

При комбинированных и расширенных операциях по поводу папиллярного, фолликулярного и медуллярного РЩЖ органосберегательное отношение к гортани, трахее, пищеводу, ВГН имело явные преимущества (в непосредственных, отдалённых результатах и качестве жизни оперированных) перед широкими циркулярными резекциями указанных органов при прочих равных условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пачес А. И., Пропл Р. М. Рак щитовидной железы. – М., 1984. – 319 с.
2. Петерсон Б. Е. Хирургическое лечение злокачественных опухолей. – М.: Медицина, 1976. – 367 с.
3. Романчишен А. Ф. Клинико-патогенетические варианты новообразований щитовидной железы // Наука. – СПб, 1992. – 260 с.
4. Fujimoto Y., Obara T., Ito Y. Aggressive surgical approach for invasive papillary carcinoma of the thyroid in patients over forty-five years of age // Surgery. – 1986. – V. 100. № 6. – P. 1098–1099.

5. Lipton R. J., McCaffrey T. V., Van Heerden J. A. Surgical treatment of invasion of the upper aerodigestive tract by well-differentiated thyroid carcinoma // Am. j. surg. – 1987. – V. 154. № 4. – P. 363–367.

6. Melliére D. J., Ben Yahia N. E., Becquemin J. P. Thyroid carcinoma with tracheal or esophageal involvement: Limited or maximal surgery? // Surgery. – 1993. – V. 113. № 2. – P. 166–172.

7. Menzel C., Grünwald F., Schomburg A. «High-dose» radiotherapy in advanced differentiated thyroid carcinoma // J. nucl. med. – 1996. – V. 37. № 9. – P. 1496–1503.

8. Patel K. H., Shaha A. R. Locally advanced thyroid cancer. Curr. opin. otolaryng. // Head neck surgery. – 2005. – V. 13. – P. 112–116.

9. Rosa Peilizzo M., Toniato A., Boschin I. M. et al. Locally advanced differentiated thyroid carcinoma: a 35-yr mono-institutional experience in 280 patients // Nucl. med. commun. – 2005. – V. 26. – P. 965–968.

Поступила 22.10.2010

С. В. СИНЬКОВ, А. Е. МУРОНОВ, А. А. ФЕДОРЕНКО, Д. С. ВЕЛИЧКО

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ВТОРИЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ НА ОСНОВЕ ОЦЕНКИ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ РАЗНИЦЫ ПАРАМЕТРОВ ГЕМОСТАЗА

Кафедра анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС

ГОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет»,

Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. +78612526508. E-mail: pobeda_zip@mail.ru

В работе исследовано 24 пациента с вторичным острым поражением легких (ОПЛ) вследствие развития сепсиса, гемодинамических нарушений или других осложнений. Выявлено, что снижение уровня тромбоцитов артериальной крови по сравнению с венозной и повышение уровня коагуляционной активности артериальной крови по сравнению с венозной регистрировались у пациентов с вторичным ОПЛ примерно на сутки раньше снижения индекса оксигенации и на двое-трое суток раньше выявления других маркеров повреждения легких. Данные гемостазиологические изменения имели корреляционную взаимосвязь со значениями индекса оксигенации и согласно статистическому анализу свидетельствовали о высокой вероятности развития вторичного ОПЛ.

Ключевые слова: острое повреждение легких, нарушения гемостаза.

S. V. SINKOV, A. E. MURONOV, A. A. FEDORENKO, D. S. VELICHKO

PROGNOSIS OF DEVELOPMENT ACUTE SECONDARY LUNG INJURY ON THE BASIS OF AN ESTIMATION ARTERIO-VEINUS DIFFERENCE OF HEMOSTASIS PARAMETERS

Kuban medical university, department of anesthesiology, reanimatology and transfusiology,

Russia, 350063, Krasnodar, Sedina st., 4, tel. +78612526508. E-mail: pobeda_zip@mail.ru

24 patients with secondary acute lung injury (ALI) due to development of a sepsis, hemorrhagic shock or other complications were investigated. It was revealed, that reduction of a platelet level in arterial blood in comparison with venous and increase of coagulation activity level of arterial blood in comparison with venous were registered at patients with secondary acute lung injury approximately for day before reduction of a PaO_2/FiO_2 level on two – three day before revealing other markers of lung damage. This haemostasiological changes was correlated with PaO_2/FiO_2 values and according to the statistical analysis to high probability of development secondary ALI.

Key words: acute lung injury, haemostatic disturbances.

Введение

Синдром ОПЛ – один из наиболее часто встречающихся синдромов при критических состояниях [4, 9]. Частота развития ОПЛ варьирует в зависимости от использованных в эпидемиологических исследованиях

критериев диагностики и составляет в различных странах от 1,5 до 75 случаев на 100 000 человек в год [7, 9].

ОПЛ возникает вследствие воздействия различных биологически активных веществ (цитокины, интерлейкины), адгезии на эндотелии легочных сосудов лейко-

цитов, эмболии мелких сосудов сгустками и агрегатами [2, 6, 9]. Известно, что лёгкие – первый орган, который повреждается при развитии полиорганной недостаточности [1, 2, 4, 6].

Помимо респираторных лёгкие выполняют много других функций. Одна из них – это регуляция функционального состояния системы гемостаза. Лёгкие являются фильтром для фибриновых сгустков и тромбоцитарных агрегатов, снижая гемостатический потенциал оттекающей от них крови и формируя таким образом артериовенозную разницу гемостазиологических параметров [1, 2, 5, 10, 11, 12].

В настоящее время нет четких ранних предикторов развития ОПЛ. Наиболее перспективный метод – определение внесудистой воды с помощью транспульмональной термоделиции, но метод инвазивен и технически сложен [3]. В связи с этим изучение характера артериовенозной разницы гемостазиологических параметров является перспективным методом повышения эффективности раннего прогнозирования ОПЛ.

Цель исследования – повысить эффективность прогнозирования развития ОПЛ на основе оценки гемостазрегулирующих функций лёгких.

Материалы и методы исследования

Для оценки взаимосвязи характера артериовенозной разницы параметров системы гемостаза и степени острого повреждения лёгких исследовано 24 пациента с вторичным поражением лёгких вследствие развития сепсиса, гемодинамических нарушений или других осложнений, находившихся в отделении реанимации и интенсивной терапии. Использовались общепринятые диагностические критерии острого повреждения лёгких (ОПЛ) и острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) [8]. В соответствии с этим ОПЛ регистрировалось при индексе оксигенации ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) <300 , а ОРДС – при $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 <200$.

Ежедневно (в одно и то же время) проводился одномоментный забор артериальной и венозной крови для оценки газообмена и гемостаза. Выполнялись следующие гемостазиологические тесты: активиро-

ванное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), количество тромбоцитов, уровень растворимых фибрин-мономерных комплексов – ортофенантролиновый тест (РФМК), а также электрокоагулография (ЭлКоГ). При интерпретации последней использовались интегральные параметры – коагуляционная активность (КА) (норма 12,0–16,2 у. е.) и фибринолитический потенциал (ФП) (норма 0,7–1,1 у. е.).

Для статистического анализа абсолютных значений исследуемых параметров использовались непараметрические критерии Ньюмена-Кейлса и Манна-Уитни. Статистическая оценка значимости выявленных в работе предикторов развития острого повреждения лёгких проводилась на основе чувствительности, специфичности и отношения вероятности положительного теста (LR+).

Результаты исследования и обсуждение

Нарушения газообмена при вторичном поражении лёгких регистрировались со 2–3-х суток пребывания в отделении интенсивной терапии. В первые сутки они находились в пределах нормального диапазона, доставка кислорода не страдала, но отмечалось повышение его потребления. При прогрессировании дыхательной недостаточности снижались венозная сатурация кислорода, индекс оксигенации, доставка кислорода. Уже с 1–2-х суток наблюдения у больных данной группы наблюдалось повышение коагуляционной активности венозной крови (повышение КА и РФМК, снижение АЧТВ) (табл. 1).

В артериальном русле коагуляционная активность существенно не изменялась и была достоверно ниже, чем в венозном. В ответ на гиперкоагуляцию повышалась фибринолитическая активность как венозной, так и артериальной крови, при этом в образцах артериальной крови она была достоверно выше. Наблюдалось также снижение количества тромбоцитов в артериальной крови по сравнению с венозной. На 3–5-е сутки наблюдения, когда у больных регистрировались признаки острого повреждения лёгких, наблюдалось дальнейшее повышение коагуляционной активности не только венозной, но и артериальной крови. Фибринолитическая

Таблица 1

Динамика параметров гемостаза при вторичном повреждении лёгких

Параметры		Сутки наблюдения				
		1-е	2-е	3-и	4-е	5-е
Тромбоциты (тыс/мкл)	Арт.	165,4 (143,6–181,8)	145,8 (123,6–165,6)	137,6 (119,5–159,8)	130,7 (105,5–156,9)*	128,6 (103,7–149,7)*
	Вена	200,7 (184,5–219,6)#	185,4 (152,7–205,9)#	178,9 (161,4–208,6)#	151,7 (120,5–184,7)*	135,5 (112,8–154,5)*
АЧТВ (с)	Арт.	39,4 (35,8–43,6)	37,5 (34,2–40,6)	36,4 (33,7–40,8)	35,2 (32,2–38,6)	34,9 (31,8–39,3)
	Вена	30,2 (27,4–33,8)#	29,6 (26,1–32,5)#	32,7 (30,4–34,5)	34,2 (30,5–38,7)	35,7 (32,8–40,8)
РФМК (мг/дл)	Арт.	5,9 (4,9–7,1)	6,4 (4,7–8,5)	7,8 (6,7–9,1)	9,3 (7,7–12,7)*	11,9 (10,7–14)*
	Вена	9,4 (8,2–11,8)#	10,5 (8,3–14,7)#	11,7 (9,7–13,5)#	12,6 (9,0–14,8)*#	13,4 (9,4–15,9)*
КА (у.е.)	Арт.	12,7 (11,5–13,8)	14,5 (12,4–16,9)	15,6 (13,8–17,2)	17,5 (14,6–20,7)*	19,4 (15,5–22,4)*
	Вена	18,9 (17,2–21,3)#	19,2 (16,7–22,2)#	20,2 (17,4–22,5)#	19,4 (16,8–22,1)	18,5 (14,1–21,8)
ФП (у.е.)	Арт.	1,9 (1,5–2,5)	1,7 (1,2–2,2)	1,8 (1,4–2,3)	1,2 (0,7–1,6)*	0,5 (0,1–0,9)*
	Вена	1,5 (1,3–2,0)	1,1 (0,6–1,7)#	0,8 (0,2–1,2)*#	0,6 (0,2–1,1)*#	0,6 (0,1–1,0)*

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с первыми сутками наблюдения по критерию Ньюмена-Кейлса,

– $p < 0,05$ между образцами артериальной и венозной крови в одни и те же сутки наблюдения (критерий Манна-Уитни).

Корреляционная зависимость между значениями индекса оксигенации и характером изменений артериовенозной разницы параметров гемостаза

Характер изменений артериовенозной разницы параметров гемостаза	Значения PaO_2/FiO_2	
	Стадия ОПЛ	Стадия ОРДС
а-вΔ тромбоцитов (↓ в артер. крови по сравнению с венозной)	$r=+0,59, p<0,05$	$r=+0,07, p=0,72$
а-вΔ КА (↑ в артер. крови по сравнению с венозной)	$r=-0,78, p<0,05$	$r=+0,05, p=0,84$
а-вΔ ФП (↑ в артер. крови по сравнению с венозной)	$r=+0,67, p<0,05$	$r=+0,77, p<0,05$

Таблица 3

Статистическая оценка значимости выявленных предикторов развития острого вторичного повреждения легких

Параметры	Чувствительность	Специфичность	LR+
↓ уровня тромбоцитов артериальной крови по сравнению с венозной	83,3	90,0	8,3
↑ уровня коагуляционной активности артериальной крови по сравнению с венозной	75,0	86,0	5,3
Сочетание двух вышеуказанных признаков	95,8	96,0	24

активность крови начинала снижаться первоначально в венозном русле, к 5-м суткам наблюдения артериовенозная разница значений ФП уже не регистрировалась – фибринолиз был угнетен как в венозной крови, так и в артериальной.

Сопоставление параметров газообмена и гемостаза позволило заметить важную тенденцию: изменения характера артериовенозной разницы показателей гемостаза (снижение уровня тромбоцитов артериальной крови по сравнению с венозной и повышение уровня КА артериальной крови по сравнению с венозной) регистрировались у пациентов с вторичным острым повреждением легких примерно на сутки раньше снижения индекса оксигенации и на двое-трое суток раньше выявления других маркеров повреждения легких (двусторонние инфильтративные изменения в легких, снижение комплайенса легких <50 мл/см вд. ст., появление потребности в ИВЛ и ПДКВ >5 см вд. ст.).

Проведенный корреляционный анализ позволил выявить среднюю прямую зависимость между значениями индекса оксигенации и снижением количества тромбоцитов в артериальной крови по сравнению с венозной; среднюю обратную зависимость между индексом оксигенации и повышением коагуляционной активности артериальной крови по сравнению с венозной; среднюю прямую зависимость между значениями индекса оксигенации и повышением фибринолитического потенциала артериальной крови по сравнению с венозной (табл. 2). Необходимо отметить, что указанные корреляционные взаимосвязи регистрировались только на стадии формирования острого повреждения легких (т. е. на стадии ОПЛ), при развитии ОРДС выявлена лишь средняя прямая зависимость между значениями индекса оксигенации и повышением фибринолитического потенциала артериальной крови по сравнению с венозной.

Статистическая оценка значимости выявленных ранних предикторов развития острого вторичного повреждения легких представлена в таблице 3.

Таким образом, полученные результаты позволяют говорить о высокой вероятности развития вторичного ОПЛ при выявлении у пациента снижения уровня тромбоцитов в артериальной крови по сравнению с венозной в сочетании с повышением коагуляционной активности артериальной крови по сравнению с венозной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багдатьян В. Е., Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р. Нарушения фибринолитической функции легких при респираторном дистресс-синдроме у больных перитонитом // Анест. и реаниматол. – 1991. – № 5. – С. 9–12.
2. Багдатьян В. Е., Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р. и др. Содержание в крови и агрегация тромбоцитов при респираторном дистресс-синдроме взрослых // Анест. и реаниматол. – 1990. – № 4. – С. 8–10.
3. Киров М. Ю., Кузьков В. В., Бьертнес Л. Я., Недашковский Э. В. Мониторинг внесосудистой воды легких у больных с тяжелым сепсисом // Анестезиология и реаниматология. – 2003. – № 4. – С. 41–45.
4. Киров М. Ю., Кузьков В. В., Недашковский Э. В. Острое повреждение легких при сепсисе. Патогенез и интенсивная терапия. – Архангельск: СГМУ, 2004. – 266 с.
5. Мороз В. В., Чурляев Ю. А. Вторичные повреждения головного мозга при тяжелой черепно-мозговой травме. – М.: НИИ общей реаниматологии РАМН, 2006. – 276 с.
6. Симбирцев С. А., Беляков Н. А. Микроэмболия легких. – М.: Медицина, 1986. – 201 с.
7. Atabai K., Matthay M. A. The pulmonary physician in critical care: Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: definitions and epidemiology // Thorax. – 2002. – V. 57. – P. 452–458.
8. Ware B. L., Matthay M. A. The acute respiratory distress syndrome // N. engl. j. med. – 2000. – V. 342. – P. 1334–1349.

9. Ware L. B., Bastarache J. A., Wang L. Coagulation and fibrinolysis in human acute lung injury- new therapeutic targets? // Keio j. med. – 2005. – V. 54 (3). – P. 142–214.

10. Ware L. B., Matthay M. A., Parsons P. E. et al. Pathogenetic and prognostic significance of altered coagulation and fibrinolysis in acute lung injury: acute respiratory distress syndrome // Crit. care med. – 2007. – V. 35 (8). – P. 1821–1828.

11. Ware L. B., Camerer E., Welty-Wolf K. et al. Bench to bedside: targeting coagulation and fibrinolysis in acute lung injury // Am j. physiol. lung. cell. mol. physiol. – 2006. – V. 291 (3). – P. 307–311.

Поступила 2.09.2010

**А. Е. СТРЮКОВСКИЙ, В. А. ТАРАКАНОВ, В. М. СТАРЧЕНКО,
В. М. НАДГЕРИЕВ, А. Н. ЛУНЯКА, О. А. ТЕРЕЩЕНКО, А. В. ПОЛЕЕВ,
А. В. ПАЛЬЧИКОВ, А. В. ШАТОВ, И. С. ЛЕВЧЕНКО, Н. В. ПИЛИПЕНКО**

ЭКСТРЕННАЯ КОЛОСТОМИЯ В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С БОЛЕЗНЬЮ ГИРШПРУНГА

*Кафедра хирургических болезней детского возраста КГМУ,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. 8-905-47-00-264. E-mail: lan137@mail.ru*

Лечение детей с болезнью Гиршпрунга является актуальной проблемой детской хирургии. Работа основана на опыте лечения 106 детей с болезнью Гиршпрунга. Разработаны современные показания для наложения колостомы у данной группы больных. Определена оптимальная локализация выведения противоестественного заднего прохода. Анализ традиционного и разработанного методов лечения показал, что последний позволяет сократить сроки предоперационной подготовки и повысить её эффективность.

Ключевые слова: дети, болезнь Гиршпрунга, колостомия.

**A. E. STRYKOVSKY, V. A. TARAKANOV, V. M. STARCHENKO, V. M. NADGERIEV,
A. N. LUNYAKA, O. A. TERESCHENKO, A. V. POLEEV, A. V. PALCHIKOV,
A. V. SHATOV, I. S. LEVCHENKO, N. V. PILIPENKO**

EMERGENCY COLOSTOMIA IN TREATMENT OF CHILDREN WITH ILLNESS HIRSCHSPRUNGS

*The chair of surgical diseases of children KGMU,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedina st., 4, tel. 8-905-47-00-264. E-mail: lan 137@mail.ru*

Treatment of children with illness is an topical problems of childrens surgery. Given research in the article is based on experience of treatment of 106 patients. Up-to-date indications are developed for applying of colostomy at the given group of patients. Optimal localization of exteriorizing colostomy is specified. The analysis of traditional and the developed methods of treatment has shown that last allows to reduce preoperative periods and to raise its efficiency.

Key words: children, Hirschsprungs illness, colostomy.

Введение

Врождённые заболевания толстой кишки являются наиболее тяжёлой патологией желудочно-кишечного тракта и встречаются с частотой 1: 2000–5000 новорожденных [2, 5]. Актуальность лечения детей с данной патологией обусловлена высокой частотой встречаемости, большим количеством послеоперационных гнойно-септических осложнений – до 68,37% случаев, высокой летальностью, достигающей 17,17% наблюдений, особенно у детей периода новорожденности с сочетанными пороками развития [1, 4]. Частота встречаемости сочетанных пороков развития при данной патологии превышает 50% наблюдений [3, 6]. Наиболее часто встречаются сочетания пороков развития толстой кишки с аномалиями: мочевыделительной системы – 20–54% случаев, сердечно-сосудистой системы – 15–22% наблюдений [2, 5, 7]. На высоких цифрах сохраняется количество неудовлетворительных результатов от первично корригирующих операций – до 31,62% случаев [1, 3, 7].

До настоящего времени остаются окончательно не решенными вопросы тактики проведения хирургической коррекции врожденных заболеваний толстой кишки. Дискуссионным остаётся вопрос о показаниях и месте наложения противоестественного заднего прохода у детей с данной патологией в зависимости от анатомического варианта порока развития и наличия сочетанной врождённой патологии.

Материалы и методы

Располагая опытом лечения 106 больных с различными анатомическими вариантами болезни Гиршпрунга, обоего пола, в возрасте от 0 до 15 лет. В зависимости от использовавшихся методов лечения они были разделены на две группы, идентичные по возрастному-половому составу, нозологии и тяжести состояния.

Основную группу составили 62 ребёнка с болезнью Гиршпрунга. Болезнь Гиршпрунга была представлена двумя анатомическими вариантами: ректосигмоидная форма – 58 больных (93,50% наблюдений);