

образование незрелых костных балочек (против саркомы указывает отсутствие клеточного атипизма)» - цит. Т.П. [1].

Да и рентгенологическая картина оссифицирующего миозита иногда проявляется столь причудливой, что внушает мысль о злокачественной опухоли – саркоме.

Известны случаи ошибочных ампутаций конечности при оссифицирующем миозите, принятые за саркому.

Поэтому правильное толкование рентгенологической картины оссифицирующего миозита имеет чрезвычайно большое значение.

Следует учесть в анамнезе травму, своеобразие рентгенологической картины в динамике, локализацию, отсутствие связи с костью конечности, развитие вне типичных локализаций, на месте травмы, в области толстых пластов мышц.

Однако, возможны и такие ошибки, когда саркому принимают за оссифицирующий миозит.

«Затруднения в диагностике возможны в случаях, когда окостенение мягких тканей весьма интимно сливается с надкостницей кости конечности и создается впечатление бурного роста, исходящего из кости» [2].

Дифференциальная рентгенодиагностика с оссифицирующим миозитом может быть только при остеобластической остеогенной саркоме.

Как известно, костная саркома имеет типичную локализацию – в отделах кости с тонким пластом мышц, обладает инфильтративным типом роста, разрушает кость, выходя за ее пределы и сопровождается характерной для остеогенной саркомы периостальной реакцией в виде так называемого «козырька».

Описаны случаи перехода оссифицирующего миозита в саркому.

Очень не желательно, но, к сожалению клинической и гистологической ошибкой является смешение остеогенной саркомы с оссифицирующим миозитом.

В связи с тем, что и в настоящее время имеют место как клиничко-рентгенологические, так и гистологические ошибки в диагностике оссифицирующего миозита требуется радикальное сочетание современных методов лучевой диагностики оссифицирующего миозита:

1. Ультразвуковое исследование (УЗИ) обязательно наряду с -2) с рентгенологическим методом исследования в виде цифровой рентгенографии в сочетании с прицельной цифровой рентгенографией по возможности с выведением на контур пальпируемого образования в мягких тканях.

2. компьютерную томографию (КТ)

3. магнитно-резонансную томографию (МРТ)

4, позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ) желательно применять с учетом клиничко-рентгенологических данных локализации оссифицирующего миозита. И в настоящее время уточненная диагностика оссифицирующего миозита возможна только клиничко-рентгенологическим путем.

Выводы. Современные принципы лучевой диагностики оссифицирующего миозита:

1. УЗИ пальпируемого образования в мягких тканях

2. Цифровая рентгенография в стандартных проекциях в сочетании с прицельной цифровой рентгенографией с выведением на контур пальпируемого образования

3. КТ

4. МРТ

5. ПЭТ желательно проведение с учетом УЗИ и рентгенологических данных локализации оссифицирующего миозита в конкретной ситуации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Виноградова Т.П. *Диагностика костно-суставной патологии по биопсиям.* М. 1964 г. С.40-41

2. Дьяченко В.А. *Рентгенодиагностика обысвествлений и гетерогенных окостенений.* Медгиз, 1960 г. С.58-62

3. Мухамеджанов К.Х. *Сонографическая семиотика повреждений и заболеваний мягких тканей.* Алматы. 2008 г.

4. Нейштат Э.Л. *Опухоли и опухолеподобные заболевания Маркочев А.Б. костей.* С-Петербург. Фолиант -2007 г. С.253-257

5. Юмашев Г.С. *Травматология и ортопедия.* М. «Медицина» 1977 г. С.368-369

ТҮЙІН

Осы мақалада оссификациялық миозиттің сәуелі диагностикасы туралы қысқаша ақпарат берілген. Оны анықтау үшін сәуелі диагностикалық әдістерін дұрыс қолданылуы ұсынылады: УДЗ, сандық рентгенография, КТ, МРТ, ПЭТ.

SUMMARY

The article provides brief information on the X-ray diagnostic imaging of ossificans miozits. Are recommended the rational combination of diagnostics of ossificans miozits: ultrasound, digital radiography, CT, MRI, PET.

Key words: ossificans miozitis, X-ray diagnostic, possibility of diagnostic.

УДК 615.38.03:617-005.1(035)

ПРИБРЕТЕННЫЕ КОАГУЛОПАТИИ

Чурсин В.В., Батырханова Н.М., Иманбекова К.Б., Денисенко Э.В.

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей МЗ РК

Проблема кровотечений чрезвычайно актуальна для всех медицинских специальностей. Наибольшее количество кровотечений связано с нарушением целостности сосудов – механические повреждения, эрозии и т.п. Но часть кровотечений обусловлена геморрагическим синдромом, связанным с той или иной коагулопатией. В ургентной медицине причин для развития геморрагического синдрома не очень много. Это либо врожденные, либо приобретенные коагулопатии. Наибольший интерес, в плане, дифференциальной диагностики представляют приобретенные коагулопатии, с которыми часто сталкиваются врачи почти всех специальностей.

Перечень приобретенных коагулопатий, следствием

которых может быть геморрагический синдром, следующий:

- нарушения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза;
- дефицит факторов свертывающей системы, развивающийся по нескольким причинам;
- прямое отрицательное действие кровезаменителей на свертывание крови (ГЭК, декстраны, перфторан);
- гипотермическая коагулопатия;
- фибринолитическая коагулопатия – ДВС III-IV;
- гипокальциемия.

Для успешного лечения геморрагического синдрома врач должен выявить причину его развития, так как тактика лечения различных коагулопатий принципиально

отличается. До сих пор широко практикуемое универсальное лечение геморрагического синдрома в виде трансфузии СЗП себя не оправдывает и иногда ухудшает ситуацию. Очень часто имеют место несколько коагулопатий одновременно, что увеличивает кровопотерю и усложняет лечение.

Нарушения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза.

Приобретенные нарушения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза обычно связаны с уменьшением количества циркулирующих тромбоцитов, тромбоцитопатией и с токсическим поражением сосудистого эндотелия. Наиболее часто тромбоцитопения развивается при кровотечении, «теплых» шоках, жировой эмболии. Тромбоцитопатии могут быть связаны с применением препаратов, угнетающих их функциональную активность – коллоиды, антиагреганты, антикоагулянты.

Диагностика – подсчет тромбоцитов, определение их функциональной активности.

Лечение – трансфузия концентрата донорских тромбоцитов.

Дефицит факторов свертывающей системы.

Развивается по нескольким причинам. Наиболее часто на фоне кровопотери и ее восполнения без применения СЗП – так называемая коагулопатия разведения.

Другая причина – функциональная печеночная недостаточность, иногда изолированно, но чаще в сочетании с дефицитом витамина К. Это либо поражение печени (гепатиты, цирроз), когда даже при наличии витамина К не идет синтез белков свертывающей системы, либо нарушен синтез витамина К из-за холестаза, нарушений функции кишечника или за счет антагонистов витамина К (непрямые антикоагулянты – варфарин, крысиные яды, химикаты).

Разновидностью данной коагулопатии можно считать и ДВСП – коагулопатию потребления без активации фибринолиза. Такая ситуация может развиваться при гиперкоагуляции и быстром расходе факторов, либо при недостаточной функции печени, когда расход прокоагулянтов не успевает восполняться синтезом в печени. Сама по себе такая коагулопатия к геморрагиям не приводит, но при любом кровотечении объем кровопотери больше и быстрее может развиваться геморрагический синдром.

Диагностика основывается на данных коагулограммы с учетом клинической ситуации и оценке функции печени.

Лечение – трансфузия СЗП под контролем коагулограммы.

Прямое отрицательное действие кровезаменителей (ГЭК, декстраны, перфторан) на свертывание крови.

Необдуманное и несвоевременное применение синтетических коллоидов может приводить к угнетению как первичного, так и вторичного коагуляционного гемостаза. Выявлено, что наибольшим угнетающим эффектом обладают коллоиды с наибольшей молекулярной массой и этот «побочный» эффект часто применяют с лечебной целью, но при гиперкоагуляции и гемоконцентрации. Но об этом побочном действии забывают врачи, когда лечат этими же коллоидами и кровопотерю – восполняют ими ОЦК. Не учитывается и то, что у разных коллоидов механизм угнетения всех звеньев гемостаза одинаковый и применение небольших доз декстранов и разных ГЭКов дает суммирующий геморрагический эффект.

Диагностика основывается на данных коагулограммы, подсчете тромбоцитов, определении их активности, анализе предшествующей инфузионной терапии.

Лечение – трансфузия СЗП под контролем коагулограммы и концентрата тромбоцитов при тромбоцитопении или тромбоцитопатии.

Гипотермическая коагулопатия.

Этот вид коагулопатии чаще всего наблюдается при острой массивной кровопотере и может сочетаться с

любой другой коагулопатией. Необходимо помнить, что система гемостаза значительно снижает активность при температуре тела ниже 35°C и практически не работает при температуре тела ниже 34°C. Введение СЗП в холодное тело также неэффективно – будет продолжаться геморрагический синдром! При этом показатели коагулограммы будут нормальными!

Диагностика – измерение температуры тела.

Лечение – только согревание тела и вводимых растворов.

Фибринолитическая коагулопатия – ДВС III-IV.

Наиболее часто наблюдается в акушерстве, т.к. матка, особенно беременная, «напичкана» физиологическими и патологическими фибринолитиками. Критическим состояние гемостаза становится по нескольким причинам и по следующей схеме – сначала всегда бывает «механическая» кровопотеря – отслойка плаценты, кровопотеря при родах или при кесаревом сечении. Далее, на фоне гиперактивации свертывающей системы, начинается мощнейший фибринолиз, причина которого в выбросе в кровоток тканевого плазмينا или веществ с аналогичным эффектом из тканей матки, которая ими переполнена, особенно при ее патологических изменениях. Выброс патологических фибринолитиков может быть и при других ситуациях – при тяжелых деструктивных процессах, бактериемии.

Динамика ситуации очень быстрая – «помяли» матку при кесаревом сечении или при родах или уже во время ампутации, произошел выброс токсинов при бактериемии и т.п. – и в кровоток попало огромное количество фибринолитиков или веществ, провоцирующих собственный фибринолиз.

Диагностика основывается на оценке фибринолитической активности плазмы.

Лечение – первоначально необходимо «погасить» фибринолиз, так как введение СЗП только усиливает геморрагический синдром – вместе с плазмой вводятся и физиологические антикоагулянты и фибринолитики. Торможение фибринолитической активности достигают введением ингибиторов животного происхождения – контрикала, трасилола, гордокса. Ингибиторы фибринолиза применяют строго под контролем коагулограммы. В последнее время более безопасным и не менее эффективным считают применение препаратов транексамовой кислоты. В крайнем случае допустимо применение аминокaproновой кислоты.

Только после антифибринолитической терапии начинают трансфузию СЗП. Можно продолжить введение антифибринолитиков параллельно с трансфузией СЗП.

Достаточно эффективно при фибринолитической коагулопатии применение рекомбинантных препаратов – Новосевен, Фейба и т.п. В отличие от СЗП они не содержат фибринолитиков и могут применяться параллельно с антифибринолитиками.

Гипокальциемия.

Гипокальциемия как фактор, определяющий гипокоагуляцию с геморрагическим синдромом – достаточно редкая ситуация, возникающая при стечении обстоятельств. Такая ситуация возникает при острой массивной кровопотере, когда при замещении-разведении снижается уровень плазменного кальция. И это малое количество кальция связывается консервантом, попадающим в кровоток вместе с компонентами крови – в каждом гемоконе есть остаток активного цитрата. В итоге оказывается связанным весь кальций плазмы, необходимый для гемостаза, что определяет или поддерживает геморрагический синдром.

Лечение – контроль и коррекция уровня кальция при лечении массивной кровопотери или геморрагического

синдрома. Либо выполнение старого правила – на каждый литр трансфузии необходимо вводить 10мл хлористого кальция или кальция глюконата.

Очень часто врачи сталкиваются с ситуацией, когда геморрагический синдром или коагулопатическое кровотечение определяется несколькими причинами. Начинается с механической кровопотери, на эту критическую ситуацию быстро наслаивается гемодилюция и разведение факторов свертывающей системы и тромбоцитов, антикоагулянтный эффект коллоидов, которые обычно необдуманно применяются для компенсации кровопотери, а также гипотермическая коагулопатия, связанная с кровопотерей, интраоперационным охлаждением тела и введением холодных (комнатной температуры) растворов. Все это усугубляется метаболическими нарушениями и гипокальциемией. Лечение же обычно сводится к трансфузии СЗП, введению рекомбинантных факторов и применению гемостатиков. Никто не утруждает себя анализом ситуации и дифференциальной коагулопатии. Соответственно, и положительные результаты получают не всегда или ценой больших затрат или необратимых потерь, т.к в спешке теряется время на необдуманные действия.

При исключении всех перечисленных причин геморрагического синдрома или же после устранения таковых и нормализации анализов, если кровотечение продолжается, то оно должно классифицироваться как связанное с нарушением целостности сосудов и лечиться оперативным путем.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баранов И.И. *Современные принципы лечения акушерских кровотечений. Вестник Российской Ассоциации Акушеров-Гинекологов, 1999.-№ 2*

2. Жибурт Е.Б. *Подогревание крови и инфузионных растворов.-М.М.-2007.-55с.*

3. Жибурт Е.Б. *Правила переливания плазмы.-М.М.-2008.-223с.*

4. Мальцева Л.И., Зефирова Т.П. *Профилактика и лечение кровотечений в акушерской и гинекологической практике препаратами с антифибринолитическим действием. Методические рекомендации для врачей. Казань.- 2009г.*

5. Мороз В.В., Остапенко Д.А., Мещеряков Г., Радаев С.М. *Острая кровопотеря. Взгляд на проблему // Анестезиология и реаниматология, 2002.-№6.- С.4-9.*

6. Шандер А. *Анестезиологическая тактика и фармакологические средства для ограничения периоперационной кровопотери / Анестезиология и реаниматология. Приложение «Альтернативы переливанию крови в хирургии». М.: Медицина, 1999.- С.68-80.*

ТҮЙІН

Бұл мақалада геморрагиялық синдром және коагулопатиялық қан кетудің себептері қаралады. Патофизиологиялық механизмдер, диагностикалық тексеру және жаңа емдеу тәсілдері келтіріледі.

SUMMARY

A review article considered the causes of the syndrome and coagulopathic bleeding. The article describes the pathophysiological mechanisms, principles of diagnosis and current treatments.