

3. Гольдштейн В.Д., Довнар Р.С. К вопросу о заболеваемости туберкулезом органов дыхания лиц пожилого возраста в Московской области (1970-1992 гг.) // Съезд врачей-фтизиатров, 12-й: Сборник-резюме. – Саратов, 1994. – С.15-16.
4. Жукова М.П., Пунга В.В., Ковалева С.И. и др. Заболеваемость туберкулезом населения СССР и основные тенденции ее динамики // Пробл. туб. – 1991. – №11. – С.22-24.
5. Краснов В.А. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в Западной Сибири // Национальный

- конгресс по болезням органов дыхания, 5-й: Сборник резюме. – М., 1995. – публ. 1760.
6. Хоменко А.Г. Туберкулез вчера, сегодня и завтра // Пробл. туб. – 1997. – №6. – С.9-11.
7. Худушина Т.А., Маслакова М.Г., Богуш А.Л., Федулова Г.В. Тенденции в клинко-социальной характеристике вновь выявленных больных туберкулезом легких // Съезд врачей-фтизиатров, 12-й: Сборник резюме. – Саратов, 1994. – С.43.

© КИРГИЗОВ И.В., СУХОРУКОВ А.М., ДУДАРЕВ В.А. –
УДК 616.34-009.11-053.2-005.2

ИЗМЕНЕНИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ ДИСБАКТЕРИОЗЕ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАПОРАМИ

И.В. Киргизов, А.М. Сухоруков, В.А. Дударев.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. АН ВШ В.И. Прохоренков, кафедра хирургии ФУВ, зав. – проф. А.М. Сухоруков, ГКБ №20, г. Красноярск, глав. врач – доц. В.А. Фокин)

Резюме. Изучение микробиоценоза и системы гемостаза проводилось у 192 детей с различными формами хронических запоров. В ходе исследования впервые выявлены отличительные особенности изменения системы гемостаза при дисбактериозе у детей с компенсированной, субкомпенсированной и декомпенсированной стадиями колостазов. Установлено, что при различной фазе дисбактериоза, в наибольшей степени страдает коагуляционный гемостаз: факторы внутреннего и внешнего механизма свёртывания крови, в основе которого лежит дефицит К-витамин зависимых факторов (II, VII, IX, X). Со стороны тромбоцитарно-сосудистого звена гемостаза выявлялся эндотелиоз с компенсаторной дезагрегационной тромбоцитопатией и угнетением внутреннего пути фибринолиза. Наиболее грубые нарушения в системе гемостаза определялись при дисбактериозе III-IV степени у детей в декомпенсированной стадии хронического запора.

Несмотря на развитие современной медицины, колостаз остается серьезной и во многом не решенной проблемой колопроктологии. Неудовлетворенность клиническими результатами лечения [6,7,11,13] предполагает поиск новых путей решения данной проблемы. Ведущим в патогенезе хронических запоров по данным Г.И. Воробьева (1991), С Cortesmi (1995) последнее время, являются гипоганглиоз и дисганглиоз. Однако И.И. Аруин с соавт. (1998), проводя морфологическое исследование интрамуральных нервных сплетений при “мегаколон”, только в 30% случаев выявил специфические изменения в их структуре. П.И. Коломейцев с соавт. (1998) не исключают вторичности подобных повреждений. Другим не мало важным фактором прогрессирования заболевания является дисбактериоз, поддерживающий расстройство гемостаза не только в толстой кишке, но и в организме в целом (П.Л. Щербаков, 1998). Отводится огромная роль микробиоценозу толстой кишки в выработке продуктов необходимых для синтеза основных звеньев системы гемостаза у детей, а также выделение токсинов, влияющих на гемостаз и тонус сосудов [3]. Возникает необходимость глубокого

изучения изменения системы гемостаза при дисбактериозе у детей с хроническими толстокишечными стазами. Интерпретация различной степени нарушения микробиоценоза толстой кишки с нарушением системы гемостаза, по-видимому, уточнит некоторые аспекты патогенеза данного заболевания и возможно поможет наметить пути коррекции выявленных нарушений.

Материалы методы

Исследование микробиоценоза проводилось у 192 детей с различными формами хронических запоров по классификации А.И. Ленюшкина (1999) (табл.1). Так, с компенсированной стадией

Таблица №1

*Распределение больных по стадиям заболевания
в зависимости от возраста*

Возрастные группы детей	Стадии заболевания					
	Компенсированная		Субкомпенсированная		Декомпенсированная	
	абс	%	абс	%	абс	%
11 суток – 1 год	3	1,5	–	–	–	–
2-3 года	9	4,7	15	7,8	–	–
4-7 лет	33	17,7	48	25,0	3	1,5
8-13 лет	12	6,2	30	15,6	3	1,5
13-15 лет	18	9,3	12	6,2	6	3,0
ИТОГО	75	39,6	105	54,1	12	6,2

Таблица 2

Показатели микробиоценоза толстой кишки у детей с хроническими запорами

Показатели микробиоценоза	норма	Характеристика стадий запоров		
		компенсированная	субкомпенсированная	декомпенсированная
Общее количество кишечной палочки	350±20 млн	280±12 млн.*	150±10 млн.*	12±5 млн.*
Кишечная палочка со слабо выраженными ферментативными свойствами	до 10%	0	52,1±3,5%*	78,3±2,1%*
Лактозонегативные энтеробактерии	до 5%	0	21,3±1,2%*	30,1±4,1%*
Гемолизирующая кишечная палочка	0	0	20±0,61%*	60±1,7%*
Кокковые формы в общей сумме микробов	до 25%	0	41,1±2,3%*	60,2±1,5%*
Стафилококки	до 10 ⁴	0	25,1±0,2×10 ⁶ *	15±0,6×10 ⁸ *
Условно-патогенные энтеробактерии	до 10 ³	0	17,1±2,3×10 ⁶ *	19±2,5×10 ⁸ *
Грибы рода Кандида	до 10 ⁴	0	0,9±1,1×10 ⁶ *	21,1±0,5×10 ⁸ *

Примечание: * – При сравнении с нормой $p < 0,05$.

хронического толстокишечного стаза выявлено 75 детей, субкомпенсированной – 105 и декомпенсированной – 12. В бактериологическом анализе кала на дисбактериоз определялись: патогенные микробы семейства кишечных, общее количество кишечной палочки, кишечные палочки со слабо выраженными ферментативными свойствами, лактозонегативные энтеробактерии, гемолизирующая кишечная палочка, кокковые формы в общей сумме микробов, стафилококки, бифидобактерии, микробы рода протей, грибы рода кандиды и условно-патогенные энтеробактерии. Оценка нарушения микробиоценоза проводилась по классификации П.Л. Щербакова (1998) с полным комплексным исследованием системы гемостаза. Наряду с общеклиническими анализами крови, оценивался сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, коагуляционный гемостаз, фибриноли-

тическая система, определялись первичные физиологические антикоагулянты и маркеры внутрисосудистого свёртывания.

Результаты и обсуждение

При исследовании микробиоценоза у детей с хроническими запорами при компенсированной форме ($n=75$), наибольшее количество детей приходилось на возраст: 4-7 лет ($n=33$). Выявлено, что изменения микробиоценоза классифицировались как дисбактериоз I степени (табл.2). В этой группе определялось снижение количества полноценной кишечной палочки до 280±12 млн. Остальные показатели соответствовали эубиозу. Параллельно происходили характерные изменения гемостаза (табл.3). При неизменённых показателях общеклинических анализов (гематокрит, гемоглобин, эритроциты и др.) отмечалось снижение максимальной свёртывающей активности

Таблица 3

Показатели системы гемостаза у детей с хроническими запорами

Показатели системы гемостаза	норма	Характеристики стадий запоров		
		компенсированная	субкомпенсированная	декомпенсированная
Максимальная свертывающая активность, %	100%	88,1±2,1*	82,1±1,9*	76,2±2,1*
Активированное время рекальцификации, сек.	50,0±1,2"	55,2±0,7*	59,1±1,7*	59,4±1,2*
Активированное частичное тромбопластиновое время, сек.	37,1±2,1"	48,4±2,1*	50,7±1,1*	52,2±1,9*
Индекс тромбоцитарной активности, ед.	24,1±1,1	18,1±0,3*	26,3±0,7*	30,9±0,5*
Тромбиновое время, сек.	15±0,9"	15,1±0,15	16,1±0,18	17,5±0,09
Протромбиновое время, сек.	12,7±0,6"	15,1±0,13*	16,2±0,16*	19,6±0,1*
Этаноловый тест	Отр	Отр	Отр	Отр
Антитромбин III, %	110±1,3%	100,1±1,2*	99,3±1,7*	91,0±1,4*
Фибриноген, г/л	3,0±0,1 г/л	2,5±0,13	2,5±0,1	3,5±0,07
Ортофенантеновый тест, г/л	1,5±0,5 г/л 10 ⁻²	4,1±0,7	6,5±0,5*	7,1±0,2*
АДФ агрегация тромбоцитов, мин.	21,1±1,5'	20,1±0,6	19,2±0,9*	17,1±0,4*
Фактор Виллебранда, %	100%	140,5±2,3*	160,1±3,1*	181±5,3*
XII-а зависимый фибринолиз, мин.	7,2±1,1'	10,2±0,9*	18,1±1,3*	28,1±3,1*
Анцистродононовый тест, сек.	25±1,0"	28,3±1,1	30,1±0,5*	32,5±0,7*
Гематокрит, %	39,9±1,1%	42,1±0,09	43,6±0,25*	44,1±0,5*
Эритроциты, л.	5,0×10 ¹²	4,0±0,02*	3,5±0,01*	3,0±0,09*
Количество тромбоцитов, л.	310×10 ⁹	300±10	295±12	180±10*

Примечание: * – При сравнении с нормой $p < 0,05$.

(МАК) до $88,1 \pm 2,1\%$. Увеличение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) до $48,4 \pm 2,1''$. Повышалось активированное время рекальцификации (АВР) $55,2 \pm 0,7''$. Умеренно снижался антитромбин III. Фактор Виллебранда повышался до $140,5 \pm 2,3\%$. Несколько возрастал XII-а зависимый фибринолиз до $10,2 \pm 0,9'$. Анцистрононовый тест увеличивался до $28,3 \pm 1,1''$. Таким образом, на фоне снижения количества кишечной палочки в системе гемостаза выявлено снижение факторов внутреннего механизма свёртывания крови (VII, IX, XI, XII), что проявлялось в виде гипокоагуляции при сохранении нормальных показателей суммарной активности физиологических антикоагулянтов, без достоверных изменений показателей в сосудисто-тромбоцитарном звене гемостаза.

Субкомпенсированная стадия толстокишечного стаза ($n=108$) у 78 детей (возраст от 4 до 7 лет и 8-13) характеризовалась дисбактериозом II степени. В бактериологическом анализе кала выявлено продолжающееся снижение количества полноценной кишечной палочки до 150 ± 10 млн. Размножение бактерий рода *Klebsiella* до $17,1 \pm 2,3 \times 10^6$. Увеличение количества гемолизирующей кишечной палочки до $20 \pm 0,61\%$, кокковых форм составляющих в общей сумме микробов $41,1 \pm 2,3\%$. В клинических анализах крови отмечалось снижение количества эритроцитов до $3,5 \pm 0,01 \times 10^{12}/л$, повышение гематокрита до $43,6 \pm 0,25\%$, гемоглобин снижался до $100 \pm 1,2$ г/л. В показателях гемостаза обращает на себя внимание снижение максимальной свёртывающей активности (МАК) до $82,1 \pm 1,9\%$, повышение АЧТВ до $50,7 \pm 1,1''$. Активированное время рекальцификации (АВР) составляло $59,1 \pm 1,7''$. Повышался индекс тромбоцитарной активности до $26,3 \pm 0,7$ ед. Здесь же выявлялось увеличение показателей протромбинового $16,1 \pm 0,18''$ и тромбинового времени до $15,8 \pm 0,2''$. Повышалась АДФ агрегация тромбоцитов до $19,2 \pm 0,9'$. Прогрессивно снижалось количество тромбоцитов до $295 \pm 11 \times 10^9/л$. На 60% по сравнению с нормой возрастал фактор Виллебранда. Фибринолиз XII-а зависимый, был угнетён более чем в 2,5 раза. Снижался антитромбин III до $99,3 \pm 1,7\%$. Количество фибриногена было сниженным до $2,5 \pm 0,1$ г/л. Таким образом, у детей в субкомпенсированной стадии хронического толстокишечного стаза наряду с продолжающимся снижением количества кишечной палочки установлено появление патогенной микрофлоры. Выявлена гипокоагуляция, обусловленная сниженной активностью факторов, протромбинового комплекса. Данные изменения как внутреннего, так и внешнего механизма не сопровождалось нарушением конечного этапа свёртывания крови. При исследовании тромбоцитарно-сосудистого звена гемостаза обнаружена дезагрегационная тромбоцитопатия и эндотелиоз с угнетением фибринолиза, способствующий нарастанию динамики выпященного тромбообразования.

В стадии декомпенсации наблюдалось 12 детей, из них подросткового возраста было – 6. Нарушение микробиоценоза толстой кишки соответствовали дисбактериозу III-IV степени, который характеризовался отчетливым нарастанием содержания микроорганизмов, обладающих признаками агрессии, вызывающих гемолиз эритроцитов и коагуляцию плазмы крови (гемолизирующая кишечная палочка $60 \pm 1,7\%$, бактерии рода *Klebsiella*. *Enterobacter* до $21,1 \pm 0,5 \times 10^8$, на фоне продолжающегося снижения общего количества кишечной палочки до 12 ± 5 млн). Размножение серотипов кишечной палочки со слабо выраженными ферментативными свойствами отмечено в $78 \pm 2,1\%$ случаев. В общих клинических анализах обращает внимание сниженное количество эритроцитов до $3,0 \pm 0,09 \times 10^{12}/л$ и тромбоцитов до $180 \pm 0,78 \times 10^9/л$. Гематокрит повышался до $44,1 \pm 0,5\%$, количество тромбоцитов падало до $180 \pm 0,78 \times 10^9/л$. В системе гемостаза снижалась максимальная свёртывающая активность до $76,2 \pm 2,1\%$, АЧТВ возрастало до $52,2 \pm 1,9''$. Увеличивалось протромбиновое время до $19,6 \pm 0,1''$, и тромбиновое до $17,5 \pm 0,09''$. Отмечено повышение фибриногена до $3,5 \pm 0,07$ г/л. Ортофенантеновый тест возрастал до $7,1 \pm 0,2 \times 10^{-2}/л$. В тромбоцитарно-сосудистом гемостазе отмечалось повышение АДФ агрегации тромбоцитов до $17,1 \pm 0,4''$, индекса тромбоцитарной активности – до $30,9 \pm 0,5$ ед. Резко был угнетён внутренний путь фибринолиза (XII-а фактор) до $28,1 \pm 3,1'$. Фактор Виллебранда при этом, значительно был повышен и составлял $181 \pm 5,3\%$. Продукция антитромбина III была снижена до $91,0 \pm 1,4\%$. На фоне дисбактериоза III-IV степени при декомпенсированном колостазе, который характеризовался отчетливым нарастанием патогенных микроорганизмов, и продолжающимся снижением общего количества кишечной палочки, наличием серотипов кишечной палочки со слабыми ферментативными свойствами. При этом, в системе гемостаза, выявлен дефицит факторов внутреннего и внешнего механизмов свёртывания крови (К-витаминзависимых факторов II, VII, IX, X, XII). Установлено угнетение фибринолиза, прогрессирование эндотелиоза с нарушением функциональной активности тромбоцитов, в частности их дезагрегации, что является отражением участия этих клеток крови в микротромбообразовании.

Таким образом, в ходе исследования микробиоценоза толстой кишки и системы гемостаза у детей с хроническими запорами выявлено: прогрессирующее снижение количества полноценной кишечной палочки, ведущее к размножению бактерий рода *Enterococcus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, гемолизирующей *E. Coli*. На этом фоне отмечается хронометрическая гипокоагуляция с нарушением внутреннего (XII, XI, IX, VIII) и внешнего (II, V, VII, X) механизма свёртывания крови, в основе которого лежит дефицит К-витамин зависимых факторов (II, VII, IX, X), при слабовыраженном

нарушении конечного этапа свёртывания. Со стороны тромбоцитарного сосудистого гемостаза выявлена тромбоцитопатия, с повышенной АДФ агрегацией, угнетением внутреннего пути фибринолиза и эндотелиозом.

CHANGES IN BLOOD STASIS SYSTEM IN DISBACTERIOS IN CHILDREN WITH CHRONIC CONSTIPATIONS

I.V. Kirgizov, A.M. Sukhorukov, V.A. Dudarev

(Chair of Surgery of Faculty of Medical Advanced Study, Krasnojarsk State Medical Academy)

The study of the microbiocenosis and the blood stasis system was conducted in 192 children with different forms of the chronic constipation. During the investigation were revealed for the first time the distinctive changes in the blood stasis system in disbacterios in children with compensated, subcompensated and decompensated forms of colostasis. It was established that at the different stage of disbacterios coagulative hemostasis is the most vulnerable: factors of internal and external mechanisms of the blood coagulation, which is based on deficit of K-vitamin dependent factors (II, VII, IX, X). As for thrombocyte-vascular blood stasis – endotheliosis was revealed with compensatory desaggregating thrombocytopathy and oppression of the internal path of fibrinolysis. The most severe disturbances in the blood stasis system were determined in disbacterios of the III-IV degrees in children with decompensated form of constipations.

Литература

1. Аруин И.И., Каппулер Л.Л. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М.: Трида-Х, 1998. – 483с.
2. Аскаров У.А., Наврузов С.Н., Хаджиев А.К. // Хирургия. – 1992. – №4. – С.4-17.
3. Баркаган З.С. Очерки антитромботической фармакопрофилактики и терапии. – М.: Ньюдиамед, 2000. – 142с.
4. Воробьев Г.И. // Вестник хирургии. – 1991. – №4. – С.22-25.
5. Коломейцев П.И., Малкова Е.М., Омигов В.В., Матвеева С.В., Терещенко П.В. // Детская хирургия. – 1998. – № 1. – С.39-43.
6. Куш Н.Л., Грона В.Н. // Клиническая хирургия. – 1973. – № 4. – С.48-51.
7. Сашенкова Т.П., Шульман С.А., Беляева Т.Ю. // Педиатрия. – 1990. – №10. – С.64-68.
8. Ильинский Ю.А., Куликова Е.А., Борисов В.А. // Советская медицина. – 1988. – №1. – С.19-23.
9. Якунина Л.Н., Сафонов А.Б., Супрун О.И. // Педиатрия. – 1984. – №7. – С.
10. Щербаков П.Л., Кудрявцева Л.В., Зайцева С.В., Петрова Н.Н., Иваников И.О., Несвижский Ю.В., Минаев В.И., Митрохин С.Д. // Педиатрия. – 1998. – №5. – С.99-103.
11. Campobosso P., Belljli G. // Pediatr. Med. Chir. – 1988. – Vol.10, №3. – P.241-250.
12. Pfeifer J., Agachon F., Wexner S.D. // Dis. Colon. Rectum. – 1996. – Vol.39, №4. – P.444-460.
13. Johoanson J.F., Sonenberg A. // Gastroenterology. – 1990. – Vol.98, №2. – P.380-386.
14. Van-der-Sisp J.R., Kamm M.A. // Int. J. Colorectal. Dis. – 1992. – Vol.7, № 1. – P.35-37.
15. Cortesim C., Cianchi F., Infantino A., Lise M. // Dig. Dis. Sci. – 1995. – Vol.40, № 11. – P.2450-2455.

© СТАЛЬМАХОВИЧ В.Н. –
УДК 616.34-007.43-031-053.2-087

ВЫБОР РАЦИОНАЛЬНОГО СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ ПАХОВЫХ ГРЫЖ У ДЕТЕЙ

В.Н. Стальмахович.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра детской хирургии, зав. – д.м.н., проф. В.В. Подкаменев)

Резюме. Реовазотестикулография у детей, перенесших паховое грыжесечение традиционным способом, выявила серьезные нарушения кровотока яичка, сохраняющее продолжительное время. Предложен новый подход к лечению паховых грыж: лапароскопическая герниоадгезия с использованием сульфакрилата. Рассматриваются её преимущества перед известными методами лапароскопического грыжесечения.

Паховая грыжа относится к наиболее распространенным заболеваниям детского возраста, которому посвящено огромное количество научных исследований, преследующих цель оптимизировать хирургическую тактику для достижения хороших ближайших и отдаленных результатов (С.Я. Долецкий и соавт., 1978; U. Hersog 1990). Судя по публикациям последних лет, авторов стали в меньшей степени беспокоить рецидивы грыж и осложнения, обусловленные оперативным доступом. На первый план начинают выходить медико-социальные проблемы мужского бесплодия,

как результат перенесенного грыжесечения в раннем детском возрасте. Атрофия яичка в отдаленные сроки выявлена от 34,2% (Ф.И. Стехун, 1987) до 43,1% случаев при осложненных операциях (В.А. Ярыгин, 1990). Мужское бесплодие после грыжесечения Ф.И. Стехун (1987) объясняет повреждением семявыносящего протока и лимфатических капилляров.

В клинике детской хирургии Иркутского государственного университета ежегодно выполняется до 300 операций по поводу паховой грыжи. Мы применяем дифференцированную тактику, изло-