

вих праць П. з'їзду фтизіатрів та пульмонологів України. – Київ, 1998. – С. 115. 5. Наточин Ю.В. Виделение. Физиология почки // Физиология человека. – М.: Медицина, 1997. – Т.2. – С. 141-181. 6. Наточин Ю.В. Механизмы регуляции деятельности почки: Физиология водно-солевого обмена и почки. – С.-Пб.: Наука, 1993. – С.202-416.

PULMO-RENAL DISFUNCTION SYNDROME IN PATIENTS WITH FIRSTLY DIAGNOSED DESTRUCTIVE FORMS OF PULMONARY TUBERCULOSIS

V.P.Shapovalov, O.L.Kukharchuk, B.I.Kvasnitski, M.M.Kuzmin

Abstract. A correlation between parameter changes of the external respiration and renal functional status has been studied in patients with infiltrative and disseminated pulmonary tuberculosis at the stage of destruction. It has been established that disorders of the ventilation-perfusion correlations in the lungs are associated with an inhibition of the acid-excretory renal activity and reduced tubular transport of sodium ions. A correlation of disorders of the functional renal status and parameter deterioration of the external breathing is realised at the level of energy supply of the tubular processes of sodium ion active transport.

Key words: tuberculosis, lungs, kidneys, function, correlation.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 28.12.2001 року

УДК 616.383 – 002 – 053.2 : 616 – 005.1 – 08 – 07

C.B.Шестобуз

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ГЕМОСТАЗУ ТА ПРОТЕОЛІЗУ В ДІАГНОСТИЦІ ГОСТРОГО БРИЖОВОГО ЛІМФАДЕНІТУ У ДІТЕЙ

Кафедра дитячої хірургії (зав.- проф. Б.М. Боднар)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Вивчено особливості змін гемостатичних показників, що характерні для гострого брижового лімфаденіту у дітей і можуть використовуватися в диференційній діагностиці гострих запальних процесів черевної порожнини.

Ключові слова: брижовий лімфаденіт, протеоліз, гемостаз, діти.

Вступ. Діагностика гострого брижового лімфаденіту (ГБЛ) у дітей залишається актуальною для дитячої хірургії. При розвитку гострого запалення у брижових лімфатичних вузлах в організмі дитини відбуваються зміни систем гемостазу та протеолізу [2,3]. У роботах, присвячених ГБЛ у дітей, практично відсутні дані про вивчення та використання зазначених показників у диференційній діагностиці гострих запальних процесів черевної порожнини.

Мета дослідження. Виявити зміни гемостазу та протеолізу в дітей, хворих на ГБЛ, для об'єктивування клініко-патогенетичних особливостей розвитку запального процесу в брижових лімфатичних вузлах і використання зазначених показників у диференційній діагностиці.

Матеріал і методи. Дослідження змін гемостазу і протеолізу проведено у 22 дітей, хворих на ГБЛ, у 15 дітей контрольної групи (поступили для операцій з приводу гриж передньої черевної стінки) та 25 дітей групи порівняння з незапальними захворюваннями органів черевної порожнини віком від 7 до 14 років.

При вивченні системи регуляції агрегатного стану крові як стабілізатор використовували 3,8% - ний розчин натрію цитрату (1:9). Стан тромбоцитарно-судинного гемостазу оцінювали за відсотком адгезивних тромбоцитів та індексом спонтанної агрегації тромбоцитів. Загальний коагуляційний потенціал крові (час рекальцифікації плазми, протромбіновий і

тромбіновий час, активований парціальний тромбопластиновий час), фібринолітичну активність плазми, потенційну активність плазміногена, антиплазміні (швидко- та повільномідіючі), рівень фібриногену в плазмі крові, активність антитромбіну III, протеолітичну активність плазми крові визначали за допомогою наборів реактивів (азоальбумін, азоказейн, азокол) фірми "Simko Ltd" (Україна) [1,4,5].

Статистична обробка отриманих даних проведена методом варіаційної статистики з визначенням критерію Стьюдента за допомогою програми "BioStat".

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено, що в дітей групи порівняння час рекальцифікації плазми крові не відрізнявся від контролю, тоді як у дітей, хворих на ГБЛ, цей показник скорочувався на 23,2% та був на 25,6% менше, ніж у дітей з незапальними захворюваннями органів черевної порожнини (у контролі - $88,74 \pm 3,65$ с, у групі порівняння - $91,56 \pm 4,85$ с, у хворих на ГБЛ - $68,12 \pm 2,88$ с; $p < 0,001$; $p_1 < 0,001$).

Зміни активованого парціального тромбопластинового часу характеризувалися зменшенням як відносно контролю - на 20,5%, так і в порівнянні з показниками у дітей з незапальними захворюваннями органів черевної порожнини - на 12,4% (відповідно $42,92 \pm 2,11$, $38,96 \pm 1,52$ та $34,13 \pm 1,15$ с; $p < 0,001$; $p_1 < 0,02$).

Водночас протромбіновий час не змінювався і відповідав даним дітей контрольної групи і групи порівняння. Тромбіновий час вірогідних змін також не зазнавав.

Отже, у дітей, хворих на ГБЛ, активуються механізми внутрішнього шляху утворення протромбіназного комплексу, тоді як інтенсивність згортання крові за зовнішнім механізмом коагуляційного гемостазу та швидкість фібриногенезу не змінюються.

Концентрація фібриногену в плазмі крові при ГБЛ вірогідно від контролю не відрізнялася, але відносно показників у дітей з незапальними захворюваннями органів черевної порожнини була більше на 26,2% (у контролі - $3,14 \pm 0,20$ г/л, у групі порівняння - $2,98 \pm 0,18$ г/л, у хворих на ГБЛ - $3,76 \pm 0,22$ г/л; $p > 0,05$; $p_1 < 0,01$).

Відсоток адгезивних тромбоцитів зазнавав подібних змін і був на 21,6% вище в дітей із гострим запаленням брижових лімфатичних вузлів (відповідно $31,75 \pm 1,58$, $34,70 \pm 1,84$ та $38,62 \pm 1,66\%$; $p < 0,01$; $p_1 > 0,05$). Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів перевищував контрольні величини в 1,5 раза та був на 27,6% більшим за дані в дітей групи порівняння (відповідно $4,49 \pm 0,37$, $5,29 \pm 0,40$ та $6,75 \pm 0,42\%$; $p < 0,001$; $p_1 < 0,02$).

Активність антитромбіну III відповідала контрольним величинам як у дітей групи порівняння, так і в дітей з ГБЛ.

Таким чином, у разі ГБЛ у дітей відбувається підвищення концентрації фібриногену в плазмі крові за активації тромбоцитарної ланки первинного гемостазу і сталості протизгортальної здатності крові.

Тромбоеластографічні дослідження, які дозволяють виявити не тільки хронометрічні, але і структурні зміни гемокоагуляції, підтверджували високу функціональну активність тромбоцитів. Максимальна амплітуда тромбоеластографічних коливань була невірогідно вищою у дітей, хворих на ГБЛ (у контролі - $21,16 \pm 2,49$ мм, у групі порівняння - $23,06 \pm 4,12$ мм, у хворих на ГБЛ - $29,45 \pm 3,16$ мм; $p > 0,05$; $p_1 > 0,05$). Водночас суттєво скорочувалася тромбоеластографічна константа t , яка відповідає періоду специфічного тромбоцитарного згортання крові (відповідно $176,88 \pm 7,33$, $181,90 \pm 8,60$ та $129,76 \pm 5,38$ с; $p < 0,001$; $p_1 < 0,001$). Крім того, при ГБЛ майже у 2 рази зростали показники модуля пружності Q (відповідно $161,40 \pm 8,25$, $180,23 \pm 8,53$ та $251,02 \pm 11,20$ Н/м²; $p < 0,001$; $p_1 < 0,001$) та еластичності E (відповідно $26,83 \pm 1,36$, $29,97 \pm 1,41$ та $41,174 \pm 1,89$ од.; $p < 0,001$; $p_1 < 0,001$) кров'яного згустку.

Отже, результати тромбоеластографії свідчать, що в дітей з гострим запаленням брижових лімфатичних узлів, на відміну від пацієнтів групи порівняння, розвивається структурна гіперкоагуляція, яка зумовлена значним підвищенням функціональної активності тромбоцитів.

За встановлених змін коагуляційного і тромбоцитарно-судинного гемостазу сумарна фібринолітична активність плазми крові у дітей, хворих на ГБЛ, залишалася сталою (у контролі - $7,92 \pm 0,36$, у групі порівняння - $8,12 \pm 0,34$, у хворих на ГБЛ - $7,37 \pm 0,48$ мкг азофібрину/мл за год; $p > 0,05$; $p_1 > 0,05$). Однак інтенсивність неферментативного фібринолізу в дітей, хворих на ГБЛ, у 2,5 раза перевищувала таку в контролі і групі порівняння (відповідно $0,68 \pm 0,05$, $0,70 \pm 0,12$ та $1,72 \pm 0,15$ мкг азофібрину/мл за год; $p < 0,001$; $p_1 < 0,001$), тоді як ферментативний фібриноліз, навпаки, був меншим відповідно на 22,0 та 24,3%. Отже, відбувається розлад структури сумарної фібринолітичної активності плазми крові: частка низько-

ефективного неензиматичного лізису фібрину зростала до 23,3% (у контролі та в дітей групи порівняння - 8,6%), а ферментативний фібриноліз зменшувався до 76,7%.

Таким чином, за відсутності змін сумарної фібринолітичної активності плазми крові в дітей, хворих на ГБЛ, відбувається перебудова її структури зі збільшенням частки неферментативного фібринолізу і зменшенням інтенсивності ензиматичного лізису фібрину.

Потенційна активність плазміногена, яка характеризує резерви ферментативного фібринолізу, відповідала контрольним показникам як у дітей з незапальними захворюваннями органів черевної порожнини, так і в дітей, хворих на ГБЛ (у контролі - $19,52 \pm 0,94$ хв, у групі порівняння - $21,06 \pm 1,29$ хв, у хворих на ГБЛ - $19,86 \pm 1,22$ хв; $p > 0,05$; $p_i > 0,05$). В останніх спостерігалося підвищення Хагеман-залежного фібринолізу, інтенсивність якого у дітей групи порівняння від контролю не відрізнялася.

Активність антиплазмінів при ГБЛ також зростала (відповідно $103,19 \pm 2,44$, $108,24 \pm 1,96$ та $117,68 \pm 3,06\%$; $p < 0,01$; $p_i < 0,02$), причому підвищувалася тільки їх швидкодіюча фракція (відповідно $101,25 \pm 3,16$, $101,28 \pm 3,08$ та $116,92 \pm 2,97\%$; $p < 0,01$; $p_i < 0,001$), тоді як активність повільnodіючих антиплазмінів залишалася на контрольному рівні.

Таким чином, за гострого запалення брижових лімфатичних вузлів резерви ферментативного фібринолізу не страждають, а інтенсифікація Хагеман-залежного лізису фібрину супроводжується адекватною реакцією з боку антиплазмінів. Причому підвищення тільки їх швидкодіючої фракції вказує на незначну тривалість змін у системі плазмового фібринолізу, тобто останні розвиваються на початку гострого запалення брижових лімfovузлів.

Поряд з фібринолізом, у дітей, хворих на ГБЛ, змінювалася активність систем плазмового необмеженого протеолізу. Інтенсивність протеолітичної деструкції низькомолекулярних білків невірогідно перевищувала контрольний рівень і показники в дітей з незапальними захворюваннями органів черевної порожнини, а лізис високомолекулярних білків досягав величин, які були на $40,5$ та $51,3\%$ більші за дані дітей груп контролю і порівняння (відповідно $0,84 \pm 0,06$, $0,78 \pm 0,05$ та $1,18 \pm 0,09$ мкг азоказейну/мл за год; $p < 0,01$; $p_i < 0,001$). Водночас спостерігалося різке пригнічення колагенолітичної активності плазми крові: інтенсивність лізису колагену відносно контролю знижувалася в 2,7 раза, відносно показників у дітей з незапальними захворюваннями органів черевної порожнини - в 2,5 раза (відповідно $0,46 \pm 0,04$, $0,42 \pm 0,03$ та $0,17 \pm 0,02$ мкг азоколу/мл за год; $p < 0,001$; $p_i < 0,001$).

Варто зазначити, що інтенсифікація плазмового протеолізу супроводжувалася підвищенням вмісту в плазмі крові молекул середньої маси, рівень яких складав величини в 1,3 раза вищі за контрольні показники та на $26,9\%$ більші за дані в дітей групи порівняння (відповідно $0,212 \pm 0,015$, $0,219 \pm 0,020$ та $0,278 \pm 0,018$ E_{254} /мл; $p < 0,02$; $p_i < 0,05$).

Отже, інтенсифікація необмеженого плазмового протеолізу призводить до підвищення рівня середньомолекулярних пептидів, що відбувається за пригнічення колагенолітичної активності плазми крові.

Виявлені зміни гемостазу та протеолізу показують особливості патогенезу запалення у брижових лімфатичних вузлах, характерні для цієї нозології і можуть використовуватись у диференційній діагностиці гострих запальних процесів черевної порожнини.

Висновки.

1. У дітей, хворих на ГБЛ, спостерігається активація механізмів внутрішнього шляху утворення протромбіназного комплексу за підвищення концентрації фібриногену в плазмі крові та активації тромбоцитарної ланки первинного гемостазу.

2. Хронометрична і структурна гіперкоагуляція при гострому запаленні брижових лімфатичних вузлів зумовлена значним підвищенням функціональної активності тромбоцитів.

3. Зазначені зміни гемостатичних показників характерні для ГБЛ і можуть використовуватися в диференційній діагностиці гострих запальних процесів черевної порожнини у дітей.

Література. 1. Беляков Н.А., Владыка А.С., Малахова М.Я. и др. Концентрация в крови и биологическая активность молекул средней массы при критических состояниях организма // Анестезиол. и

реаниматол.- 1987.- №3.- С. 41-44. 2. Братчик А.М. Клинические проблемы фибринолиза.- К.: Здоров'я, 1993.- 344 с. 3. Веремеенко К.Н. Протеолиз в норме и при патологии.- К.: Здоров'я, 1993.- 277 с. 4. Гисак С.Н., Сидельникова В.И., Лифшиц В.М. и др. Модификация метода определения среднемолекулярных лейгидов и его использование в детской хирургии// Хирургия.- 1998.- № 12.- С. 53-54. 5. Энциклопедия клинических лабораторных тестов / Пер. с англ. под ред. В.В.Меньшикова.- М.: Лабинформ, 1997.- 960 с.

THE PECULIARITIES OF CHANGES OF HEMOSTASIS AND PROTEOLYSIS IN DIAGNOSTICS OF ACUTE MESENTERIC LYMPHADENITIS IN CHILDREN

S.V.Shestobuz

Abstract. The peculiarities of changes of hemostatic indices in acute mesenteric lymphadenitis in children have been studied and can be used in differential diagnostics of inflammatory processes of the abdominal cavity.

Key word: mesenteric lymphadenitis, hemostasis, proteolysis, children.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Падійшла до редакції 7.03.2002 року