

и ТБК-активных продуктов ПОЛ было достоверно повышенным, а активность фосфолипазы А₂ достоверно превосходила исход. Высокая активность процессов липопероокисления и фосфолипазы А₂ имели достоверную и сильную корреляционную связь с активностью адгезиообразования в брюшной полости.

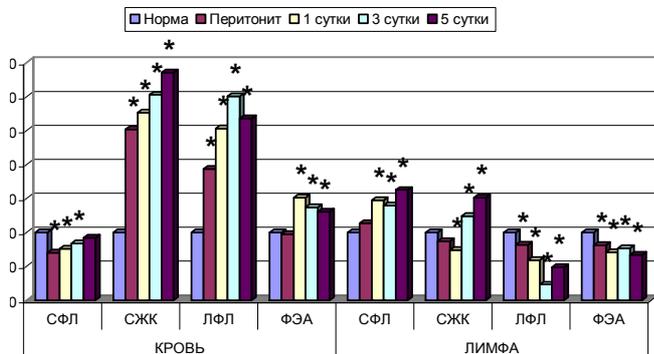


Рис. Уровень лизофосфолипидов (ЛФЛ), фосфатидилэтананоламина (ФЭА) и фосфатидилинозита (ФИ) при перитоните. Нормальные значения показателей приняты за 100%. * – данные, изменение которых достоверно по отношению к норме

При послеоперационном наблюдении имелись изменения в составе липидов. Детерминирующими молекулярными проявлениями перераспределения липидов были рост уровня свободных жирных кислот (СЖК), лизоформ фосфолипидов, снижение доли суммарных фосфолипидов, фосфатидилхолина и холестерина (рис.). Между активностью спайкообразования в брюшной полости и составом липидов в тканях выявлялась достоверная корреляционная зависимость, оцениваемая как сильная.

Полученные данные позволяют говорить о следующих патогенетических аспектах спайкообразования в брюшной полости при перитоните. В брюшной полости скапливается экссудат, богатый фибриногеном и факторами свертывания. Этот процесс нужно характеризовать как защитную реакцию организма, но он ведет к появлению фибриновых наложений. По мере стихания воспаления фибрин должен рассасываться. Однако этого не происходит. В раннем послеоперационном периоде сохраняется интенсификация процессов ПОЛ и высокая активность фосфолипазы А₂. Эти процессы являются факторами дестабилизации липидных компонентов мембранных структур и приводят к изменению состава липидов тканей, к развитию липидного дистресс-синдрома, который является одним из ключевых (триггерных) механизмов, обуславливающих активизацию системы свертывания. Указанные патологические нарушения приводят к сохранению гиперкоагуляции и торможению фибринолитической активности. Поэтому в послеоперационном периоде сохраняется трудно корректируемые самим организмом и традиционной терапией перитонита фибринообразование, тормозится рассасывание фибрина, создаются условия для активного адгезиообразования.

Для подтверждения патогенетических механизмов образования спаек в брюшной полости, в терапии перитонита включали препараты с антиоксидантным действием (мексидол, димефосфон и аплегин). Их применение в послеоперационном периоде вело к снижению активности спаечного процесса. На фоне введения мексидола адгезий не было в 55,56%, димефосфона – в 44,44%, аплегина – в 48,15% наблюдений. Включение препаратов с антиоксидантным эффектом в базисную терапию острого перитонита снижало коагуляционный потенциал и повышало фибринолитическую активность системы свертывания крови и лимфы; уменьшало количество молекулярных продуктов ПОЛ и активность фосфолипазы А₂, восстанавливало состав липидов.

Выводы. При остром перитоните в брюшной полости развивается спаечный процесс, который обусловлен активацией системы свертывания и угнетением фибринолиза крови и лимфы. Однако расстройством коагуляционно-литической системы при перитоните предшествует развитие липидного дистресс-синдрома, подтверждением чему являются выраженные изменения состава липидов в ткани кишечника, плазме крови и лимфы. Именно липидный дистресс-синдром и ведет к экспрессии внешнего пути свертывания. Использование при остром перитоните препаратов антиоксидантного действия предупреждает спайкообразование. Антиадгезивный эффект препаратов с антиокси-

дантным эффектом реализуется через восстановление состояния системы свертывания крови и лимфы, коагуляционно-литической тканевой системы кишечника. Патогенетическая обоснованность применения препаратов антиоксидантного типа действия определяется их способностью купировать липидный дистресс-синдром.

Литература

1. Кулаков В.И. Послеоперационные спайки.– М.: Медицина, 1998.– 528 с.
2. Мясников А.Д. // Современные подходы науки и практики: Мат-лы межрег. конф.– Воронеж, 2002.– С.154–156.
3. Женчевский Р.А. Спаечная болезнь.– М.: Медицина, 1989.– 192 с.
4. Ellis H. // Br. J. Surg.– 1963.– Vol.50.– P.10–14.

УДК 616.381-007.274-053.2-07

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШИНЫ У ДЕТЕЙ

А.В. КАРГАПолов, Ю.Г. ПОРТЕНКО*

Введение. Диагностика и лечение больных с ранней послеоперационной спаечной кишечной непроходимостью (СКН) – сложнейшая проблема в абдоминальной хирургии. Спаечная болезнь развивается у 20–50% оперированных и с каждым годом их число растет [5, 11]. Самое тяжелое и частое осложнение спаек брюшной полости – острая непроходимость кишечника [7, 10]. Рецидивирование спаечной болезни брюшины достигает 30–69% [1]. Летальность при острой СКН у детей довольно высока – 3–10%, а при ранней СКН – до 17–20% [2]. Диагностика ранней послеоперационной СКН крайне сложна [2, 6]. Развитие спаечного процесса, вероятность возникновения на этом фоне СКН у детей, перенесших оперативные вмешательства или воспалительные заболевания брюшной полости, заставляют искать методы прогнозирования спайкообразования [4, 9]. Тестов, определяющих развитие спаечной болезни брюшины (СББ) нет [3] или они малоинформативны [9]. Способы диагностики СББ (жалобы, данные анамнеза, осмотра, рентгенографии, УЗИ, лабораторные, иммунологические) малоинформативны и трудоемки. Нужна разработка объективных методов ранней диагностики СББ.

Цель работы – создание объективного способа диагностики СББ на базе анализа состояния водного компонента сыворотки крови, отражающего особенности структурной организации эндогенной воды и позволяющего оценить функциональное состояние организма при патологии по эффекту суммарного воздействия компонентов крови на эндогенную воду.

Материалы и методы. Одним из новых подходов исследования водных систем являются способы многократного регистрирования измеряемых коэффициентов пропускания инфракрасного (ИК-) излучения в короткие временные интервалы, что дает возможность охарактеризовать величину их колебания с помощью дисперсии, которая будет отражать суммарный эффект межмолекулярных взаимоотношений [6]. Для этого используется аппаратно-программный комплекс, позволяющий количественно измерять дисперсию в 9 диапазонах и оценивать состояние системы с помощью целостных показателей критериев Махаланобиса и Бартлетта [6]. Аппаратно-программный комплекс «ИКАР», специально разработанный для анализа многокомпонентных смесей, отличается от стандартного спектрофотометра, используемого в ИК-спектроскопии, многократным снятием спектра в девяти широких полосах (100-200см⁻¹) средней области ИК-спектра. Высокие технические характеристики комплекса позволяют за счет использования эффективных алгоритмов обработки сигнальной информации и технических решений [6]. Аппаратно-программный комплекс «ИКАР» позволяет регистрировать изменения физико-химических свойств растворов, воды и биожидкостей под влиянием эндогенных и внешних факторов

* ГОУ ВПО Тверская госмедакадемия Минздрава России

(температуры, электромагнитных полей, акустических факторов, ультразвука и т.п.). ИК-спектроскопия велась с помощью ИК-анализатора «ИКАР» на 9 каналах в течение 1 минуты через 1 с. Исследовали сыворотку крови в объеме 0,02 мл от каждого ребенка. Обследовано 2 группы детей после операции на органах брюшной полости. Одна группа – 30 детей – без спаек в брюшной полости, другая группа – 20 детей – с СББ. Наиболее информативными оказались диапазоны: 1 диапазон – 3500–3200 см⁻¹; 2 диапазон – 3085–2832 см⁻¹; 3 диапазон – 2120–1880 см⁻¹; 4 диапазон – 1710–1610 см⁻¹ и 5 диапазон – 1430–1210 см⁻¹. По каждой из групп проведено по 210 регистраций (в каждом диапазоне) показателей пропускания ИК-излучения (размерность показателей пропускания – усл. ед.). Данные обрабатывались ПЭВМ методом «деревья классификации» [8], позволяющим предсказать принадлежность наблюдений к одному из состояний «спаек нет – спайки есть» от соответствующих значений показателей пропускания.

Результаты. Выработаны решающие правила:

Если 2 диапазон <79,5 и 1 диапазон <77,7 и 3 диапазон <71,6 – то спаечная болезнь.

Или

Если 2 диапазон >79,5 и 4 диапазон <40,5 и 5 диапазон >71,6 – то спаечная болезнь.

Или

Если 2 диапазон > 79,5 и 4 диапазон > 40,5 и 3 диапазон >70,4 – то спаечная болезнь.

Или

Если 2 диапазон > 79,5 и 4 диапазон < 40,5 и 5 диапазон <71,6, – то спаечной болезни нет.

По этим правилам успешная классификация составляет 99,3% (приоритетная справка № 2004109173/14 от 26.03.04.).

Клинические примеры. Больная Н. 12 лет, поступила в клинику с предварительным диагнозом – спаечная болезнь брюшной полости. Предъявляла жалобы на периодические, приступообразные боли в животе, связанные с физической нагрузкой и погрешностями в диете. Из анамнеза известно, что была прооперирована 4 месяца назад по поводу деструктивного аппендицита. При обследовании – пальпация живота безболезненная, послеоперационный рубец розовый, не гипертрофированный, по данным УЗ-сканирования брюшной полости выявлена фиксированная петля кишки к послеоперационному рубцу. По данным анамнеза, клинических, рентгенологических методов исследования и УЗ-сканирования был поставлен предварительный диагноз спаечной болезни брюшной полости. Для проведения ИК-спектроскопии взято 0,02 мл сыворотки крови. Проведено исследование при помощи аппарата «ИКАР». Получены средние коэффициенты пропускания: в 1 диапазоне – 70,1; во 2 диапазоне – 63,0; в 3 диапазоне – 58,6; в 4 диапазоне – 67,7 и в 5 диапазоне – 76,1. Смотрим выработанные нами решающие правила; всегда надо начинать рассматривать со 2-го диапазона. В нашем примере данные средних коэффициентов пропускания соотносятся с первым правилом: Если 2 диапазон < 79,5 и 1 диапазон < 77,7 и 3 диапазон < 71,6 – то спаечная болезнь. У нас во 2 диапазоне средний коэффициент пропускания составил 63,0 и в 1 диапазоне – 70,1 и в 3 диапазоне – 58,6, т. е. диагностирована спаечная болезнь брюшины. Выполнена лапароскопия брюшной полости, с помощью которой диагностированы висцеро-висцеральные и висцеропаритетальные спайки, деформирующие подвздошную кишку, проведен адгезиолизис.

Выводы. На основании значений средних показателей пропускания ИК-излучения пробой сыворотки крови и результата обработки данных методом «деревья классификации» разработано правило отнесения послеоперационного состояния ребенка к отсутствию или наличию спаечной болезни брюшины. Предложенный способ диагностики спаечной болезни у детей с помощью ИК-анализатора «ИКАР» дает быстрые результаты и может проводиться в амбулаторных условиях.

Литература

1. Буянов В.В. и др. // Актуальные вопросы гастроэнтерологии: Сб. тр.– Л., 1987.– С.100-142.
2. Дронов А.Ф. // Врач.– 1994.– № 7.– С. 6–10.
3. Земляной А.Г. // Вестн. хир.– 1989.– № 6.– С. 6-12.
4. Иванова М.Н. и др. // Хирургия.– 1996.– № 4.– С. 67–69.
5. Исаков Ю.Ф. и др. Абдоминальная хирургия у детей.– М., 1988.– С. 143–148.

6. Патент Р.Ф. N 2137126 от 10.09.1999 г. / Способ исследования биологических жидкостей и устройство для его осуществления // Каргаполов А.В., Плигин А.М., Зубарева Г.М. и др
7. Осипов В.И. // Вест. хир. им.Грекова.– 1986.– №6.– С. 85.
8. Потемкин В.Г. МАТЛАБ 6: среда проектирования инженерных приложений.– М.: ДИАЛОГ- МИФИ, 2003.– 448 с.
9. Прутовых Н.Н. и др. // Дет. хир.– 2002.– № 3.– С. 29–33.
10. Ellis H. // World. J. Surg.– 1980.– № 3.– П. 303–306.
11. Menzies D., Ellis H. //Ann. R Coll Surg. Euge.– 1990.– Vol. 72.– P. 60–63.

УДК 616. 155.1-008.1

КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ СВЯЗИ БИОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ, ВЗАИМОСВЯЗЬ С ХРОНИЧЕСКОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Е.М. ВАСИЛЬЕВА*

Б. Гудвин (1966) выдвинул теорию временной организации клетки, основанную на принципиально важной параллельности протекающих с разными скоростями периодических биохимических процессов в клетке [1]. И у здоровых, и у больных с эпилепсией выявлены положительные корреляционные связи между уровнем незэтерифицированных жирных кислот (НЭЖК) и содержанием диеновых конъюгатов (ДК) и Шиффовых оснований (ШО). Уровень ДК в крови детей зависел от длительности судорожного припадка, его формы, от наличия очага эпиактивности на ЭЭГ, меньше – от возраста ребенка и длительности заболевания и не зависел от задержки психомоторного развития (ЗПМР). Содержание ШО зависело от наличия ЗПМР / длительности приступа / наличия эпилептиформных изменений / длительности заболевания / формы приступа [3].

Цель – изучение корреляционных связей у детей с церебральными параличами (ДЦП) и без неврологической патологии.

Материалы и методы. Под наблюдением было 142 ребёнка, лечившихся в 18 детской психоневрологической больницы г. Москвы, 75 мальчиков и 67 девочек. Больные были в возрасте от 4-х месяцев до 8 лет. У 108 из обследованных был ДЦП, у 34 – др. врождённые и перинатальные, в т.ч. органические поражения (ОП) ЦНС. Контроль составили 30 детей, поступивших на обследование в НИИ педиатрии НЦЗД РАМН. Эти дети были того же возраста и без каких-либо неврологических нарушений.

У обследованных в плазме крови изучались биохимические параметры: уровень ионов кальция, магния (Mg ex), фосфора, содержание триглицеридов (ТГпл), тироксина (Т₄), трийодтиронина (Т₃) и тиреотропного гормона (ТТГ). В эритроцитах исследовалась активность ионотранспортирующих ферментов – АТФазы, интенсивность перекисного окисления липидов {определялись индекс окисленности (ИО), диеновые конъюгаты (ДК), триенкетоны и Шифф. осн.}, липидный (НЭЖК), общие фосфолипиды (ФЛ), холестерин (Хл), эфиры холестерина (ЭХл), триглицериды (ТГ_{эп}), фосфолипидный {сфингомиелин (СМ), фосфатидилхолин (ФХ), фосфатидилэтаноламин (ФЭА), фосфатидилсерин (ФС), фосфоглицериды (ФГ), кардиолипин (Кл) и фосфатидная кислота (Фк)} спектры мембран эритроцитов, содержание свободного магния (Mg_{in}) в клетках.

Еще у детей определялась активность репликации вирусов в организме. Активность хронической вирусной инфекции оценивалась на основании морфометрического анализа результатов реакции иммунофлюоресценции с учетом интенсивности специфического свечения клеток, содержащих антигены тестируемых вирусов. Морфометрический показатель активности вирусной инфекции (МПА) оценивался в баллах. Изучалась экскреция с мочой вирусов таких заболеваний, как корь, полиомиелит, грипп А+В+С, Коксаки А, Коксаки В, Энтеро 68-71, краснуха, герпес.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием персонального компьютера, методами параметрической и непараметрической статистики. Параметрическая статистическая обработка данных велась с использованием программы Microsoft

* ГУ Научный центр здоровья детей РАМН, Москва, 119991 ГСП 1, Ломоносовский пр. 2/62