

Несомненно, на пути развития этих технологий много проблем – этического, экономического, социального, генетического и иммунологического планов. Однако по первому опыту использования непрерывноточных плазмобменов в детской хирургической клинике можно предположить, что с помощью этих технологий возможно более эффективное медицинское обеспечение лечения ряда критических ситуаций у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилов А.О. // Сов. мед. – 1983. – № 4. – С. 7-11.
2. Гаврилов А.О. // Современные аспекты хирургии крови в лечебной и донорской практике / Сб. науч. тр. – М., 1998. – С. 7-8.
3. Гаврилов А.О., Ромашкина Р.У. // Медицинские и технологические аспекты современных методов фракционирования крови / Сб. науч. тр. – М., 1999. – С. 3-4.
4. Гаврилов А.О., Ромашкина Р.У., Киселев В.М., Королев М.Л. Варианты хирургии крови в комплексном лечении эндогенной интоксикации у детей с осложненными формами хирургических заболеваний – М., 2001. – 92 с.
5. Гаврилов О.К., Гаврилов А.О. Коррекция агрегатного состояния крови методами гравитационной хирургии. – М., 1995. – 163 с.

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ГЕМОАГРЕГАТОЛОГИИ В ДЕТСКОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Р.У. Ромашкина, А.О. Гаврилов
НИИК ХК РАМН

В детской хирургической практике часто выявляются нарушения агрегатного состояния крови. С одной стороны, мы имеем дело с геморрагическими состояниями, с другой, – с повышением агрегационной активности крови при бактериемиях, шоке различного генеза, иммунопатиях, при воздействии вирусов, ядов, ятрогенных факторов [2, 3, 6].

Гемоагрегатология – наука об агрегатном состоянии крови, закономерностях его изменения и регуляции. С позиции современной физики агрегатное состояние крови характеризуется степенью межмолекулярных (межатомных) и межклеточных связей, движением молекул и клеток в структуре крови.

Система крови может иметь разные агрегатные состояния, переходы между которыми сопровождаются изменениями свободной энергии, плотности, реологических свойств и других физических параметров. Агрегатное состояние – это основное свойство крови (атрибут), которое способно меняться под воздействием внешних сил и внутренних факторов, влияющих на ее энергетический баланс (температура, давление, ксенобиотики, токсины, вирусы, микробы, лучевая энергия и др.). Агрегатное состояние крови не может быть характеризовано только показателями системы гемостаза. Возможны изменения агрегатного состояния крови без изменения плазменных факторов свертывания крови под воздействием других белков плазмы, под влиянием дегидратации, изменения мембран клеток крови и сосудистого эндотелия, а также под влиянием различных энергоносителей [4, 7].

Контроль и формирование агрегатного состояния крови осуществляется функциональной системой регуляции агрегатного состояния крови (РАСК-система). По своей морфологической структуре функциональная система регуляции агрегатного состояния крови представляет собой комплекс избирательно вовлеченных компонентов, у которых взаимоотношения (даже при их противоположном характере) принимают вид взаимосодействия в получении необходимого полезного результата – гемоагрегационного потенциала, обеспечивающего сохранение ее жидкого агрегатного состояния и защиту от потери крови при повреждении сосудистого русла [3].

В качестве основных элементов система включает [6]:

- центральные органы – костный мозг, печень, селезенку;
- периферические образования – тучные клетки, эндотелий и другие слои сосудистой стенки, клетки крови, а также механизмы водно-электролитного обмена;
- местные регуляторы – рефлексогенные зоны сосудов, сердца, легких, почек, матки и т.д.;
- центральные регуляторы – железы внутренней секреции, вегетативная нервная система, подкорковые и корковые структуры головного мозга.

Известно, что нарушения и заболевания системы агрегатного состояния крови могут быть первичными и вторичными. Первичные нарушения в системе агрегатного состояния крови встречаются довольно редко, имеют свою этиологию, патогенез, специфическую клиническую картину и закономерности течения. Они связаны с изменениями в генетическом аппарате человека (гемофилии, некоторые виды тромбофилии, гиперлипопропротеидемии и другие наследственные обменные заболевания) или с воздействием факторов внешней среды: низкое атмосферное давление, низкие температуры, управляемая гемодилюция [4].

Вторичные нарушения в системе агрегатного состояния крови часто составляют основу в механизмах патогенеза многих заболеваний и патологических состояний (шок, токсикозы, инфекционные болезни, лучевые поражения, атеросклероз и др). Поэтому гемоагрегатология близко и тесно связана со многими клиническими направлениями.

Этиология нарушений в системе агрегатного состояния крови связана с воздействием на кровь факторов внешней и внутренней среды, изменяющих ее энергетический баланс. К этим факторам относятся гравитационные, электрохимические, магнитные поля, гипоксия, гидродинамические силы, токсины, некоторые продукты клеточного метаболизма, продукты распада клеток и др. Изменение энергетического баланса сопровождается переходом крови из одного агрегатного состояния в другое, с накоплением или расходом внутренней энергии. Потеря внутренней энергии, как правило, приводит к солидации (сгущению) крови, формированию в ее структуре плотных агрегированных компонентов, нарушающих процессы центрального и микроциркуляторного кровообращения [7, 10].

Для поддержания жидкого состояния крови необходима значительная энергия, которая расходуется, прежде всего, на противодействие склеиванию форменных элементов крови в сосудистом русле. Для этого необходимо постоянное поступление энергии извне за счет работающего сердца, а также за счет окислительно-восстановительных реакций с участием глюкозы внутри эритроцитов. Любая патология, связанная с гипоксией, немедленно сокращает приток энергии эритроцитам и другим клеткам крови вследствие замедления тока крови, ослабления сердечной мышцы, торможения процессов метаболизма внутри клеток крови. В результате формируется патологическая система агрегатного состояния крови, саморегуляция и самоорганизация которой направлена на минимизацию расхода энергии, на укрупнение структурных единиц системы путем их сближения, агрегирования и упаковки в плотные образования [1, 3, 11].

Патогенез солидизации полидисперсной системы крови дискретен, каждый элемент этой системы меняет агрегатное состояние по индивидуальной программе. Агрегатное состояние крови меняется при этом из состояния золя-суспензии в гель, происходит желатинизация крови, одновременно образуются сгустки, тромбы, в формировании которых принимает участие фибрин [5, 12].

Гемосолидизация приводит к блокаде микроциркуляции, увеличению энергетического дефицита и дальнейшему росту гемоагрегационных потенциалов по законам замкнутого патологического круга. В этом случае процесс гемосолидизации не встречает никаких препятствий, периферическое сопротивление в сосудистом русле катастрофически растёт и целые органы выключаются из системы кровообращения.

Гиперсолидизация приводит к недостаточности капиллярного кровообращения и метаболической недостаточности. Острая гиперсолидизация крови протекает в форме «реологической обструкции» — синдрома гемоагрегационной микроциркуляторной недостаточности [6, 10].

Угрожающий жизни больного процесс изменения агрегатного состояния крови в сторону ее солидизации можно установить при повышении показателей вязкости, фибриногена, растворимых комплексов фибрин-мономера, агрегации эритроцитов, тромбоцитов и гематокрита. Об этой же угрозе можно думать при снижении показателей антитромбина III, деформабильности и заряда мембран эритроцитов, pH крови, скорости кровотока и содержания простагличина в плазме крови [3, 12].

Этиопатогенетическая терапия расстройств агрегатного состояния крови осуществляется в двух направлениях [5, 9]:

- устранение факторов, вызывающих изменения агрегатного состояния крови (терапия основного заболевания);
- коррекция агрегатного состояния крови методами хирургии крови с целью нормализации микроциркуляции, устранения гемоагрегационной микроциркуляторной недостаточности и угрозы жизни больного.

Коррекция агрегатного состояния крови с использованием методов хирургии крови может быть эндоваскулярной и экстракорпоральной. В обоих случаях конкретные частные методики по характеру целей и особенностям задач хирургической коррекции агрегатного состояния крови классифицируются в трех группах [6]:

- методы гемафереза (эксфузионные);
- методы восстановительно-заместительные (интерферезные);
- методы реконструктивной хирургии крови.

По технологическим признакам методы хирургии крови делятся на гравитационные, сорбционные, фильтрационные, лучевые, перфузионные, магнитные, электроаэрогенные. Для проведения операций хирургии крови созданы специальные аппараты: гемопротессоры – фракционаторы для гравитационной хирургии крови, гемосорбционные устройства, различного вида фильтры, облучатели, перфузионные аппараты, магнитные комплексы.

Любое хирургическое вмешательство и даже подготовка к нему для ребенка является стрессовой ситуацией. Она приводит к выбросу в кровь адреналина, который через калликреин-кининовую систему вовлекает в процесс местные и центральные регуляторы системы РАСК, что может способствовать агрегированию эритроцитов и тромбоцитов с развитием тромботических осложнений и коагулопатий [2, 8].

Кроме того, оперативные вмешательства сами по себе оказывают воздействие на систему агрегатного состояния крови в результате следующих видов клеточных повреждений:

- повреждение эндотелиальных клеток тормозит синтез простациклина, что приводит к адгезии тромбоцитов к сосудистой стенке [1, 11];
- травматическое повреждение тканей вызывает освобождение тканевой жидкости, которая в присутствии VII фактора активизирует внешний путь свертывания крови [8, 12];
- освобождение внутриклеточных ферментов из поврежденных эритроцитов, лейкоцитов и моноцитов приводит к выходу фосфолипидов, которые активизируют внешний и внутренний пути гемостаза [2, 7].

Нами обследовано 118 детей в возрасте от 2 месяцев до 15 лет, которые, в зависимости от вида, формы, тяжести патологического процесса и результатов лечения, разделены на четыре группы:

- 1-я группа – 30 детей, поступивших в стационар для плановых оперативных вмешательств (паховые, пупочные грыжи, грыжи белой линии живота, водянка оболочек яичка и семенного канатика, варикоцеле, крипторхизм, фимоз);

- 2-я группа – 39 детей с urgentной хирургической патологией и неосложненным послеоперационным периодом: деструктивный аппендицит, местный перитонит, острая непроходимость кишечника, тупая травма живота;

- 3-я группа – 37 детей с такой же патологией, как и во 2-й группе, но с осложненным послеоперационным периодом;

4-я группа – 12 детей, поступивших в стационар в критическом состоянии: шок различного генеза (эндотоксический, инфекционно-токсический, септический, травматический, геморрагический).

При обследовании у 25% детей 1-й группы перед операцией выявлена активизация некоторых показателей агрегатного состояния крови за счет стрессовой ситуации, однако коррекции этих изменений не потребовалось, послеоперационный период протекал гладко.

У 34% детей 2-й группы в первые сутки после операции отмечалась активация агрегатного состояния крови (незначительное повышение уровня фибриногена, общего белка, гематокрита, эритроцитов). Для коррекции гемоагрегатограммы у этих больных оказалась достаточной нормализация объема циркулирующей крови эндоваскулярными методами, и лишь в исключительных случаях на вторые-третьи сутки приходилось применять экстракорпоральные методы хирургии крови.

Значительные нарушения агрегатного состояния крови выявлены у 42% детей 3-й группы, причем показатели дисперсионной среды указывали на активизацию процесса солидизации (повышение уровня фибриногена, глобулинов, продуктов деградации фибриногена, снижение уровня альбуминов), а показатели дисперсной среды свидетельствовали о процессе дилуции (снижение количества эритроцитов, тромбоцитов, уменьшение диаметра, объема эритроцитов, увеличение их деформабильности). Такая сложная разнонаправленность изменений в системе агрегатного состояния крови способствовала развитию некомпенсированной гиперкоагуляции, микротромбозов, нарушающих микроциркуляцию и функцию различных органов. После применения эндоваскулярных и экстракорпоральных методов хирургии крови изменения агрегатного состояния крови были компенсированы. В качестве экстракорпоральных методов мы применяем дискретный или непрерывный аппаратный плазмаферез.

В 4-й группе у всех детей имелся синдром «реологической обструкции», проявляющийся гемоагрегационной микроциркуляторной недостаточностью всех органов и систем. Для коррекции угрожающих жизни изменений агрегатного состояния крови во всех наблюдениях потребовалась интенсивная терапия с применением экстракорпоральных методов хирургии крови.

Таким образом, у детей с хирургической патологией обнаружена прямая зависимость нарушений агрегатного состояния крови от тяжести течения заболевания. Для коррекции этих нарушений при осложненном течении ургентной хирургической патологии у детей эффективную помощь могут оказать экстракорпоральные методы хирургии крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. – М., 1988.
2. Баркаган Л.З. Нарушение гемостаза у детей. – М., 1993.
3. Гаврилов А.О., Гаврилов О.К. Общая гемоагрегатология. – М., 2000.
4. Гаврилов А.О., Захарова Н.О., Гаврилов О.К. Межмолекулярные и межклеточные взаимодействия в системе агрегатного состояния крови. – М., 2001.

5. Гаврилов А.О., Сейдинов Ш.М., Ромашкина Р.У., Киселев В.М. // Тр. Всерос. конф. «Медицинские и технологические аспекты современных методов фракционирования крови в лечебной практике и донорстве». – М., 1999.
6. Гаврилов А.О., Сокольская Н.О., Гаврилов О.К. Реология, микроциркуляция и агрегатное состояние крови. – М., 20001.
7. Гаврилов О.К. Проблемы и гипотезы в учении о свертывании крови. – М., 1984.
8. Мешков М.В., Ерохин Е.П., Якунина Л.Н., Наковкин О.Н. // Дет. хир. – 2001. – №1. – С.40 - 44.
9. Ромашкина Р.У. Варианты хирургии крови в комплексном лечении эндогенной интоксикации у детей / Автореф. канд. дисс. М., 2000.
10. Bick R.Z. // Seminars Tromb. Hemostas. – 1984. – V.10. – P.290-293.
11. Mammen E.F. // Seminars Tromb. Hemostas. – 1983. – V.9. – P.1-72.
12. Raby C. Coagulations Intravasculaires Dissminuees et Localisees. – Paris, 1970.

ОТЕЧЕСТВЕННЫЕ БИФИДОСОДЕРЖАЩИЕ ПРОБИОТИКИ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Л.В. Феклисова, Т.В. Мацулевич
МОНИКИ, АО «Партнер»

К наиболее частым расстройствам биоценоза кишечника относят нарушения в соотношении анаэробных и аэробных микроорганизмов. По количественному содержанию и важности выполняемых функций доминирующее положение занимают облигатные анаэробы – бифидобактерии. Снижение уровня бифидобактерий сопровождается нарушением их основных функций: препятствие для проникновения чужеродных бактерий и токсинов в организм; участие в процессах пищеварения, синтезе аминокислот и витаминов, электролитном обмене, в частности, всасывании ионов кальция, железа и др. [1].

Коррекция дисбиотических нарушений осуществляется рядом приемов. В нашей стране оправданно зарекомендовала себя коррекция, проводимая с применением биологически активных бактериальных препаратов и продуктов питания, содержащих живые микроорганизмы из облигатных представителей нормофлоры [2].

Первый отечественный биопрепарат бифидумбактерин для коррекции дисбиотических нарушений у детей раннего возраста был разработан под руководством Г.И. Гончаровой в МНИИЭМ. В последнее десятилетие результаты применения бифидумбактерина удалось заметно улучшить путем конструирования новых бифидосодержащих препаратов, использования других видов бифидобактерий, комбинирования с другими облигатными микроорганизмами, добавления иных компонентов. Указанные направления интенсивно разрабатываются различными коллективами.

Новое теоретическое предположение с последующим практическим обоснованием успешно разрешено коллективом разработчиков АО «Партнер». Бифидобактерии вида бифидум удалось адсорбировать на микрочастицах активированного угля. Созданные из большого количества бифидобактерий, иммобилизованных на микрочастицах угля, микроколонии обладают отличным от обычных бифидобактерий механизмом действия. Наличие химических и электростатических сил позволяет препарату бифидумбактерин форте интенсивно