // PNAS. — 1981. — V. 78. — P. 6858-6862.

Информация об авторе: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 3-г, тел/факс (3912) 2280863; e-mail: impn@impn.ru; tamara-polivanova@yandex.ru

Поливанова Тамара Владимировна — заведующая отделением, д.м.н.

© СОБОЛЕВА Е.Л., ОРЛОВ Ю.П. — 2011
УДК 616-036.882-08

О ВОЗМОЖНЫХ ПУТЯХ ПРОФИЛАКТИКИ РЕПЕРФУЗИИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Елена Леонидовна Соболева¹, Юрий Петрович Орлов²

(¹Иркутская областная орден «Знак Почёта» клиническая больница, гл. врач — к.м.н. П.Е. Дудин;

²Омская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.И. Новиков)

Резюме. В обзоре освещается анализ современных литературных данных, которые позволяют предположить, что расстройства микроциркуляторного русла, лежащие в основе органических дисфункций при критических состояниях, во многом связаны с внутрисосудистым гемолизом эритроцитов, выходом свободного гемоглобина и его последующим катаболизмом до ионов Fe^{2+} . Предполагается, что в условиях массивного внутрисосудистого гемолиза формируется недостаточность системы связывания, транспорта и утилизации микроэлемента. Избыток ионов Fe^{2+} , обладающих высокой каталитической активностью, может оказывать прямое повреждающее действие на эндотелий капилляров с развитием синдрома «капиллярной утечки».

Ключевые слова: микроциркуляция, органические дисфункции, гемолиз эритроцитов, свободный гемоглобин, ионы Fe^{2+} , реперфузия.

THE POSSIBLE WAYS OF REPERFUSION PROPHYLAXIS IN CRITICAL CONDITIONS

E.L. Soboleva, Y.P. Orlov

(¹Irkutsk Regional Clinical Hospital; ²Omsk State Medical Academy)

Summary. The review covered the analysis of the modern literary data, which suggest that disorders of microvasculature, lying in the basis of the organ dysfunctions in critical conditions, mainly connected with the intravascular hemolysis of erythrocytes, the release of free hemoglobin and its subsequent catabolism to ions Fe^{2+} . It is supposed that in the conditions of massive intravascular hemolysis the lack of a system of binding, transportation and disposal of microelement is formed. Excess of ions Fe^{2+} with high catalytic activity can have a direct damaging effect on the endothelium of capillaries with the development of the syndrome of “capillary leakage”.

Key words: microcirculation, organ dysfunction, hemolysis of erythrocytes, free hemoglobin, Fe^{2+} ions, reperfusion.

К настоящему времени одной из наиболее актуальных задач медицины остается поиск средств эффективной профилактики и лечения острой ишемии органов и тканей [1, 3]. В рамках этой проблемы изучение механизмов развития расстройств интестинального кровообращения при ишемии с целью их коррекции является одним из самых сложных и, вместе с тем, недостаточно изученных направлений в современной патологической физиологии, хирургии и интенсивной терапии. Ишемия кишечника может осложнить течение ряда терминальных состояний, сопровождающихся синдромом гипоперфузии внутренних органов: клиническую смерть, кардиогенный и геморрагический шок, синдром обкрадывания при аортобедренном шунтировании, перитонит, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, некротический энтероколит и другие [4].

Особое место в хирургии и реаниматологии занимает “абдоминальный компартмент-синдром”. Он во многом обусловлен длительным повышением внутрибрюшного давления, что имеет место после обширных операций, направленных на восстановление мезентериального кровотока, а также большого количества опе-

ративных вмешательств, выполняющихся по поводу ущемленных грыж и других видов странгуляционной кишечной непроходимости [5].

В последние годы возможности фармакологического и хирургического вмешательства в процессы ишемии значительно расширились. В этой связи возросло число случаев спонтанной, медикаментозной или возникшей в результате операции реперфузии органов, что помогло установить существование не только ишемических, но и реперфузионных повреждений органов и тканей, вызванных негативным влиянием на ишемизированную ткань процесса восстановления кровотока.

Относительно механизмов повреждения кишечника исследователи рассматривают, как правило, отдельные звенья патогенеза локальных и дистантных реперфузионных расстройств: свободно-радикальные процессы, кальциевые нарушения, фосфолипиды и арахидоновый каскад, лейкоцитарные и эндотелиальные взаимодействия, биологические эффекты оксида азота, активацию комплемента. В связи с расширением поля исследований в области патогенеза реперфузионных расстройств органов и тканей, было сформулиро-

Антиоксидантная система защиты эритроцита

Ферменты эритроцитов	Функции ферментов
Супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза	Катализируют реакции превращения O_2^- и H^+ в H_2O_2 и в дальнейшем ее разрушают
НАД-, НАДФ-, ФАД-зависимые дегидрогеназы	Являются донаторами H^+ для связывания O_2^- и превращают O_2^- в O_2 .

вано понятие о “критических сроках” ишемии или, другими словами о “критической ишемии”. В пределах “критического срока” существует принципиальная возможность сохранения жизнеспособности ишемизированного органа, несмотря на выраженные структурно-функциональные изменения. В случае же превышения “критического срока” ишемии, реперфузия, как правило, не приводит к восстановлению тканевого кровотока, что сопровождается гибелью клеток паренхимы и стромы [4, 5].

По мнению многих исследователей, лечебные усилия должны быть направлены на уменьшение степени выраженности реперфузионных повреждений [1, 3]. Этого можно достигнуть только путем воздействия на звенья каскада патологических реакций, инициируемых в ишемическую, но реализуемых в реперфузионную фазу процесса. Однако, несмотря на значительные успехи последних лет в изучении патогенеза процессов ишемии и реперфузии, в арсенале клиницистов пока отсутствует столь необходимый набор высокоэффективных средств.

Профилактика нарушений функций микроциркуляторного русла должна учитывать основную угрозу периода реперфузии — массивное поступление в кровоток продуктов внутрисосудистого гемолиза. Ионы железа, образующиеся в процессе катаболизма свободного гемоглобина, обладают прямым токсичным действием на мембраны клеток, а присутствие там же большого количества кислорода за счет реоксигенации, инициирует активацию свободно-радикального окисления (СРО) и перекисного окисления липидов (ПОЛ) [2, 5, 23]. На сегодняшний день накоплено много достоверных клинико-лабораторных данных о роли ионизированного железа, как в формировании окислительного стресса, так и в формировании полиорганной недостаточности, которая, в конечном счете, обуславливает высокую летальность среди пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии [14, 25, 26].

Внутрисосудистый гемолиз (ВГ) эритроцитов может быть рассмотрен как с точки зрения нормальной физиологии, так и с учетом патофизиологических аспектов, и в этом заключается уникальность этого процесса. Путем ВГ организм освобождается от старых эритроцитов, и это является нормальным процессом, и гемолиз развивается при ряде критических состояний, как следствие гипоксии, ацидоза, активации процессов СРО, что в сумме приводит к нарушению целостности эритроцитарной мембраны и мембран других клеток [12, 20].

В уникальной публикации Дж. Коттрелл (1998) наиболее ярко и наглядно приведена как бы виртуальная картина, происходящая в тканях в период реперфузии. Автор пишет, что в любом учебнике гистологии есть фото тканей, перенесших или находящихся в состоянии ишемии. Но нет в этих учебниках фото тканей, где бы была видна «катастрофа при реперфузии», когда картина восстановления кровотока аналогична той, когда река возобновляет течение по когда-то пересохшему своему руслу — она просто сносит все со своего пути» [6].

Однако, реперфузии всегда предшествует стаз крови, и только потом наступает реперфузия и реоксигенация, как следствие лечебных мероприятий. Таким образом, реперфузия инициирует комплекс серийных нарушений, которые ведут к каскаду воспалительных реакций, вызывают локальный клеточный ответ с включением большого числа молекулярных механизмов [10, 13].

В период реперфузии происходит восстановление притока кислорода к некробиотическим клеткам. Наибольшую патогенетическую значимость имеет образование свободных радикалов [2, 12, 27]. При ограниченном поступлении кислорода происходит повреждение митохондрий, что проявляется в структурно-функциональных нарушениях митохондриальных мем-

бран и снижении вязкости митохондриальных липидов. Поврежденные митохондрии за счет присутствия в них ионов свободного железа начинают вырабатывать активные кислородные радикалы, которые приводят к повреждению тканей [15, 18]. Клетки гибнут не на высоте ишемии, а после полного или частичного восстановления кровообращения, будучи не в состоянии устоять перед окислительным ударом реактивных кислородных продуктов. Подобное происходит при артериализации смешанной венозной крови и наблюдается либо при наличии грубых нарушений микроциркуляции, характерных для гиповолемии, централизации кровотока при спазме артериол, либо при нарушении свойств гемоглобина, а вернее эритроцитов, которые подверглись гемолизу. Это явление всегда сопровождается затруднением диссоциации оксигемоглобина и нарушением отдачи кислорода тканям [17, 18, 22, 24, 25, 27].

В эритроцитах, в силу особенностей их структурной организации и метаболизма, а также специфических функций имеются все предпосылки для самопроизвольной ферментативной генерации активных форм кислорода (АФК) в больших объемах (таб. 1). Вероятно, поэтому в эритроцитах имеется собственная, достаточно сбалансированная и логически обоснованная система антиоксидантной защиты, чего не наблюдается в соматических клетках различных органов и тканей [13, 18].

При расширении очага воспаления увеличивается как протяженность микрососудистого русла, вовлеченного в воспалительный очаг, так и количество эритроцитов, заблокированных в капиллярах за счет отека, и подвергающихся гемолизу [10]. Соответственно этому, увеличивается и количество гемолизированных эритроцитов и СГ, который катаболизируется до Fe^{2+} [2]. По мнению Г.И. Мчедlishvili (2002), главными патогенетическими факторами нарушения микроциркуляции является усиленная агрегация и пониженная деформируемость эритроцитов на фоне высокого показателя гематокрита и возросшей вязкости плазмы [17]. Работами А.П. Симоненкова и соавт. (1998) доказана роль СГ в развитии нарушений микроциркуляции. Авторы отмечают, что СГ, появившийся из разрушенных эритроцитов, взаимодействуя с серотониновыми рецепторами гладкой мускулатуры, вызывает патологическое сокращение последней с последующим снижением чувствительности серотониновых рецепторов к серотонину более чем в 10 раз [17].

Гиперперфузия в сосудах подкожно жировой клетчатки, печени, почек и кишечника приводит к усиленной агрегации большого количества эритроцитов в капиллярном русле значительной протяженности, что подтверждается наличием стойкого мраморного рисунка кожи и длительностью симптома «белого пятна» более 10-12 секунд. В данной ситуации до 10-20% циркулирующих эритроцитов подвергаются гемолизу [7, 19].

Уникальность гемолиза также обусловлена присутствием в его механизме многогранных биохимических трансформаций, где очень важное, если не главное место, занимает метаболизм высвободившегося из разрушенных эритроцитов свободного гемоглобина (СГ), его катаболизм до ионов двухвалентного железа, и восстановление под влиянием ферритина, трансферрина и церулоплазмينا до трехвалентного состояния с последующим депонированием [21, 22].

Исследования, касающиеся роли эритроцитов и сосудистого эндотелия в патогенезе тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ), позволяют проследить существенную роль ВГ в формировании посттравматиче-

ческой энцефалопатии и, учитывая универсальность механизмов, экстраполировать их к расстройствам кровообращения в кишечнике. В работе Ю.А. Площенко (2006) отмечается, что непосредственно в зоне механического удара патоморфологические изменения соответствовали развитию коагуляционного некроза. При этом, разные звенья микрогемодикуляторного русла по-разному реагировали на повреждающее действие черепно-мозговой травмы: чаще всего микрогемодии оказывались в приносящем звене (артериолах, метаартериолах), реже — в обменном (капиллярах и посткапиллярных венулах) и лишь изредка — в дренажном (венулах разного калибра). С аналогичной закономерностью проявлялись отечные изменения в составе стенок разных микрососудов, а также явления диapedеза форменных элементов крови [16].

Причиной травматизации сосудистого эндотелия и развитием его последующего отека, особенно в периферических отделах коры головного мозга, являются эритроциты, подвергшиеся гемолизу в условиях стаза крови, гипоксии и ацидоза. Это мнение косвенно подтверждается материалами автора, который отмечает, что «значительное количество микрососудов приносящего звена микрогемодикуляторного русла имели резко расширенный просвет, переполненный форменными элементами, а в просвете гемокapилляров часто оказывались фрагменты десквамированных эндотелиоцитов рядом с одиночными деформированными эритроцитами», что очень убедительно подтверждают фотографии [16].

Аналогичная патоморфологическая картина имеет место и при ЧМТ, осложненной тяжелой пневмонией. В исследовании А.М. Голубева и Д.В. Сундукова (2003) отмечается, что уже через 15-60 мин после тяжелой ЧМТ на фоне централизации кровообращения «в альвеолах выявляются эритроциты, в некоторых из них много макрофагов с гранулами пигмента (гемосидерина). Через 3-8 часов после травмы патоморфологическая картина меняется: вены и венулы более расширены, а в крупных венах наблюдается сепарация плазмы, в капиллярах эритроциты располагаются плотно, а края их плохо различимы [3]. Это, по мнению З.С. Баркагана и соавт. (2000), не что иное, как локальный микротромботический процесс, филогенетически очень древний (наблюдается уже у членистоногих на уровне гемолимфы, т.е. до появления в организме крови и замкнутого типа кровообращения) и являющийся закономерной биологической реакцией, носящей явно защитный характер [1]. При ишемии, стазе крови, развитии ацидоза и последующем ВГ, эритроциты наряду со СГ выделяют весь блок собственных антиоксидантов для уменьшения активности ПОЛ, которые активируются ионами Fe^{2+} , большим количеством синтезированного O_2^- и H_2O_2 . Это мнение еще раз подтверждается исследованиями А.П. Симоненков и соавт. (1998).

Есть мнение, что только в ответ на первичное раздражение продуктами ВГ «эндотелий вторично продуцирует биологические активные вещества с вазоактивными и провоспалительными свойствами» [12, 19, 21, 22]. Только разрушенные эритроциты, а точнее ионы Fe^{2+} могут представлять опасность для эндотелиоцитов [12, 22].

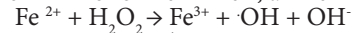
В исследовании отмечено, что именно ионы Fe^{2+} , обладающие прижигающим (коагуляционным) свойством за счет своей химической активности, приводят к развитию коагуляционного некроза и диффузному геморрагическому пропитыванию тканей непосредственно в зоне черепно-мозговой травмы, или в участке интенсивного воспаления в каком-либо органе (ишемизированный кишечник), что только подчеркивает универсальность указанного механизма [12, 19, 21, 22].

В условиях интенсификации воспаления, при массивных микроциркуляторных расстройствах кровообращения (тромбоз мезентериальных сосудов, парез кишечника, шок), или при экзогенном кислотном ВГ, в кровь выделяется столько СГ, что система связывания,

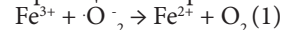
транспорта и утилизации микроэлемента не справляется с его избытком [12, 21] и очень токсичный ион Fe^{2+} «оседает» в тканях, где является причиной дальнейшего разрушения клеточных мембран и гибели других клеток [27]. Одновременно с этим организм лишается и переносчика кислорода, что усугубляет тканевую гипоксию и способствует развитию ацидоза с накоплением перекиси и лактата [1, 19, 21, 28].

Важной причиной развития реперфузионных повреждений считается усиление процессов СРО, нарушение баланса между генерацией активных форм кислорода (АФК) и факторами антиоксидантной защиты [17, 19, 28]. Возникающий дисбаланс между потребностью тканей в кислороде и его доставкой, избыток свободных радикалов и активация процессов ПОЛ приводят в конечном результате к повреждению клеточных и субклеточных мембранных структур [18]. Активация процессов ПОЛ на фоне гипоксии сопровождается интенсивным синтезом O_2^- , который активно атакует именно эритроцитарную мембрану, внося свою лепту в ее структурно-функциональную перестройку [3, 5, 25, 28].

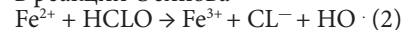
Очень существенно, что основные защитные реакции направлены на устранение H_2O_2 , что указывает на явную приоритетность этих реакций в организме [18, 23]. Объяснение этому факту можно найти, если проанализировать последовательность и течение СРО в присутствии ионов Fe^{2+} и Fe^{3+} , а именно в реакции Фентона



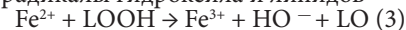
в реакции Хабер—Вайса с ионом Fe^{3+}



в реакции Осипова



в реакции с гидроперекисью липидов, где образуются радикалы гидроксила и липидов



Приоритетность в устранении H_2O_2 , и возможно, большое количество каталазы в эритроцитах, связано с задачей максимального устранения H_2O_2 и недопущение интенсивности реакции Фентона — основного источника гидроксильного радикала, способствующего разветвлению цепи ПОЛ [6, 7, 8, 18, 28].

Устранение избытка ионов железа возложено в организме на ряд белков, часто именуемых «беками острой фазы воспаления», к которым относятся: трансферрин, ферритин, лактоферрин и церулоплазмин, ввиду наличия феррокиназной активности [7, 12, 21]. Названные белки выполняют задачу восстановления, связывания, транспорта и депонирования избыточного количества железа. Так, по всей видимости, и происходит при физиологической гибели «старых» эритроцитов и естественного клеточного апоптоза. Метаболизм СГ до его конечного звена (гемина), как и перемещение железа из разрушенных митохондрий во внеклеточную жидкость контролируется выше названными белками, что исключает необходимость активации ферментов антиоксидантной защиты.

Одной из главных задач настоящего этапа развития медицины критических состояний остается выявление временного промежутка и лабораторного критерия профилактики нарушений функций микроциркуляторного русла [1, 13, 26]. В основе нарушений этих функций лежит достаточно изученный комплекс патофизиологических процессов: спазм сосудистой стенки капиллярного русла, замедление и остановка движения эритроцитов на фоне нарушенной реологии крови, сладжировании и ВГ на фоне гипоксии, ацидоза и нарушенного кислотно-основного состояния [13]. Профилактика нарушений функций микроциркуляторного русла должна учитывать основную угрозу периода реперфузии — массивное поступление в кровоток продуктов ВГ, а именно ионов железа, обладающих цитотоксичным действием на мембраны клеток. По нашему глубокому убеждению, нарушения в обмене железа являются основой упомянутого каскада необратимых изменений, на которые так пророчливо указывал академик В.А. Неговский. Вполне

вероятно, что единственно приемлемым путем устранения патологического влияния на организм и, на клетку, в частности, продуктов гемолиза и перекисного окисле-

ния липидов, является путь устранения избытка ионов Fe^{2+} , что позволит профилактировать в период реперфузии полиорганные нарушения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З.С., Шойхет Я.Н., Бобоходжаев М.М. Связь эффективности лечения воспалительно-деструктивных заболеваний легких с деблокадой микроциркуляции в пораженных органах. // Вестник РАМН. — 2001. — №3. — С. 25-29.
2. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы и антиоксиданты. // Вестник РАМН. — 1998. — №7. — С. 43-51.
3. Голубев А.М., Мороз В.В., Кузовлев А.Н., Сундуков Д.В. Значение ишемии-реперфузии в развитии острого повреждения легких (обзор) // Общая реаниматология. — 2007. — Т. III, № 3. — С. 107-113.
4. Биленко М.В., Климакова Л.В., Ладыгина В.Н. Цитотоксичность и защитный эффект антиоксидантов на жизнеспособность эндотелиальных клеток и окисление ЛПН при ишемии и реперфузии. //Тез. Докладов. VII Российский конгресс «Человек и лекарство», 2000, 10-14 апреля, Москва. — 2000. — С. 392.
5. Бутров А.В., Онегин М.А. Важность измерения внутрибрюшного давления как рутинного метода диагностики у больных в критическом состоянии //Новости анестезиологии и реаниматологии. — 2006. — № 4. — С. 51-56.
6. Дж. Е. Коттрелл. Защита мозга //Анестезиология и реаниматология. -1996. — № 2. — С. 81-85.
7. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы патохимии (Учебник для студентов медицинских ВУЗов). — СПб., ЭЛБИ-СПб, 2001.
8. Кожура В.Л., Тлатова Т.А., Кондакова Н.В. Цитогенетические изменения костного мозга при массивной кровопотере и их коррекция мексидолом // Анестезиология и реаниматология. — 2003. — № 6. — С. 21-23.
9. Мильчаков В.И., Дементьева И.И., Трекова Н.А. Перекисное окисление липидов и хемилюминесценция плазмы крови при искусственном кровообращении // Анестезиология и реаниматология. — 1993. — № 1. — С. 26-29.
10. Михайлович В.А., Марусанов В.Е., Бичун А.Б., Доманская И.А. Проницаемость эритроцитарных мембран и сорбционная способность эритроцитов — оптимальные критерии тяжести эндогенной интоксикации //Анестезиология и реаниматология. — 1993. — № 5. — С. 66-69.
11. Мороз В.В., Молчанова Л.В., Герасимов Л.В. Влияние перфторана на гемореологию и гемолиз эритроцитов у больных с тяжелой травмой и кровопотерей // Общая реаниматология. — 2006. — Т. II, №1. — С. 5-11.
12. Морицакова Е.Ф., Павлов А.Д. Регуляция гомеостаза железа //Гематол. и трансфузиол. — 2003. — Т. 48, №1. — С. 36-39.
13. Мчедlishvili Г.И. Гемореология в системе микроциркуляции: ее специфика и практическое значение //Тромбоз, гемостаз и реология. — 2002. — Т. 4, №12. — С. 18-24.
14. Орлов Ю.П., Долгих В.Т., Глуценко А.В., Притыкина Т.В. Роль сывороточного железа в активации процессов ПОЛ при развитии критических состояний // Общая реаниматология. — 2006. — Т. II, №3. — С. 18-22.
14. Остапенко Д.А., Радаев С.М., Герасимов Л.В. и др. Влияние перфторана на состояние оксидантно-антиоксидантной системы у больных с тяжелой травмой и кровопотерей // Анестезиология и реаниматология. — 2003. — №6. — С.13-15.
16. Плющенко Ю.А. Роль сосудистого эндотелия в патогенезе тяжелой черепно-мозговой травмы (клинико-экспериментальное исследование) // Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти. — 2005. Т.1, №2. — С. 101-106.
17. Симоненков А.П., Фендоров В.Г. О генезе нарушений микроциркуляции при тканевой гипоксии, шоке и диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови // Анестезиология и реаниматология. — 1998. — № 3. — С. 32-35.
18. Сторожук П.Г. Ферменты прямой и косвенной антирадикальной защиты эритроцитов и их роль в инициации процессов окислительной гемоглобина, антибактериальной защите и делении клеток // Вестн. интенсив. терапии. — 2000. — № 3. — С. 8-13.
19. Шиффман Ф. Дж. Патофизиология крови. Пер. с англ. СПб.: «Издательство БИНОМ» — «Невский Диалект», 2000.
20. Beale R., Bihari D.J. Multiple organ failure: the pilgrims progress // Crit. Car Ved. — 1993. — № 21. — P. 1-22.
21. Beaumont C., Vaulont S. Iron homeostasis. Disorders of iron homeostasis, erythrocytes, erythropoiesis // Eur. Sc. Hematologes. — 2006. — № 33. — P. 393-405.
22. Gordon W. Simulated blood circulation during hemolysis // Perfusion. — 2001. — № 16. — P. 345-351.
23. Gutterige J.M., Halliwell B. Free radical and antioxidants in the year 2000. A historical look to the future. Ann. N.Y. Acad. Sci. 2000; 899: 136-147.
24. Linder H. Peripheral blood mononuclear cells induce programmed cell death in human endothelial cells and may prevent repair: role of cytokines. Blood 1997; 89, (6): 1931-1938.
25. Palec J., Kahr K.E. Mutations of the red blood cell membrane proteins: from clinical evaluation detection of the underlying genetic defect. Blood. 1992; 80: 308-330.
26. Rana M.W. Deferoxamine and hespan complex as a resuscitative adjuvant in hemorrhagic shock rat model / M.W. Rana, M.J. Shapiro, M.A. Ali // Shock. — 2002. — Vol. 17, № 4. — P. 339-342.
27. Trop M., Schiffrin E.R., Meyer P., et al. Effect of hemolysis on reticuloendothelial system (RES) phagocytic activity in rats. // Burns. — 1991. — Vol. 17 (3). — P. 288-289.
28. Zimmerman J.J. Defining the role of oxyradicals in the pathogenesis of sepsis. // Crit. Care Med. — 1995. — Vol. 23 (3). — P. 616-621.

Информация об авторах: 644119, Омск, ул. Перелета 7, Больница скорой медицинской помощи №1, кафедра анестезиологии и реаниматологии, тел. (381-2) 75-32-64, e-mail: orlov-up@mail.ru

Орлов Юрий Петрович — доцент кафедры, д.м.н.,

664079, Иркутск, мкр. Юбилейный 100, Областная клиническая больница. Т.(3952) 40-79-31

Соболева Елена Леонидовна — врач анестезиолог-реаниматолог,

МУЛЬТИСПИРАЛЬНАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ КАК МЕТОД ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ТРАВМ ТАЗА

Наталья Владимировна Балицкая

(Городская клиническая больница №15 им. О.М. Филатова, Москва)

Резюме. В статье, подготовленной в формате лекций, рассматриваются основные вопросы, связанные с механизмом переломов костей таза, тазобедренных суставов и повреждением органов малого таза. Освещаются современные требования, предъявляемые к обследованию пострадавших с повреждениями таза, определяющие высокую актуальность методов лучевой диагностики. Подчеркивается необходимость комплексного подхода в диагностическом процессе включающего в себя выполнение рентгенографии, ультразвукового исследования и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ). Освещаются методические аспекты проведения МСКТ, включая общую схему исследования, выбор параметров и последующую обработку данных, выделена необходимость стандарти-