18. Шевский В.И., Шишкин С.В. Реформирование первичной медицинской помощи: препятствия и перспективы. М.: ИЭПП, 2006. 82 с.

19. Юрьева Л.Н. Профессиональное выгорание у медицинских работников: формирование, профилактика, коррекция. М., 2004.

20. Arky R.A. // The New England Journal of Medicine. May 4, 2006. Number 18. Vol. 354, P. 1922-1926.

21. Ashenden R., Silagy C., &Weller D. // Family Practice. 1997. Vol. 14, P. 60-175.

22. Barton R. // Psychiatric Services. 1999. Vol. 50, P. 525-534.

23. Brown J.S.L., Cochrane R.& Hancox T. // Behavioral and Cognitive Psychotherapy. 2000. Vol. 28, P. 139-151.

24. Caan W. // Journal of Mental Health. 2000. Vol. 9, P. 117-119.

25. De Gruy F. // Am.J.Psychiatry September 2006. Vol. 163, P. 1487-1489.

26. Frank R.G., McDaniel S., Bray J.H. et al. Primary Care Psychology. American Psychological Association. 2004. 343 p.

27. Feder A., Olfson M., Gameroff M. et al. // Psychosomatics. 2001. Vol. 42, P. 261-268.

28. Jenkins R., Lancasshire S., McDaid D. et al. // Bulletin of the World health Organization. November 2007. Vol. 85 (11), P. 858-866.

29. Joseph A.DeVito. Human Communication. The Basic Course. Longman. 2000. P. 219-260.

30. Kunik M.E., Azzam P.N., Souchek J. et al. // Psychosomatics. 2007. Vol. 48, P. 16-21.

31. Peveler R., Carson A., Rodin G. // BMG. 2002. Vol. 325, P. 149-152.

32. Reichman M. // Family Practice Management. 2007. Vol. 14(10), P. 38-42.

33. Richardson N., Stanley A., Kunik M. E. et al. // Chest 2005. Vol. 127, P. 1205-1211.

34. Roudledge & Kegan Paul., Goldberg D.& Gourney, K. The General Practitioner, the Psychiatrist and the Burden of Mental Health Care. Maudsley Discussion Paper. Institute of Psychiatry, King's College, London. 2000.

35. Tallia A.F., Lanham J.H., McDaniel R.R. et al. // Family Practice Management. 2007. Vol. 14(10), P. 35-37.

36. van der Vleuten CPM, Schuwirth LWT. // Med Educ 2005. Vol. 39, P. 309-313.

37. Wittink M.N., Barg F.K., Gallo J.J. // Annals of Family Medicine. 2006. Vol. 4, P. 302-309.

38. Whitcomb M.E., Cohen J.J. // The New England Journal of Medicine Volume. August, 2004. №7. Vol. 351, P. 710-712.

39. Woodside J.R., Miller M.N., Floyd M. R.et al. // Acad Psychiatry. Jan-Feb. 2008. Vol. 32(1), P. 13-19.

❑❑❑

УДК 616.71. - 001.5 - 089.23

Н.И. Воронин, И.В. Борозда

ВНУТРИТКАНЕВОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ТАЗА. ОСНОВНЫЕ КОНЦЕПЦИИ ПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Амурская государственная медицинская академия, г. Благовещенск

В настоящее время ведущее значение кровопотери в патогенезе травматического шока признается практически всеми учеными, занимающимися проблемой тяжелой сочетанной травмы таза [2, 3, 6, 7, 10-12, 18-20, 22, 30, 32].

Тяжесть травматического шока при травмах таза непосредственно связана с объемом и скоростью внутритканевой кровопотери. Е.С. Карпенко (1953) отмечает, что почти у 72% погибших в первые сутки после травмы таза выявляются ретроперитонеальные гематомы, достигающие уровня почек [9]. В.С. Гостев (1973) приводит данные о скорости кровотечения при множественных травмах таза, называя цифру 800-1000 мл/ч [4]. При обширных повреждениях таза, и особенно его заднего отдела, по данным А.А. Матышева (1975), объем кровопотери может составлять 3000 мл при объемной скорости до 1000 мл/ч [15].

В.М. Шаповалов и др. (2000), анализируя данные литературы, отмечает, что переломы крыла подвздошной кости, ветвей лонных костей без смещения отломков сопровождаются внутренним кровоизлиянием объемом от 200 до 500 мл [30]. Если диагностируют подобные переломы со смещением отломков, а также разрывы лонного симфиза, она увеличивается до 700-1000 мл, двойные вертикальные переломы типа Мальгеня — до 1500-2500 мл, двусторонние двойные вертикальные переломы — до 2000-3500 мл. При этом шок развивается у 30,0-58,9% пострадавших, причем при стабильных (изолированных) повреждениях таза — у 20,2-30,0%, нестабильных — у 86,5-100,0%. Частота наблюдения шока III ст. при тяжелых нестабильных переломах таза составляла 75,0-86,5% пострадавших, терминального состояния достигала 13,5-20,0%.

Исследования A.R. Burgess, B.J. Eastridge (1990) показали, что даже при относительно стабильных повреждениях по механизму боковой компрессии (при наличии перелома в заднем полукольце таза) суточная кровопоте-

ря составляла до 4760 мл и продолжалась до 7 сут [33]. Что касается вертикально нестабильных повреждений таза, то в работе T. Pohlemann (1994) приводятся цифры суммарной кровопотери, равные 10.089 мл [36].

Связано массивное кровотечение, как указывает Г.А. Баиров (2000), прежде всего с особенностями анатомического кровоснабжения тазовых костей и строения сосудистой системы [1]. Венозные стволы надкостницы связаны непосредственно с синусами губчатого вещества. Таким образом, вена имеет фиксированный и мобильный участки и повреждается на границе этих отделов. Тазовые костные и надкостничные вены широко анастомозируют с венами прилежащих мышц и внутренних органов. Кроме того, артерии, питающие кость, раздваиваются на две конечные ветви, которые образуют «лакуны», из которых берут начало вены (Л.Г. Школьников, 1966) [31]. Поэтому кровотечения при переломах таза бывают продолжительными и обильными.

В современной литературе [30] выделяют следующие источники внутреннего кровотечения при нестабильных повреждениях таза:

1) артериальные стволы, наиболее часто повреждаются боковые и срединная артерии крестца, верхняя прямокишечная, запирательные и подвздошные артерии;

2) венозные пресакральные и паравезикальные сплетения, а также подвздошные вены;

3) сосуды губчатой кости, которые, располагаясь в трабекулах, не спадаются и становятся причиной длительного многодневного кровотечения.

P.A. O'Neill, J. Riina, S. Sclafani и др. (1996) в результате анализа большого массива данных ангиографических исследований у пострадавших с нестабильными повреждениями таза определили наибольший риск повреждения артерий в заднем полукольце при травме по механизму вертикального сдвига, а в переднем — вследствие боковой компрессии, причем множественные источники кровотечения выявлены ими у 57% пострадавших с нестабильной гемодинамикой (цит. по Шаповалову М.В. и др., 2000) [30].

К.П. Минеев (1986, 1990) высказывает мнение о высокой растяжимости внутрикостных сосудов таза, для разрыва которых необходимо смещение отломков на 1-2 см [17, 18].

Обзор отечественной и иностранной литературы, представленный М.М. Дятловым (2001), подробно освещает сложившиеся в настоящее время представления о патогенезе внутритканевого кровотечения при переломах таза [8]. В частности, экспериментально установлено, что в забрюшинное пространство входит под давлением 4 л жидкости, по данным других авторов — 5 л при неповрежденном тазе, а при переломе, вскрытии забрюшинного пространства и лапаротомии — 20 л.

Экспериментальные исследования П.П. Киселева (1950) показывают, что через сосуд диаметром 1,5 см под давлением 10 мм рт.ст. за 1 ч можно ввести до 3,0 л жидкости, причем гематома объемом 1 л занимает весь малый таз, 2 л — поднимается до почек по задней стенке живота и до пупочного кольца по передней, 3 л — выше паранефральной клетчатки, а 4 л — распространяется практически до диафрагмы [30].

В экспериментах на трупах M.C. Moss, M.D. Bircher (1996) показали, что диастаз лонного сочленения даже на 10 см с расхождением крестцово-подвздошного сочленения на 3 см реально увеличивает тазовый объем только на 55% [8]. Причем емкость таза была на 26% больше у тех больных, у которых перед лапаротомией не была выполнена стабилизация отломков [35]. Массивная внебрюшинная гематома при нестабильных тяжелых переломах таза нередко располагается в клетчатке с трех-четырех сторон от брюшной полости [14, 19, 26, 27, 29] и чревата осложнениями: острой почечной недостаточностью, механической анурией, кишечной непроходимостью, тромбозом подвздошных вен таза, компартмент-синдромом, остеомиелитом, сепсисом, дегенеративными изменениями в нервных сплетениях [5, 24, 34, 38].

Источниками массивного неуправляемого кровотечения в забрюшинное пространство и внутритазовую клетчатку чаще всего являются повреждения внутритазовых магистральных сосудов, пресакральных и околопузырных венозных сплетений и крупных сосудов губчатой кости таза [13, 19, 23, 25, 28, 37]. Повреждения различных сосудов таза встречаются в 22,1-30% случаев, причем при смертельных исходах чаще диагностируются повреждения артерий или одновременно артерий и магистральных вен. К.К. Стэльмах (2005), анализируя 30 судебно-медицинских вскрытий погибших от тяжелых политравм с ведущим повреждением таза, отмечает, что ранение внутренней подвздошной артерии и вены были выявлены в 8, наружных подвздошных артерий и вен — в 3, внутренней подвздошной вены — в 11, полой вены — в 2 случаях и их ветвей — у всех погибших [24].

Только при ангиографически верифицированных разрывах артериальных стволов может быть показана активная хирургическая тактика по перевязке сосуда, наиболее распространены следующие критерии: кровотечение из артерий диаметром до 1,0 мм обычно останавливается самостоятельно, от 1,5 до 3 мм (по некоторым данным до 5 мм) — прибегают к чрескожной эмболизации сосуда, если его диаметр превышает 3 мм, рассматривают возможность открытого лигирования артерии [30].

Методика вычисления утраченной крови наиболее полно разработана в Ганноверской высшей медицинской школе (цит. по М.М. Дятлову, 2001) [8]. При поступлении пострадавшего сразу определяют концентрацию гемоглобина. Полученную величину вычитают из среднего показателя гемоглобина человека, чем устанавливают количество утраченного гемоглобина. Последнее умножают на среднее количество крови в теле человека, а результат умножения делят на показатель гемоглобина в норме. Таким образом, получают искомую величину — количество утраченной крови к моменту поступления больного в стационар. Установлено, что к моменту госпитализации выжившие больные потеряли 2768 мл (от 1046 до 4151 мл) крови, а впоследствии умершие — 2716 мл (от 1549 до 4016 мл). Затем расчет строится таким образом: в ближайшие минуты и час нужно влить не меньше, чем утрачено. В первые 3 ч выжившим больным было влито 3,7 л (от 1,5 до 6,6 л), а впоследствии умершим — 5,5 л (от 2,1 до 11,7 л крови) [36].

Основой лечения при массивном кровотечении кроме его остановки является безотлагательная и интенсивная терапия, начинающаяся уже на догоспитальном этапе, когда в процессе транспортировки пострадавшему вливают внутривенно струйно полиглюкин, кристаллоиды.

Продолжающаяся или начатая в приемном либо реанимационном отделении больницы адекватная по объему, скорости и составу трансфузионная терапия включает применение 2-3 л кровезаменителей в виде коллоидов и кристаллоидов, нагнетаемых под давлением с суммарной скоростью 200-300 мл/мин, причем 3 л кровезаменителей стремятся ввести в первые 10 мин. Это позволяет через 10-15 мин поднять АД до 100-110 мм рт.ст. и выше. Далее струйно вливают не менее 2 л плазмы и свежецитратной крови со сроком хранения не более 2 сут. Считается, что для 2/3 больных с травмой таза и неповрежденной сзади брюшиной инфузия такого количества крови и кровезаменителей оказывается достаточной, но отдельным авторам приходилось вливать пострадавшим и 5-10 л крови, а при открытых переломах и того больше — от 14,8 до 36 л за весь период лечения [8].

Кровопотеря должна возмещаться кровью, темп крововозмещения должен превышать темп кровопотери, продолжительность крововозмещения должна быть равна длительности кровотечения. Объем инфузионной терапии должен превышать величину кровопотери в тем большей степени, чем больше ее величина: при потере 40% ОЦК — в 2-2,5 раза, 50% ОЦК — в 3 раза. Одновременно высказываются предостережения от перегрузки циркуляции, которая так же опасна, как и гиповолемия, в связи с чем крайне важен строгий учет количества вводимых в кровоток растворов и определение почасового диуреза (не менее 100 мл/ч без стимуляции). Большое количество влитой консервированной крови (5 л) может вызвать коагулопатию, изредка — ДВС-синдром. Поэтому после вливания 2,5 л консервированной крови требуется «прямая» гемотрансфузия или переливание свежегепаринизированной крови (0,5 л). Если есть возможность во время операции собрать из полостей аутокровь, незаменимой является реинфузия. При смертельном обескровливании массивную реинфузию (т.е. более 1,0 л) следует расценивать как самое главное экстренное реанимационное мероприятие [8].

Если адекватная инфузионная терапия не стабилизирует гемодинамику, рекомендуется предпринимать дополнительные шаги (лапароцентез, лапароскопия, УЗИ, ангиография, наружный остеосинтез или лапаротомия). По данным В.М. Шаповалова (2000), остановка кровотечения из губчатой кости наступает при полноценном совмещении раневых поверхностей и адекватной межотломковой компрессии, достигающей значения 340-350 Н [30].

При безуспешности интенсивной инфузионной терапии в течение 1-2 ч в случае терминального состояния пострадавшего или шока III ст. вследствие кровопотери при систолическом давлении, не поднимающемся выше 60-65 мм рт.ст., следует думать о повреждении магистральных сосудов таза. В такой ситуации нужно немедленно производить или расширять лапаротомию с целью ревизии внутритазовой и забрюшинной гематом и оказания того или иного пособия. Спасти больного может только операция, ибо сохранение такой гипотензии длительное время приводит к необратимому шоку [8].

Проведенные до настоящего времени научные исследования позволяют определить темп и объем предполагаемой кровопотери при типичных повреждениях таза. Но данные о динамике накопления гематомы и механизмах остановки кровотечения при этом носят разрозненный и часто противоречивый характер. Это не всегда позволяет прогнозировать тяжесть повреждений и индивидуализировать стратегию и тактику диагностики и лечения конкретного больного.

Литература

1. Баиров Г.А. // Детская травматология. СПб.: Изд-во «Питер», 2000. 384 с.
2. Брюсов В.А. // Военно-медицинский журнал. 1981. С. 24-28.
3. Вабель Г.М. // Актуальные вопросы судебной медицины. 1977. С. 81-82.
4. Гостев В.С. // Вестник хирургии. 1971. №2. С. 49-53.
5. Гостев В.С. Закрытые повреждения таза: Автореф. дис. … канд. мед. наук. Л., 1973. 15 с.
6. Дерябин И.И., Беликов А.А., Губарь Л.Н. // Военно-медицинский журнал. 1983. №10. С. 21-24.
7. Джурко Б.И. // Травматический шок. 1975. С. 59-68.
8. Дятлов М.М. // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2001. № 1. С. 66-73.
9. Карпенко Е.С. Закрытые переломы таза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Свердловск, 1953. 13 с.
10. Корнилов В.А. // Военно-полевая хирургия / Под ред. П.Г. Брюсова, Э.А. Нечаева. М.: ГЭС ТАР, 1996. С. 391-397.
11. Краснов А.Ф., Мирошниченко В.Ф., Котельников Г.П. // Травматология. М., 1995. 452 с.
12. Кутепов С.М., Минеев К.П. // Клинические аспекты травматологии: Тез. докл. науч.-практ. конф. травматологов-ортопедов «Дорожно-транспортный травматизм, профилактика, тактика и результаты лечения пострадавших». Ижевск, 1989. С. 35-36.
13. Лазарев А.Ф. Оперативное лечение повреждений таза: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1992. 39 с.
14. Ланда М.И. // Ортопед., травматол., протезир. 1972. №3. С. 35-40.
15. Матышев А.А. Морфологическая характеристика и судебно-медицинская экспертиза повреждений таза при смертельной тупой травме: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1975. 19 с.
16. Минеев К.П. // Кровезаменители в комбустиологии и интенсивной терапии. 1983. С. 34-35.
17. Минеев К.П., Иванов Н.М., Атясов Н.И. // Анатомо-хирургическое обоснование массивного кровотечения при травмах таза и некоторых лечебно-диагностических манипуляций. Мордов. ун-т, 1986. 115 с.
18. Минеев К.П. // Клинико-морфологические аспекты перевязки сосудов таза. Свердловск: Изд-во Урал. ун-та, 1990. 180 с.
19. Минеев К.П. Клинико-морфологическое обоснование хирургической тактики при тяжелых повреждениях таза, осложненных массивным кровотечением: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Пермь, 1991. 30 с.
20. Насонкин О.С., Пашковский Э.В. // Нейрофизиология шока. М.: Медицина, 1984. 148 с.
21. Пожариский В.Ф. // Ортопед., травматол. 1961. №9. С. 39-42.
22. Ратнер Г.Л. // Вестник хирургии. 1988. С. 113- 15.
23. Стародубцев Н.Г. // Вопросы морфологии: Сб. тр. Пермского гос. мед. ин-та. Т. 71. Вып. 3. Пермь, 1967. С. 105-110.

24. Стэльмах К.К. Лечение нестабильных повреждений таза: Дис. … д-ра мед. наук. Курган, 2005. 52 с.

25. Султанова М.И. Артериальное кровоснабжение безымянных костей и его прикладное значение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1950. 15 с.

26. Трещев В.С., Матышев А.А. // Вестник хирургии. 1964. №10. С. 59-62.

27. Трещев В.С. Оперативное лечение больных с переломами костей таза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Куйбышев, 1981. 36 с.

28. Фокин В.И. // Судебно-медицинская экспертиза. 1974. №3. С. 52-55.

29. Цуман В.Г., Муромский Ю.А. // Закрытая травма живота и забрюшинных органов. М., 1961. С. 118-123.

30. Шаповалов В.М., Гуманенко Е.К., Дудаев А.К. и др. // Хирургическая стабилизация таза у раненых и пострадавших. СПб., 2000. 240 с.

31. Школьников Л.Г., Селиванов В.П., Цодыкс В.М. // Повреждение таза и тазовых органов. М.: Медицина, 1966. 208 с.

32. Шустер Х.П., Шенборн Х., Лауэр Х. // Шок. М.: Медицина, 1981. 110 с.

33. Burgess A.R. // J.Trauma. 1990. Vol. 30, №7. P. 848-856.

34. Flint L. // Ann. Surg. 1990. Vol. 211(6), P. 703-766; 705-707.

35. Ghanayem A.J. // Clin. Orthop. 1995. Vol. (318), P. 75-80.

36. Pohlemann T. // Clin. Orthop. 1994. Vol. (305), P. 69-80.

37. Pohlemann T. // Outcome after pelvic ring injuries. 1996. Vol. 27, Suppl.2. P. 31-38.

38. Poole G.V., Ward E.F. // Orthopedics. 1994. Vol. 17(8), P. 691-696.

❑❑❑

УДК 616.12 - 085.22

Н.Г. Чепурина

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ СВЕРХМАЛЫХ ДОЗ АНТИТЕЛ К С-КОНЦЕВОМУ ФРАГМЕНТУ AT_1-РЕЦЕПТОРА АНГИОТЕНЗИНА II В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград

В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания являются основной проблемой государственных, медицинских и общественных организаций в индустриально развитых странах в связи с высокой заболеваемостью, инвалидизацией и смертностью среди населения. И в Российской Федерации, к сожалению, эти показатели за последние 10-15 лет только растут, причем с тенденцией к «омоложению» данной патологии [1, 3]. Все это заставляет современную медицину работать над поиском новых подходов к диагностике и лечению этих заболеваний. В частности, речь идет о поиске новых классов соединений, способных, влияя на патогенез развития артериальной гипертензии (АГ) и хронической сердечной недостаточности (ХСН), останавливать прогрессирование заболевания, улучшать качество жизни, а самое главное — улучшать прогноз для этой категории пациентов.

Несмотря на широкое использование ингибиторов АПФ, антагонистов рецепторов ангиотензина II (АРА II), в проведенных многочисленных клинических исследованиях явных клинических преимуществ у какой-либо из этих групп препаратов выявлено не было [1]. С другой стороны, высокая стоимость АРА II до сих пор не позволяет широко использовать их в реальной клинической практике.

Поиск эффективных, безопасных и, что немаловажно, относительно недорогих лекарственных средств и привел к разработке нового класса лекарственных препаратов, влияющих на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС) и, в частности, на AT_1-рецепторы ангиотензина II — сверхмалые дозы (СМД) антител к С-концевому фрагменту AT_1-рецептора ангиотензина II (кардос, ООО «НПФ «Материа Медика Холдинг») [9, 10].

СМД антител являются уникальной группой средств, обладающих модифицирующим влиянием на соответствующий эндогенный регулятор, восстанавливающий его активность. История создания лекарственных средств на основе СМД антител такова, что первые препараты появились в клинической практике не так давно — всего 5-6 лет назад. Концепция лечебного применения антител в сверхмалых дозах была предложена ООО «НПФ «Материа Медика Холдинг». При введении в условиях патологического состояния, антитела в СМД оказывают модифицирующее действие на соответствующий эндогенный регулятор, восстанавливая его активность и модулируя функционально сопряженные с ним процессы [8]. Основанием для появления такой «формулы» послужил анализ данных экспериментальных исследований более чем 15 различных антител к регуляторным молекулам, а