

браны грамотрицательных бактерий и оказывать антимикробное действие на антибиотико-резистентные штаммы синегнойной палочки.

Список литературы

1. Chan G., Hardej D., Santoro M., Lau-Cam C., Billack B. Evaluation of the antimicrobial activity of ebselen: role of the yeast plasma membrane H⁺-ATPase // *J Biochem. Mol. Toxicol.* 2007. Vol. 21, № 5. P. 252-264.

2. Pietka-Ottlik M., Wójtowicz-Młochowska H., Kołodziejczyk K., Piasecki E., Młochowski J. New organoselenium compounds active against pathogenic bacteria, fungi and viruses // *Chem Pharm Bull (Tokyo)*. 2008. Vol. 56, № 10. P. 1423-1427.

3. Soni D., Gupta P.K., Kumar Y. and Chandrashekar T.G. Antibacterial activity of some unsymmetrical diorganotellurium(IV) dichlorides // *Indian Journal of Biochemistry and Biophysics*. 2005. Vol. 42, P. 398-400.

Медицинские науки

ОЦЕНКА И ЛЕЧЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ РАСТРОЙСТВ ПРИ ОСТРОЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЭМПИЕМЕ ПЛЕВРЫ

Дударев А.А., Дударев В.А.

ГБОУ ВПО «КрасГМУ

им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России», Красноярск, e-mail: alek-dudarev@yandex.ru

Актуальность: Проблема лечения эмпиемы плевры остается актуальной вследствие относительно высокой ее частоты и неудовлетворительных исходов – летальность при этой патологии достигает 40,7% [1]. Частота послеоперационных осложнений на протяжении последних десятилетий остается стабильно высокой, являясь основной причиной летальных исходов у больных эмпиемой плевры [1,4].

Установлено, что свертывающая и антисвертывающая система крови играет важную роль в генезе микроциркуляторных расстройств, но и в патогенезе, течении и ликвидации воспаления [2, 3].

Цель: оценка функционального состояния системы гемостаза у больных с острой неспецифической эмпиемой плевры и его коррекция.

Материалы и методы. Исследование выполнены в клинике хирургических болезней на базе торакального отделения ГКБ № 20 г. Красноярск с 2005г. по 2012г. Проводили оценку коагулограмм до операции у 266 больных: в группе с ограниченной эмпиемой плевры – 143 пациента, и у 123 больных – с тотальной эмпиемой. Изучалось сосудисто-тромбоцитарное звено гемостаза с оценкой агрегации тромбоцитов с АДФ, тромбином и ристомидином и определением радиуса агрегации, определением активности фактора Виллебранда и индекса тромбоцитарной активности который оценивали по разнице каолинового времени богатой и бедной тромбоцитами плазмы. Скрининговая оценка фибринолитической системы проводилась с определением времени XII – зависимого фибринолиза. Исследовалась также концентрация фибриногена крови.

Изучение структуры причин эмпиемы плевры показывает, что наиболее частой причиной эмпиемы плевры являются деструктивные пневмонии (61,4%), отмечается рост посттравматической эмпиемы плевры (32%). Послеоперационная эмпиема составила (6,6%). Возраст больных колебался от 20 до 70 лет, с преоблада-

нием лиц трудоспособного возраста от 30-50 лет. Мужчины составляют основной процент больных (92%). Дефицит веса от 5 до 10 кг наблюдался у 1,4% больных; от 10 до 20 кг у 10,3%; от 20 до 25 кг у 4,6% больных. Продолжительность заболевания с момента появления первых признаков болезни до госпитализации в специализированное отделение: до 2-х недель – 15,5%, от 2-х до 4 недель – 25%, от 4-х до 8-ми недель – 44,5%, более 8-ми недель – 15%. Показатели свертывающей системы крови пациентов исследуемой группы сравнивались с контрольной группой здоровых доноров (n=45). Полученные результаты подвергнуты статистической обработке.

Результаты исследования: При исследовании гемостаза в первой группе (I) у больных с ограниченной эмпиемой (n=143) до операции выявлено: 2 вида коаулограмм до операции отмечались существенные изменения во всех звеньях гемостаза. Первый вид носит выраженный характер гипокоагуляции с дефицитом К-витаминзависимых и плазменных факторов (P<0,05). При нарушении конечного этапа свертывания это свидетельствует в пользу развившейся гиперфибриногенемии. Со стороны сосудисто-тромбоцитарного звена выявили: умеренное увеличение количества тромбоцитов при увеличении тромбоцитарной активности. На фоне выраженного эндотелиоза и угнетения XIIa-зависимого фибринолиза (P<0,05). Причиной депрессии внутреннего XIIa-зависимого фибринолиза, может служить дефицит плазменного прекаллекреина и высокомолекулярного кининогена, т.к. дефицит этих факторов лимитирует этот путь фибринолиза за счет продукции печенью ингибитора активаторов плазминогена. С наличием маркеров ДВС-синдрома. Данные изменения отмечались у 110 больных (76,9%) (P<0,05).

У остальных больных данной группы 33 человека (23,1%) изменения характеризовали нарушения гиперкоагуляционной направленности которые происходят на фоне выраженного эндотелиоза с угнетением фибринолитической системы а так же при угнетении физиологических антикоагулянтов и активации сосудисто-тромбоцитарного звена (P<0,05). Так же у этих больных были выявлены признаки гиперфибриногенемии с наличием маркеров ДВС-синдрома (P<0,05).

При изучении показателей гемостаза в группе больных с тотальной эмпиемой – 123 па-

циент, выявлены следующие изменения: выраженная гипокоагуляция за счет дефицита факторов протромбинового комплекса и других плазменных факторов, в основном II, V, VII, IX, XI, XII, FF, наряду с проявлением умеренной гипер- и дисфибриногемии ($P < 0,05$). Имело место нарушение конечного этапа свертываемости крови. Увеличение фибрин-мономерных комплексов также усугубляет нарушения гемостаза, блокируя процесс фибринообразования. Это происходит на фоне активации сосудисто-тромбоцитарного звена, сопровождается повышением агрегационной функции тромбоцитов при их нормальном количестве на фоне выраженного эндотелиоза и угнетения XIIa-зависимого фибринолиза ($P < 0,05$). Также определяет выраженные нарушения во внутрисосудистом звене микроциркуляции важную роль играет ДВС – синдрома, что в совокупности является причиной беспрепятственного формирования микротромбов. Лишь у 9 (7,3%) больных отмечали гиперкоагуляцию, умеренное истощение противосвертывающей системы (дефицит антитромбина III) и активаторов фибринолиза.

Учитывая полученные результаты, в генезе микроциркуляторных расстройств в пораженном легком при эмпиеме развитие изменения в свертывающей системе крови имеют одно из ключевых значений в патогенезе заболевания и требуют адекватной корригирующей терапии в зависимости от формы коагулограммы.

Для деблокирования нарушений гемостаза при прогрессировании процесса с явлением гиперкоагуляции, снижением физиологических антикоагулянтов, выраженном фибринолизе; использовали экстракорпоральную терапию, свежезамороженную плазму, фраксипарин 100-150 ЕД на килограмм массы тела в сутки, но не более 3 тыс. ЕД в сутки, больших доз ингибиторов протеаз. При выраженной гипокоагуляции, гиперфибринолизе и эндотелиозе спонтанной агрегацией тромбоцитов; использовали – протромплекс 600 в дозировке 20 МЕ/кг веса больного и 25 мг/кг аминометила, препараты вводят 1 раз в сутки в течение 3 дней с обязательным контролем показателей гемостаза, гепарин от 40 000 ЕД и выше. Применения данной терапии позволил улучшить показатели выздоровления на 13,7%.

Выводы: Таким образом, в патогенезе заболевания эмпиемы плевры решающую роль играет блокада микроциркуляции в зоне поражения в микрососудах органа, так и в окружающей межтоточной ткани легкого. В коагуляционном звене отмечаются разнонаправленные сдвиги от гиперкоагуляции до гипокоагуляционного характера с нарушением конечного этапа свертываемости со снижением уровня в плазме фибрин-стабилизирующего фактора. Резкое повышение АДФ агрегации тромбоцитов, с последующей убылью активных клеток в микротромбы, с раз-

витием тромбоцитопении и тромбоцитопатии. Что говорит о развитии в данной группе больных тяжелого эндотелиоза и ДВС-синдрома. Предложенный комплекс коррекции гемостаза и гемостазиологический мониторинг эффективности лечения, позволил сократить число послеоперационных осложнений в исследуемой группе пациентов до 10% (в контроле – 22,3%) и послеоперационную летальность соответственно до 8,8% (в контроле – 15,9%).

Список литературы

1. Баринов, О.В., Биходжин Р.Ш. Эмпиема плевры / Госпитальная хирургия / под ред. А.Д. Кучеренко. – СПб: ВМедА, 2007. – С. 100-115.
2. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. М.: Ньюдиамед, 2001. 285 с.
3. Cohen G., Hjordtal V., Ricd M. et al. Primary thoracoscopic treatment of empyema in children. J Thorac Cardiovasc Surg 2003; 125: 1: 79– 83; discussion 83.
4. Kaseda S., Aoki T., Hangai N., Shimizu K. Better pulmonary function and prognosis with video-assisted thoracic surgery than with thoracotomy. Ann Thorac Surg 2000; 70: 938–941.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГЕАНГИОМ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ

¹Дударев В.А., ²Фокин Д.В.

¹ГБОУ ВПО «КрасГМУ
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава
России», Красноярск;
²МБУЗ «Городская клиническая больница № 20
им. И.С. Берзона», Красноярск,
e-mail: dudarev-va@yandex.ru

Актуальность: Доброкачественные новообразования печени у детей встречаются достаточно часто, однако, ввиду отсутствия выраженной клиники выявляются в основном случайно, при обследовании по поводу других заболеваний. В зависимости от морфологической структуры принято выделять эпителиальные, мезенхимальные, герминогенные доброкачественные опухоли и опухолеподобные процессы печени у детей, согласно Международной классификации ВОЗ [2]. К доброкачественным мезенхимальным новообразованиям печени относятся: инфантильная гемангиоэндотелиома, мезенхимальная гамартома, кавернозные гемангиомы и воспалительная псевдоопухоль. Кавернозные гемангиомы печени у детей чаще всего выявляются случайно, имеют небольшие размеры, отличаются стабильностью и не требуют проведения оперативного лечения [1, 4]. Принято выделять фокальный, мультифокальный и диффузный характер поражения [3]. Таким образом, в литературе нет общепринятых подходов к диагностике и хирургическому лечению гемангиом печени у детей [1, 4].

Цель: определение хирургической тактики лечения гемангиом печени у детей.

Материалы и методы. В клинике детской хирургии ГБ № 20 им. И.С. Берзона г. Красно-