

В. В. Масляков, В. Ф. Киричук, В. Г. Барсуков, А. Ю. Чуманов

ВЛИЯНИЕ ВЫБРАННОЙ ОПЕРАЦИИ ПРИ ТРАВМЕ СЕЛЕЗЕНКИ У ДЕТЕЙ НА ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА В ОТДАЛЕННОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Кафедра военно-полевой хирургии (нач. – проф. В. Н. Долишний) Саратовского военно-медицинского института; кафедра нормальной физиологии (зав. – проф. В. Ф. Киричук) Саратовского государственного медицинского университета

Владимир Владимирович Масляков, д-р мед. наук, доц. каф.; maslykov@inbox.ru

Проведено изучение агрегационной активности тромбоцитов и их углеводного состава у 56 детей, перенесших операции на селезенке в связи с ее повреждением, в сроки не менее 1 года. Установлено, что спленэктомия приводит к увеличению агрегационных свойств тромбоцитов в отдаленном послеоперационном периоде за счет гликопротеиновых рецепторов b-D-галактозы, N-ацетил-D-глюкозамина и N-ацетилнейраминной (сиаловой) кислоты. Причем большее значение отводится гликопротеиновым рецепторам содержащим b-D-галактозу. Применение аутотрансплантации частично предотвращает изменения агрегационной активности тромбоцитов в отдаленном послеоперационном периоде. После аутолиентрансплантации отмечается увеличение агрегационной активности тромбоцитов за счет манозосодержащих участков. Изменения агрегационной активности тромбоцитов после спленэктомии приводят к развитию осложнений в 42,8% наблюдений.

Ключевые слова: селезенка, агрегация тромбоцитов, углеводный состав гликопротеиновых рецепторов

Platelet aggregation activity and carbohydrate composition were studied in 56 children within 1 year after surgery on the damaged spleen. Splenectomy resulted in an increase of platelet aggregation activity in the late postoperative period mediated through glycoprotein receptors of D-galactose, N-acetyl-D-glucosamine, and N-acetylneuraminic (sialic) acid. D-galactose-containing receptors played the leading role in this stimulation. Autotransplantation partly prevented the change of aggregation activity in the late postoperative period. Instead, it caused a rise in aggregation activity mediated through manose-containing regions. The altered platelet aggregation activity was responsible for the development of complications in 42.8% of the cases.

Key words: spleen, platelet aggregation, carbohydrate composition of glycoprotein receptors

Разрывы селезенки занимают ведущее место среди всех травм органов брюшной полости у детей и составляют от 20 до 58% [4–7, 9, 11]. Причинами закрытых повреждений селезенки могут быть транспортная и спортивная травма, падение с высоты, удар в живот и грудную клетку; преобладающей является бытовая травма [7, 8, 11]. Высокая частота повреждений селезенки объясняется тем, что она представляет собой орган с нежной, легко рвущейся паренхимой, наполненной кровью, а также особенностями ее анатомо-топографического положения [4]. При этом большинство хирургов отдают предпочтение удалению селезенки. С накоплением опыта и клинических данных многие авторы в последних сообщениях свидетельствуют об отсутствии полноценной компенсации функции селезенки после ее удаления [1, 7, 10]. В то же время сохранение даже незначительной части органа препятствует возникновению постспленэктомического синдрома, что особенно актуально для детского организма. Доказано, что применение ауто-трансплантации селезенки предотвращает развитие изменений агрегации тромбоцитов [5, 10].

Цель исследования – изучить влияние выбранной операции при травме селезенки у детей на изменения показателей сосудисто-тромбоцитарного звена системы гемостаза в отдаленном послеоперационном периоде.

Материал и методы

Для достижения цели исследования нами проведено изучение отдаленных результатов лечения 56 пациентов, перенесших операции на селезенке в связи с ее повреждением, в

сроки не менее 1 года. Распределение оперированных детей в зависимости от возраста и пола представлено в табл. 1.

Среди причин повреждения селезенки преобладали бытовые травмы (55 наблюдений); один ребенок пострадал в дорожно-транспортном происшествии. При этом чаще всего дети получили прямой удар в живот. В большинстве наблюдений зарегистрированы изолированные повреждения. Сочетанные травмы отмечены у 5 (8,2%) пострадавших. Все операции выполняли под эндотрахеальным наркозом. Оперативным доступом служила верхняя срединная лапаротомия. У 17 (30,3%) больных выполнена спленэктомия, а у 39 (69,7%) спленэктомия дополнена аутотрансплантацией селезенки путем пересадки кусочков селезенки объемом 1,5 см³ в ткань большого сальника. Группу сравнения составили 32 здоровых ребенка того же возраста и пола.

Агрегация тромбоцитов осуществлялась методом, предложенным З. А. Габбасовым и соавт. [3], разработанным в КНИЦ АМН РФ, при помощи лазерного анализатора агрегации «Биола 230», сопряженного через интерфейс с IBM-совместимым компьютером. Метод основан на создании

Таблица 1

Возраст и пол оперированных детей

Возраст, лет	Пол	
	мужской	женский
1–4	2	–
5–7	4	1
6–9	8	1
10–12	12	6
Всего ...	42	14

Таблица 2

Агрегационная активность тромбоцитов в отдаленном послеоперационном периоде у детей после аутоотрансплантации селезенки ($M \pm m$)

Показатель	Группа сравнения ($n = 32$)	Дети после аутоотрансплантации селезенки ($n = 39$)	p
Максимальная степень агрегации, %	30,2±0,1	33,2±0,1	< 0,05
Максимальная скорость агрегации, % за 1 мин	7,4±2	7,7±2,1	> 0,05
Время достижения максимальной скорости агрегации, с	23,8±0,3	25±0,3	< 0,05
Максимальный размер образующихся тромбоцитарных агрегатов, усл. ед.	6,3±1	7,1±1	> 0,05
Время достижения максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов, с	9,3±0,5	10±0,5	> 0,05
Время достижения максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, с	11±0,6	10±0,6	> 0,05

Примечание. Здесь и в табл. 3: p – вычислено по отношению к показателям в группе сравнения.

Как видно из табл. 2, у детей, у которых выполнили аутоотрансплантацию селезенки, отмечается статистически достоверное повышение некоторых показателей агрегационной способности тромбоцитов: максимальной степени агрегации, времени достижения максимальной скорости агрегации, максимального размера тромбоцитарных агрегатов.

Вместе с тем после спленэктомии у детей отмечается существенное повышение практически всех исследуемых показателей агрегатограммы по отношению к показателям в группе сравнения (табл. 3).

Таблица 3

Агрегационная активность тромбоцитов в отдаленном послеоперационном периоде у детей после спленэктомии ($M \pm m$)

Показатель	Группа сравнения ($n = 32$)	Дети после спленэктомии ($n = 17$)	p
Максимальная степень агрегации, %	30,2±0,1	36±0,1	< 0,05
Максимальная скорость агрегации, % за 1 мин	7,4±2	8,9±2,1	> 0,05
Время достижения максимальной скорости агрегации, с	23,8±0,3	28±0,3	< 0,05
Максимальный размер образующихся тромбоцитарных агрегатов, усл. ед.	6,3±1	10±1	< 0,05
Время достижения максимального размера образующихся тромбоцитарных агрегатов, с	9,3±0,5	15±0,5	< 0,05
Время достижения максимальной скорости образования наибольших тромбоцитарных агрегатов, с	11±0,6	14±0,6	< 0,05

потока тромбоцитов через оптический канал прибора и статистическом анализе флюктуации светопропускания, вызванных случайными изменениями числа частиц в канале. Относительная дисперсия таких флюктуаций пропорциональна среднему радиусу и размеру микроагрегатов и использовалась нами для исследования кинетики агрегации.

Функциональную активность кровяных пластинок определяли в богатой тромбоцитами плазме и суспензии отмытых тромбоцитов. Богатую тромбоцитами плазму получали путем центрифугирования крови, стабилизированной натрия цитратом при 1000 об/мин (200 г) в течение 10 мин. Нулевым образцом являлся образец плазмы, бедной тромбоцитами, который получали путем центрифугирования богатой тромбоцитами плазмы в течение 15 мин при скорости вращения центрифуги 3000 об/мин (1500 г). Суспензию отмытых тромбоцитов получали путем центрифугирования при 1000 об/с (200 г) стабилизированной кислой цитратдекстрозой крови. Тромбоциты дважды отмывали кислым раствором Тироде-цитрат, затем суспендировали в модифицированном растворе Тироде-HEPES. В качестве индуктора агрегации тромбоцитов использовали АДФ «Биохиммак» в конечной концентрации 2,5 мкмоль.

Агрегацию тромбоцитов регистрировали по изменению светопропускания в образце плазмы, обогащенной тромбоцитами, суспензии отмытых тромбоцитов, помещенных в кювету (объем образца 0,3 мл) при температуре термостатирования 37°C и скорости перемешивания 800 об/мин. Длительность регистрации процесса агрегации тромбоцитов составляла 5 мин. Процесс агрегации клеток регистрировали в виде двух кривых, отображаемых на экране монитора компьютера, сопряженного с агрегометром. Учитывали следующие показатели светопропускания:

- ♦ максимальную степень агрегации тромбоцитов – отношение оптической плотности на высоте агрегации тромбоцитов к исходной оптической плотности, выраженное в процентах (LT, MaxV);

- ♦ максимальную скорость агрегации тромбоцитов – максимальный наклон кривой светопропускания, измеряемый в % за 1 мин (LT, MaxS);

- ♦ время достижения максимальной скорости агрегации в секундах (LT, MaxST);

- ♦ параметры агрегации по кривой среднего размера агрегатов;

- ♦ максимальный размер тромбоцитарных агрегатов – максимальное значение среднего размера агрегатов после добавления индуктора, измеряется в относительных единицах (R, MaxV);

- ♦ время достижения максимального размера тромбоцитарных агрегатов, выраженное в секундах (R, MaxT);

- ♦ время достижения наибольших тромбоцитарных агрегатов, выраженное в секундах (R, MaxST).

Индукторами агрегации отмытых тромбоцитов были растительные лектины: конканавалин А (Con A), лектин зародышей пшеницы (WGA) и фитогемагглютинин Р – РНА-Р (фирма «Лектинотест», Украина). При исследовании агрегации к 300 мкл отмытых тромбоцитов после термостатирования при 37°C в течение 1 мин добавляли ConA, WGA и РНА-Р (по 10 мкл в концентрации 32 мкг/мл) [2].

Статистическую обработку полученных данных проводили при помощи непараметрического метода U -критерия теста Манна–Уитни (пакет программ Statistica 6.0). При этом были вычислены основные вероятностные характеристики случайных величин: среднее значение; нижний (25%) и верхний (75%) квартили, которые имели достоверность не менее 95% ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

Результаты агрегации тромбоцитов, полученные у детей после аутоотрансплантации селезенки, представлены в табл. 2.

3. Применение аутотрансплантации селезенки частично предотвращает изменения агрегационной активности тромбоцитов в отдаленном послеоперационном периоде. После аутотрансплантации селезенки отмечается увеличение агрегационной активности тромбоцитов за счет маннозосодержащих участков.

4. Изменение агрегационной активности тромбоцитов после спленэктомии приводит к развитию осложнений в 42,8% наблюдений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков А. В., Бойко В. М. // Здоровоохранение (Москва). – 1997. – № 7. – С. 54.
2. Габбасов З. А., Попов Б. Г., Гаврилов И. Ю. и др. // Лаб. дело. – 1989. – № 10. – С. 15–18.

3. Лахтин В. М. // Биохимия. – 1995. – Т. 60. – С. 187–217.
4. Шапкин В. В., Пипиленко А. Н., Шапкина А. Н. и др. // Дет. хир. – 2004. – № 1. – С. 27–31.
5. Шапкин Ю. Г., Киричук В. Ф., Масляков В. В. // Анналы хир. – 2005. – № 4. – С. 50–53.
6. Шапкина А. Н., Шапкин В. В. // Дет. хир. – 2009. – № 6. – С. 4–6.
7. Chambon J. P., Vallet B., Caiazza R. et al. // Presse Med. – 2003. – Vol. 32, N 28. – P. S20–S23.
8. Gorg C., Colle J., Gorg K. et al. // Br. J. Radiol. – 2003. – Vol. 76, N 910. – P. 704–711.
9. Ragsdal T. H., Hamit H. F. // Am. Surg. – 2004. – Vol. 50, N 12. – P. 645–648.
10. Siuger D. Post-splenectomy Sepsis in Pediatric Pathology. – Chicago, 2006. – P. 235–311.
11. Ziarek S., Sawarin T., Guzy R. et al. // Pol. Przegl. Chir. – 2004. – Vol. 56, N 4. – P. 391–395.

Поступила 25.05.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.26-007.431-6089.844

Ю. А. Козлов, В. А. Новожилков, А. А. Распутин, Н. В. Сыркин, А. В. Подкаменев, П. С. Юрков, А. А. Соловьев, И. Н. Вебер, М. И. Кононенко

ТРАКЦИОННАЯ ЭЛОНГАЦИЯ ДИАФРАГМЫ – СПОСОБ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬШИХ ДИАФРАГМАЛЬНЫХ ДЕФЕКТОВ

Центр хирургии и реанимации новорожденных МУЗ Ивано-Матренинская детская клиническая больница, Иркутск; кафедра детской хирургии Государственной медицинской академии последипломного образования, Иркутск

Юрий Андреевич Козлов, канд. мед. наук, зав. отд. хирургии и реанимации новорожденных; yuriherz@hotmail.com

Торакоскопия является современной техникой лечения врожденных диафрагмальных грыж. Пациентов с большими дефектами оперируют обычно с использованием синтетических заплат или лоскутов скелетных мышц. Нами предложена техника удлинения диафрагмы с применением наружных тракционных швов, что делает возможным первичное закрытие дефекта.

Материалы и методы. Удлиняющая технология была выполнена двум пациентам с большими диафрагмальными дефектами. Техника реконструкции состоит в наложении тракционных швов на край диафрагмы и проведении нитей через грудную клетку под контролем торакоскопии. В послеоперационном периоде эти швы подтягивали ежедневно на 2–3 мм. Когда грудная клетка и край диафрагмы соприкасались, произвели вторую торакоскопию на 9-е и 10-е послеоперационные сутки.

Результаты. В период послеоперационного наблюдения рецидивов и осложнений, связанных с операцией, не отметили.

Заключение. Диафрагма может расти под воздействием растяжения. Внешние швы вызывают удлинение диафрагмы в течение нескольких дней. Этот двухэтапный хирургический подход к лечению пациентов с большими диафрагмальными дефектами может быть применен взамен имплантации протеза.

Ключевые слова: диафрагмальная грыжа, торакоскопия, тракционная элонгация

Introduction. Thoracoscopy is the method of choice for the treatment of congenital diaphragmatic hernias. Patients with major defects are usually operated using synthetic patches or skeletal muscle flaps. We propose the method for diaphragm elongation by means of external traction sutures suitable for the closure of defects.

Materials and methods. The elongation technology was applied to 2 patients with major diaphragmatic defects. The reconstruction included the placement of traction sutures on the edge of the diaphragm and passing filaments through the chest wall under thoracoscopic control. In the postoperative period these sutures were pulled 2-3 mm. Second thoracoscopy was performed after the chest wall and the diaphragmatic edge came close together (9-10 days postoperatively).

Results: Neither relapses nor complications related to surgery were documented in the postoperative period.

Conclusion. Traction promotes diaphragm growth. External sutures cause its elongation for a few days. This two-step surgical treatment of major diaphragmatic defects may be used instead of implantation of a prosthesis.

Key words: diaphragmatic hernia, thoracoscopy, traction elongation

В настоящее время торакоскопическая реконструкция врожденной диафрагмальной грыжи стала безопасной процедурой у большинства новорожденных [1, 9, 10, 15, 16]. Пациентам, у которых существует большой дефект, традиционно выполняют пластику диафрагмы с использованием синтетического протеза, имплантируемого через разрез брюшной стенки или с помощью торакоскопии. Однако этот способ лечения

ведет к формированию как минимум двух основных послеоперационных проблем – высокой частоте рецидива заболевания и послеоперационной деформации грудной клетки, формирующейся на протяжении 1-го года жизни [5, 11, 12]. Оптимальная ткань для закрытия дефектов – собственная ткань диафрагмы. В своем исследовании мы сообщаем о ранних результатах пластики диафрагмы аутологичной тканью с ис-