

рографии позволяет неинвазивно, с высокой степенью точности определить наличие полного или неполного удвоения мочеточников. Метод безвреден, хорошо переносится даже детьми раннего возраста и при подозрении на удвоение почек при скрининговых УЗИ почек может быть широко использован для своевременной диагностики полного одно- или двустороннего удвоения мочеточников и его осложнений (пузырно-мочеточниковый рефлюкс, обструктивный мегауретер).

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляев Ю. Г., Амосов А. В. // Урология. – 2000. – № 4. – С. 25–28.
2. Амосов А. В., Крутинов Г. Е. // SonoAce Int. – 2000. – № 7. – С. 26–30.
3. Джавад-Заде М. Д., Шимкус Э. М. Хирургия аномалий почек и мочеточников. – Баку, 1980.
4. Дыбунов А. Г., Дворяковский И. В., Зоркин С. Н. // Ультразвук. диагн. – 2000. – Вып. 1. – С. 73–77.
5. Капустин С. В., Пиманов С. И. Ультразвуковое исследование мочевого пузыря, мочеточников и почек. – Витебск, 1998. – С. 50–54.
6. Мартов А. Г. // Урология. – 2001. – № 1. – С. 38–43.

Поступила 02.03.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.617/.62-007.272-089.168-06-084

М. В. Мешков¹, А. К. Файзулин¹, Ю. К. Гатауллин³, И. А. Аниховская³, И. А. Майский², И. М. Салахов³,
Е. В. Федорова¹ М. Ю. Яковлев⁴

АНТИЭНДОТОКСИНОВАЯ СОСТАВЛЯЮЩАЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ОБСТРУКТИВНОЙ УРОПАТИЕЙ

¹Кафедра детской хирургии (зав. – проф. И. В. Поддубный) ГОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет Минздравсоцразвития России, ГУЗ Измайловская детская городская клиническая больница (главный врач – А. П. Жарков); ²кафедра челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии (зав. – проф. А. Ю. Дробышев) ГОУ ВПО МГМСУ Минздравсоцразвития России; ³Институт общей и клинической патологии КДО РАЕН (дир. – проф. М. Ю. Яковлев), Москва; ⁴кафедра патологической анатомии (зав. – проф. Е. Л. Туманова) ГОУ ВПО Российский государственный медицинский университет, Москва

Михаил Викторович Мешков – д-р мед. наук, доц., e-mail: m.meshckow@yandex.ru

Чтобы подтвердить предположение о возможности профилактики послеоперационных осложнений, в частности послеоперационной макрогематурии, путем снижения уровня кишечного эндотоксина в общем кровотоке, 27 детям (1-я группа) в возрасте от 5 мес до 12 лет с обструктивной уропатией (гидронефроз, уретерогидронефроз и пузырно-мочеточниковый рефлюкс) за 3 нед до операции была проведена предоперационная подготовка, которая включала применение энтеросгеля, хофитола, бифидумбактерина в возрастных дозировках. Во 2-ю группу (контрольную) вошли 37 детей такого же возраста с такой же патологией. Показатели эндотоксина, антиэндотоксинового иммунитета и гемостаза определяли у всех детей до и после операции с помощью Микро-ЛАЛ-теста (E-toxate фирмы "Sigma"), адаптированного к клинике, скрининговой диагностической тест-системы "СОИС-ИФА" и электрокоагулографа Н-334. Сравнительный анализ результатов показал, что антиэндотоксиновая составляющая предоперационной подготовки является эффективным средством профилактики послеоперационных осложнений у детей с обструктивными уропатиями. Ее применение в 1,5 раза снизило частоту послеоперационной макрогематурии, увеличило частоту более легких форм последней. Это служит мотивацией к поиску новых и более эффективных средств снижения уровня кишечного эндотоксина в общей гемокциркуляции.

Ключевые слова: обструктивные уропатии, послеоперационная макрогематурия, эндотоксин, профилактика

A group of 27 children aged from 5 months to 12 years with obstructive uropathy (hydronephrosis, ureterohydronephrosis, vesicoureteral reflux) underwent preoperative preparation with the use of enterosgel, chofitol, and bifidumbacterin 3 weeks before surgery. The control group was comprised of 37 children matched for age and pathology. Endotoxin levels, characteristics of antiendotoxin immunity and hemostasis were determined prior to surgery using the micro-LAL test (E-toxate, Sigma) adapted to clinical application, the screening immunoassay system for the assessment of immune status, and a H-334 electrocoagulograph. Comparative analysis of the results showed that the antiendotoxin component of preoperative preparation is an efficacious tool for the prevention of postoperative complications in children with obstructive uropathy. It decreases the frequency of postoperative macrohematuria by 1.5 times and increases percentage of its mild forms. Hence, motivation to search for new and more effective means for reducing intestinal endotoxin levels in systemic circulation.

Key words: obstructive uropathy, postoperative macrohematuria, endotoxin, prevention

Основопологающим принципом лечения детей с обструктивными уропатиями (ОУ) является устранение органической причины нарушения уродинамики [2, 7, 13]. Однако, несмотря на успешно и технически правильно выполненную операцию, один и тот же порок развития и послеоперационный период протекают по-разному, также различаются способ операции и "руки хирурга", при этом нередко возникают осложнения,

обусловленные нарушениями в системе гемостаза и/или воспалением – двумя неразрывно связанными процессами единой системы иммунного ответа организма на чужеродное начало [4]: длительной постнаркотической депрессией, продолжительной послеоперационной макрогематурией (ПМГ) и/или обострением пиелонефрита. В связи с этим поиск критериев и средств, позволяющих прогнозировать и предупреждать по-

Показатели эндотоксин-антиэндотоксиновой системы и системы гемостаза у детей с обструктивными уропатиями в дооперационном периоде до применения антиэндотоксиновой составляющей

Варианты ЭА	Эндотоксин-антиэндотоксиновая система			Система гемостаза				
	ЛПС, ЕУ/мм	АТ к ГЛП, усл. ед. опт. пл.	АТ к ОАЭ, усл. ед. опт. пл.	A _m , усл. ед.	T, с	A ₀ , усл. ед.	T3, с	ФА, %
Норма	0,19 ± 0,03*	200 ± 10*	400 ± 20*. ^{##}	3,4 ± 0,1 [#]	551 ± 14*	0,4 ± 0,03 [#]	0	23 ± 2,1 [#]
Хронометрическая и структурная нормокоагуляция								
<i>1-я группа</i>								
Эндотоксиновая толерантность (n = 17)	2,2 ± 0,3*. ^{##}	109 ± 17*. ^{##}	364 ± 94*. ^{##}	3,43 ± 0,04*. ^{##}	679 ± 33*. ^{##}	0,2 ± 0,08*. ^{##}	75 ± 31 ^{##}	8,5 ± 3,8*. [#]
Хронометрическая гипокомпенсированная и структурная субкомпенсированная гиперкоагуляция								
Острая субкомпенсированная ЭА (n = 10)	2,3 ± 0,2*. ^{##}	648 ± 106*. ^{##}	446 ± 59*. ^{##}	3,42 ± 0,02*. ^{##}	753 ± 56*. ^{##}	0,7 ± 0,09*. ^{##}	0	32 ± 4,4*. ^{##}
Хронометрическая и структурная субкомпенсированная гипокоагуляция								
<i>2-я группа</i>								
Эндотоксиновая толерантность (n = 16)	3,3 ± 0,51*. ^{##}	131 ± 17*. ^{##}	278 ± 27*. ^{##}	3,6 ± 0,2*. ^{##}	719 ± 37*. ^{##}	0,4 ± 0,05*. ^{##}	50 ± 8,5 ^{##}	31 ± 2,8*. [#]
Хронометрическая и структурная субкомпенсированная гипокоагуляция								
Острая субкомпенсированная ЭА (n = 14)	2,7 ± 0,32*. ^{##}	355 ± 29*. ^{##}	440 ± 35*. ^{##}	3,2 ± 0,08*. ^{##}	1033 ± 115*. ^{##}	0,58 ± 0,1*. ^{##}	22 ± 8,5	37 ± 4,7*. ^{##}
Хронометрическая и структурная субкомпенсированная гипокоагуляция								
<i>3-я группа</i>								
Подострая ЭА (n = 7)	1,39 ± 0,2*. ^{**}	220 ± 20*. [#]	290 ± 26,9*	3,4 ± 0,2 [#]	499 ± 51,8	0,08 ± 0,06 ^{**}	495 ± 0,3	36 ± 7,0
Хронометрическая и структурная субкомпенсированная гиперкоагуляция								

Примечание. * – разница между изучаемыми и нормативными показателями достоверна, $p < 0,05$; ** – разница между изучаемыми показателями у детей с ПМГ и без ПМГ достоверна, $p < 0,05$; # – разница между изучаемыми и нормативными показателями недостоверна, $p > 0,5$; ## – разница между показателями для одинаковых вариантов ЭА в группах недостоверна, $p > 0,5$.

слеоперационные осложнения у детей с аномалиями развития почек, представляется весьма актуальным. Наиболее вероятной причиной этих осложнений, по нашему мнению, может быть эндотоксиновая агрессия (ЭА), т. е. избыточное поступление эндотоксина (ЭТ) – липополисахарида (ЛПС) грамотрицательной микрофлоры кишечника в системный кровоток при нарушении функции ЭТ-выделяющих органов [14]. Основанием для такого предположения явились два факта, обнаруженные в середине прошлого века. Первый из них – это ЭТ-выделяющая функция почек [18], второй – ДВС-синдром, постулированный К. Раби при моделировании на кроликах генерализованного феномена Шварцмана (путем двукратной внутривенной инъекции ЛПС с интервалом 24 ч) [10]. Доказанные экспериментально оба факта постоянно находят подтверждение в клинической практике [9, 15, 19]. Кроме того, "эндотоксиновая теория физиологии и патологии человека" (Яковлев М. Ю., 1993), положенная в основу этого исследования, четко сочетается с теорией непрерывного свертывания крови [4]. Существует мнение, что ДВС-синдром возникает как адаптивная реакция, биологическое предназначение которой заключается в восстановлении целостности эндотелиальной выстилки и замещении образующимся фибрином ее дефектов, возникающих в результате ЛПС-индуцированных десквамации и гибели эндотелиальных клеток [11]. Ключевыми реакциями в этом процессе являются активация фактора VII тканевым тромбопластином [8],

производимым ЛПС-активированными или поврежденными макрофагами и эндотелиальными клетками [17], контактная активация фактора XII коллагеном субэндотелиального слоя [1, 5], а также адгезия и агрегация тромбоцитов с усилением процесса микровезикуляции [4]. Возможно и прямое воздействие ЛПС на фактор Хагемана и мембраны тромбоцитов, причем последнее является триггерным механизмом каскадной патогенетической цепи ДВС-синдрома [16]. Учитывая вышеизложенное, мы сочли целесообразным выяснить, способна ли антиэндотоксиновая составляющая (АЭС) подготовки к операции снизить частоту и выраженность послеоперационных осложнений, обусловленных нарушениями в системе гемостаза.

Материал и методы

Объектом исследования в до- и послеоперационном периоде были 64 ребенка раннего возраста с ОУ (гидронефроз, уретерогидронефроз, пузырно-мочеточниковый рефлюкс), находившиеся под динамическим клиническим, общепринятым и специальным лабораторным наблюдением. Изначально общее состояние и самочувствие всех детей было удовлетворительным, температура тела – нормальной, дыхание и сердечная деятельность – компенсированными. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления в норме. Данные рутинных лабораторных исследований (клинический анализ крови и мочи, биохимическое исследование крови) практически ничем не отличались от нормативных. Все, как правило, получали только уросептики и непосредственно перед операцией – цефазо-

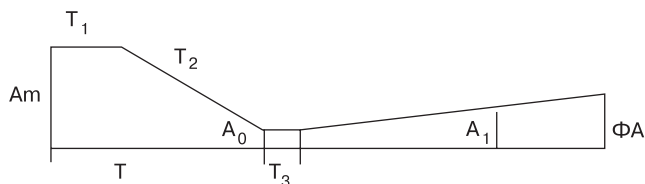


Схема нормальной электрокоагулограммы.

лин однократно в возрастной дозе. Контакты с инфекционными больными, а также врожденная патология гемостаза были исключены. Все пациенты считались подготовленными к радикальной операции. В соответствии с поставленной целью все они были разделены на две основные группы.

Дети 1-й группы (27 человек) отличались от детей 2-й (37) только тем, что за 3 нед до операции обычная предоперационная терапия была дополнена АЭС, включавшей энтеросорбент (энтеросгель), желчегонный препарат (хофитол) и бифидумбактерин per os и в свечах в возрастных дозировках. Таким образом, 2-я группа становилась контрольной. В связи с этим в нее не включали детей – носителей нефростомы и стента, поскольку последние, улучшая накопительно-выделительную функцию почек, способствовали снижению уровня кишечного ЭТ в общей гемоциркуляции и нормализации гемостаза. Однако в процессе исследования из 2-й группы пришлось исключить 7 пациентов и создать из них еще одну, 3-ю группу. Оказалось, что у этих детей достоверно отличались не только показатели изучаемых систем, но и отсутствовала ПМГ. Из всех обследуемых, не получавших дополнительно АЭС, только они были по-настоящему готовы к оперативному лечению (табл. 1).

Наряду с рутинным обследованием у всех детей определяли концентрацию ЛПС в сыворотке крови с помощью адаптированного к клинике Микро-ЛАЛ-теста (E-toxate фирмы "Sigma") [3]. Показатели гуморального звена агглютининового иммунитета (АЭИ) оценивали по титрам антител (АТ) к гликолипиду Re-хемотипа (ГЛП) и общему антигену энтеробактерий (ОАЭ) с помощью скрининговой диагностической эндотоксин-тест-системы "СОИС-ИФА" (в условных единицах оптической плотности – усл. ед. опт. пл.) [12]. Состояние гемостаза определяли с помощью электрокоагулографа Н-334 по показателям электрокоагулограммы (ЭкоГ), представленным на рисунке [6]. Предпочтение было отдано электрокоагулографии потому, что она удобна для интегральной оценки состояния гемостаза у постели больного. Кровь у всех детей брали по общепринятой методике натошак до АЭС и сразу после операции. В общей сложности было выполнено свыше 120 исследований гемостаза и эндотоксин-антиэндотоксиновой системы.

Статистическую обработку данных проводили с помощью компьютерной программы MS Excel (версия 5.0).

Результаты и обсуждение

Исходя из клинических проявлений и результатов рутинных лабораторных исследований всех детей считали хронически больными. Однако по мере обследования и накопления информации о состоянии эндотоксин-антиэндотоксиновой (ЭТ-анти-ЭТ) системы и гемостаза выяснилось, что за сходством больных по клиническим и лабораторным данным скрываются разные варианты течения ЭА и состояния гемостаза, а следовательно, и различия в состоянии здоровья пациентов. Так, в 1-й и 2-й группах было выявлено по два варианта ЭА (см. табл. 1), квалифицированной как *хроническая в стадии толерантности* (1-я группа: ЛПС – $2,2 \pm 0,3$ ЕУ/мл; АТ

к ГЛП – 109 ± 17 усл. ед. о. п.; ЭкоГ: $A_m - 3,43 \pm 0,04$ усл. ед.; $T - 679 \pm 33$ с; $A_0 - 0,2 \pm 0,08$ усл. ед.; ФА – $8,5 \pm 3,8\%$; 2-я группа: ЛПС – $3,3 \pm 0,51$ ЕУ/мл; АТ к ГЛП – 131 ± 17 усл. ед. опт. пл.; ЭкоГ: $A_m - 3,6 \pm 0,2$ усл. ед.; $T - 719 \pm 37$ с; $A_0 - 0,4 \pm 0,05$ усл. ед.; ФА – $31 \pm 2,8\%$) на фоне угнетенной резистентности организма и *острая субкомпенсированная* (1-я группа: ЛПС – $2,3 \pm 0,2$ ЕУ/мл; АТ к ГЛП – 648 ± 106 усл. ед. опт. пл.; ЭкоГ: $A_m - 3,42 \pm 0,02$ усл. ед.; $T - 753 \pm 56$ с; $A_0 - 0,7 \pm 0,09$ усл. ед.; ФА – $32 \pm 4,4\%$; 2-я группа: ЛПС – $2,7 \pm 0,32$ ЕУ/мл; АТ к ГЛП – 355 ± 29 усл. ед. опт. пл.; ЭкоГ: $A_m - 3,2 \pm 0,08$ усл. ед.; $T - 1033 \pm 115$ с; $A_0 - 0,58 \pm 0,1$ усл. ед.; ФА – $37 \pm 4,7\%$) с активацией сниженной резистентности организма. Некоторая разница в показателях одноименных вариантов ЭА не существенна, что дает право сравнивать обе группы детей и в послеоперационном периоде.

У детей 3-й группы показатели кишечного ЭТ в общей гемоциркуляции достоверно ($p < 0,05$) ниже (ЛПС $1,39 \pm 0,2$ ЕУ/мл) аналогичных показателей у пациентов двух первых групп (ЛПС $2,2 \pm 0,3 - 3,3 \pm 0,51$ ЕУ/мл), а концентрация антигликолипидных АТ практически не отличалась от нормативной (АТ к ГЛП 220 ± 20 усл. ед. опт. пл.), что позволило рассматривать этот вариант ЭА как *подострую* с лабораторным манифестом в виде хронометрической и структурной субкомпенсированной гиперкоагуляции ($A_m - 3,4 \pm 0,2$ усл. ед.; $T - 499 \pm 51,8$ с; $A_0 - 0,08 \pm 0,06$ усл. ед.; ФА – $36 \pm 7,0\%$) и резистентностью организма, близкой к физиологической норме (см. табл. 1). В послеоперационном периоде тяжесть состояния этих детей была обусловлена острой компенсированной ЭА (ЛПС – $1,9 \pm 0,1$ ЕУ/мл; АТ к ГЛП – 201 ± 20 усл. ед. о. п.) с лабораторным манифестом, выразившимся хронометрической и структурной субкомпенсированной гиперкоагуляцией (ЭкоГ: $A_m - 3,4 \pm 0,05$ усл. ед.; $T - 525 \pm 111$ с; $A_0 - 0,06 \pm 0,05$ усл. ед.; ФА – $19 \pm 2,5\%$) (табл. 2).

Геморрагический синдром у них отсутствовал, общее состояние соответствовало тяжести перенесенной операции. Они быстрее, чем пациенты 2-й группы, выходили из состояния постнаркозной депрессии. Температура тела, если и повышалась, то до субфебрильной и только в 1-е сутки после операции, оставаясь нормальной во все последующие дни. Незначительную примесь крови в моче без сгустков, наблюдавшуюся у некоторых детей в первые 1–2 сут, связывали с операционной травмой и купировали дициноном. Таким образом, послеоперационные осложнения, обусловленные нарушениями в системе гемостаза, отсутствовали только у 18,9% детей, оперированных без предоперационной подготовки.

Судьба детей двух других групп в послеоперационном периоде складывалась по-разному. В 1-й группе после предоперационной подготовки, включавшей АЭС, в зависимости от клинико-лабораторных данных больные распределились следующим образом (см. табл. 2). У 12 (44,5%) детей отмечалось развитие острой компенсированной ЭА (ЛПС $1,95 \pm 0,1$ ЕУ/мл; АТ к ГЛП – $235 \pm 0,1$ усл. ед. опт. пл.) с лабораторным манифестом в виде хронометрической и структурной субкомпенсированной гиперкоагуляции (ЭкоГ: $A_m - 3,4 \pm 0,05$ усл. ед.; $T - 530 \pm 31$ с; $A_0 - 0,16 \pm 0,05$ усл. ед.; ФА – $14 \pm 1,5\%$). Общее состояние детей соответствовало тяжести перенесенной операции. Температура

Показатели эндотоксин-антиэндотоксиновой системы и системы гемостаза у детей с обструктивными уropатиями в раннем послеоперационном периоде

Варианты ЭА	Эндотоксин-антиэндотоксиновая система			Система гемостаза				
	ЛПС, ЕУ/мл	АТ к ГЛП, усл. ед. опт. пл.	АТ к ОАЭ, усл. ед. опт. пл.	A _m , усл. ед.	T, с	A ₀ , усл. ед.	T3, с	ФА, %
Норма	0,19 ± 0,03*	200 ± 10*, #	400 ± 20*, #	3,4 ± 0,1#	551 ± 14*, #	0,4 ± 0,03*, #	0	23 ± 2,1*, #
Хронометрическая и структурная нормокоагуляция								
<i>1-я группа</i>								
Острая компенсированная ЭА без ПМГ (n = 12)	1,95 ± 0,1*,**	235 ± 0,1*,**	485 ± 78*,##	3,4 ± 0,05#	530 ± 31*,##	0,16 ± 0,05*,**	66 ± 36	14 ± 1,5*
Хронометрическая и структурная субкомпенсированная гиперкоагуляция								
Острая субкомпенсированная ЭА, ЛФПМГ (n = 11)	1,8 ± 0,08*,**	229 ± 69*,*	246 ± 32*,#	3,4 ± 0,01#	753 ± 131*,##	0,19 ± 0,05*,**	234 ± 120	21 ± 2,3#
Хронометрическая гипокомпенсированная и структурная субкомпенсированная гиперкоагуляция								
Острая декомпенсированная ЭА (n = 4)	2,6 ± 0,08*,**	565 ± 32*,**	391 ± 26*,#	3,6 ± 0,02#	632 ± 52*,##	0,84 ± 0,1*,**	0	39,6 ± 2,1*
Хронометрическая и структурная некомпенсированная гипокоагуляция								
<i>2-я группа</i>								
Острая декомпенсированная ЭА, ЛФПМГ (n = 12)	2,5 ± 0,1*,**	93 ± 13*,**	251 ± 74*,##	3,8 ± 0,1#	724 ± 98*,##	0,5 ± 0,1*,**	0	34 ± 2,3*,**
Хронометрическая и структурная некомпенсированная гипокоагуляция								
Острая декомпенсированная ЭА (n = 18)	3,2 ± 0,3*,**	366 ± 37*,**	448 ± 42*,**	3,8 ± 0,2#	749 ± 14*,##	0,9 ± 0,13*,**	0	49 ± 5,0*,**
Хронометрическая и структурная некомпенсированная гипокоагуляция								
Острая компенсированная ЭА без ПМГ (n = 7)	1,9 ± 0,1*,**	201 ± 20*,**	259 ± 33*,**,#	3,4 ± 0,05#	525 ± 111*,##	0,06 ± 0,05*,**	170 ± 77	19 ± 2,5*,#
Хронометрическая и структурная субкомпенсированная гиперкоагуляция								

Примечание. * – разница между изучаемыми и нормативными показателями достоверна, $p < 0,05$; ** – разница между изучаемыми показателями и показателями декомпенсированной ЭА достоверна, $p < 0,05$; # – разница между изучаемыми и нормативными показателями недостоверна, $p > 0,5$; ## – разница между изучаемыми показателями и показателями декомпенсированной ЭА в группах недостоверна, $p > 0,05$. ЛФПМГ – легкая форма ПМГ.

тела была нормальной. Геморрагический синдром отсутствовал, по дренажам отходила прозрачная моча с легким геморрагическим оттенком в 1–2-е сутки после операции. Эти дети по клинко-лабораторным данным были сходны с пациентами 3-й группы. У 11 (40,7%) пациентов той же 1-й группы, клинически не отличающихся от описанных выше детей, имела место острая субкомпенсированная ЭА (ЛПС – $1,8 \pm 0,08$ ЕУ/мл, АТ к ГЛП – 229 ± 69 усл. ед. опт. пл.) с ПМГ, протекавшей в легкой форме и обусловленной хронометрической гипокомпенсированной и структурной субкомпенсированной гиперкоагуляцией (ЭкоГ: $A_m - 3,4 \pm 0,01$ усл. ед.; $T - 753 \pm 131$ с; $A_0 - 0,19 \pm 0,05$ усл. ед.; $ФА - 21 \pm 2,3\%$). В течение не более 3–4 дней по дренажам отходила моча с геморрагическим оттенком без сгустков крови, прекращавшаяся на фоне короткой инфузионной терапии и 1–2-разового введения свежзамороженной плазмы (СЗП), октагама или интратекта. Гемостатический эффект последних, по-видимому, был обусловлен высоким содержанием антиэндотоксиновых АТ к ГЛП – от 237 усл. ед. опт. пл. в СЗП до 1072 усл. ед. опт. пл. в интратекте и АТ к ОАЭ соответственно – от 346 до 500 усл. ед. о. п., выявленных с помощью тест-системы «СОИС-ИФА».

Геморрагический синдром, несмотря на применение АЭС в дооперационном периоде, наблюдался у 4 (14,8%) детей 1-й группы и был обусловлен де-

компенсированной ЭА (ЛПС – $2,6 \pm 0,08$ ЕУ/мл; АТ к ГЛП – 565 ± 32 усл. ед. опт. пл.) с развитием хронометрической и структурной некомпенсированной гипокоагуляции (ЭкоГ: $A_m - 3,6 \pm 0,02$ усл. ед.; $T - 632 \pm 52$ с; $A_0 - 0,84 \pm 0,1$ усл. ед.; $ФА - 39,6 \pm 2,1\%$). Тяжелое общее состояние детей проявлялось длительным выходом из постнаркозной депрессии, бледностью кожного покрова и слизистых оболочек, гипертермией, снижением показателей гемоглобина. Отмечалось промокание повязок в области послеоперационных швов, повышенная кровоточивость из мест инъекций, макрогематурия со сгустками крови в мочевом пузыре и дренажных трубках, длившаяся в среднем до 7 дней и с трудом поддававшаяся гемостатической терапии. Возможно это связано с сопутствующей патологией – тимомегалией; нарушением внутрисердечной проводимости, сопровождавшейся брадикардией, по данным ЭКГ; частыми респираторно-вирусными заболеваниями и обострениями хронического пиелонефрита – и поэтому является поводом для размышлений и поиска более совершенной АЭС.

Такая же клиническая картина с ПМГ на фоне хронометрической и структурной некомпенсированной гипокоагуляции, обусловленной декомпенсированной ЭА (ЛПС – $2,5 \pm 0,1$ ЕУ/мл; АТ к ГЛП – 93 ± 13 усл. ед. опт. пл.; ЭкоГ: $A_m - 3,8 \pm 0,1$ усл. ед.; $T - 724 \pm 98$ с; $A_0 - 0,5 \pm 0,1$ усл. ед.; $ФА - 34 \pm 2,3\%$; и ЛПС – $3,2 \pm 0,3$

ЕУ/мл; АТ к ГЛП – 366 ± 37 усл. ед. опт. пл.; ЭкоГ: $A_m - 3,8 \pm 0,2$ усл. ед.; Т – 749 ± 14 с; $A_0 - 0,9 \pm 0,13$ усл. ед.; ФА – $49 \pm 5,0\%$), наблюдалась у детей 2-й группы с обоими вариантами (см. табл. 2). Оба варианта можно было бы объединить в один, однако, несмотря на отсутствие между ними статистически достоверной разницы, клинически при более внимательном сравнительном анализе можно было выделить пациентов с выраженной макрогематурией и тяжелым общим состоянием (48,7%) и больных с более легкими проявлениями ПМГ (32,4%), гораздо легче поддававшейся гемостатической терапии, включающей СЗП.

Таким образом, АЭС предоперационной подготовки является эффективным средством профилактики послеоперационных осложнений у детей с ОУ. Ее применение в 1,5 раза снизило частоту ПМГ и других осложнений, связанных с нарушениями в системе гемостаза, увеличило частоту более легких форм ПМГ. Это служит мотивацией к поиску новых и более эффективных средств снижения уровня кишечного ЭТ в общей гемодинамике, а также к созданию при урологических стационарах догоспитального профилактического отделения, что может существенно повысить эффективность лечения и обеспечить значительный экономический эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З. С. Геморрагические заболевания и синдромы. – М., 1988.
2. Ерохин А. П. // Материалы Научно-практической конф. детских урологов «Современные технологии в оценке отдаленных результатов лечения урологической патологии у детей». – М., 2001. – С. 81–82.
3. Зенкевич О. Д., Аниховская И. А., Яковлев М. Ю. и др. Пат. РФ № 2169367. 2001 Способ определения активности эндотоксина.
4. Зубаиров Д. М. Молекулярные основы свертывания крови и тромбообразования. – Казань, 2000.
5. Иванов Е. П. Руководство по гемостазиологии. – Минск, 1991.
6. Коблов Л. Ф. Методы и приборы для исследования гемостаза. – М., 1975.
7. Коварский С. Л., Меновицкова Л. Б., Врублевский С. Г. и др. // Материалы конференции, посвящ. 80-летию проф. Г. А. Баирова. «Опыт хирургического лечения гидронефроза у детей. Достижения и перспективы детской хирургии». – СПб., 2002. – С. 58.
8. Лычев В. Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. – М., 2001.
9. Мешков М. В., Аниховская И. А., Гатауллин Ю. К., Яковлев М. Ю. // Урология. – 2006. – № 1. – С. 15–19.
10. Раби К. Локализованная и рассеянная внутрисосудистая коагуляция. – М., 1974.
11. Салахов И. М., Ипатов А. И., Конев Ю. В., Яковлев М. Ю. // Успехи соврем. биол. – 1998. – Т. 118, № 1. – С. 33–49.
12. Уразаев Р. А., Яковлев М. Ю., Аниховская И. А. и др. Пат. РФ № 2011993. 1994. Способ оценки резистентности организма.
13. Ческис А. Л., Виноградов В. И. // Урология. – 2003. – № 2. – С. 32–36.
14. Яковлев М. Ю. // Физиология человека. – 2003. – Т. 29, № 4. – С. 154–165.
15. Яковлев М. Ю. // Успехи соврем. биол. – 2003. – Т. 123, № 1. – С. 31–40.
16. Bone R. C. // Ann. Intern. Med. – 1991. – Vol. 115, N 6. – P. 457.
17. Ramani M., Ollivier V., Khechai F. // FEBS Lett. – 1993. – Vol. 334, N 1. – P. 114.
18. Westphal O. // Int. Arch. Allergy Appl. Immunol. – 1975. – Vol. 49. – P. 1–39.
19. Yakovlev M. Yu. // J. Endotoxin Res. – 2000. – Vol. 6, N 2. – P. 118–120.

Поступила 27.06.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2011

УДК 617-001.21-053.2-07:616.12-008

О. А. Минаков, В. А. Вечеркин, С. В. Мацаев, В. А. Птицын, П. В. Королев

НАСОСНАЯ ФУНКЦИЯ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С ЭЛЕКТРОТРАВМОЙ

Кафедра детской хирургии (зав. – доктор мед. наук проф. В. А. Вечеркин) ГОУ ВПО Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко, Воронеж

Олег Алексеевич Минаков, ассистент каф., minachoff@rambler.ru

В клинике детской хирургии Воронежской государственной медицинской академии им. Н. Н. Бурденко с 1996 по 2010 г. находилось на лечении 137 детей в возрасте от 1 года до 14 лет. 58 пациентов были из сельской местности, 79 – из областного центра. У 104 больных с низковольтной электротравмой причиной поражения был контакт с током в розетках, с оголенными проводами в бытовых условиях. У 33 пострадавших с высоковольтной электротравмой был диагностирован электрошок. При этом причинами повреждений служило отсутствие контроля за играми детей. Так, дети получили травму при залезании на крыши вагонов (12), высоковольтные столбы (2), в открытых трансформаторных будках (6), на стройках, схватившись за свободно висящие провода (10). У 3 детей школьного возраста причиной электротравмы был удар молнии. Впервые для диагностики гемодинамических нарушений и диагностики шока использовался новый метод определения по ЭКГ параметров центральной гемодинамики с помощью аппарата «Кардиокод». В лечении наряду с хирургическими методами, с успехом использовались гипербарическая оксигенация, санация ран озонированным физиологическим раствором. Умерло 3 пострадавших.

Ключевые слова: электротравма, электрошок, диагностика, лечение

In 1996–2010, 137 aged 1–14 yr were admitted to the children's clinic of N. N. Burdenko Voronezh Medical Academy for the treatment of low-voltage (n = 104) and high-voltage (n = 33) electrical injuries. A new method for diagnostics of hemodynamic disorders and electroshock based on ECG characteristics of central hemodynamics was applied using a Kardiokod apparatus. Surgical treatment was successfully combined with hyperbaric oxygenation and wound treatment with ozonized saline solution. There were three fatal outcomes.

Key words: electrical injury, electroshock, diagnostics, treatment