

анастомоза с развитием медиастинита. Выполнены задняя торакотомия и дренирование средостения. Возникла эмпиема плевры. После выведения больной из тяжелого состояния выполнена плеврэктомия справа, перевязан пищевод. В дальнейшем осуществлена пластика пищевода толстой кишкой. Больная выздоровела.

Таким образом, причинами реторакотомий, как правило, являлись различные лечебно-тактические или технические ошибки и просчеты хирурга. Мы не находим объективных факторов, исключающих возможность предупреждения этих ошибок.

Реальные пути снижения числа реторакотомий мы видим в следующем.

1. Обязательный клинический разбор больных с участием рентгенолога, анестезиолога, торакальных хирургов, бронхолога с обсуждением плана и объема предстоящей операции, с учетом состояния сохраняемых сегментов легкого.

2. Щадящее выполнение операции, особая осторожность при манипуляции вблизи венозных стволов сохраняемых частей легкого. Сомнение в их проходимости диктует, по-видимому, расширение объема резекции.

3. Применение соответствующих лигатурных нитей — чрезмерно толстые шелковые лигатуры легко соскальзывают с культи. Целесообразно стремиться оставлять «разветвленную» V-образную культю сосуда, выделяя и перевязывая его ветви (долевые или сегментарные). Обязательно наложение двух лигатур, одна из которых прошивная, на проксимальный конец сосуда.

4. Укрепление «механического» шва бронха несколькими ручными швами по Суиту, создание короткой культи бронха.

5. Обеспечение полноценной послеоперационной реэкспансии оперированного легкого (режим дренажа, активное ведение больного, бронхоскопические санации и т. д.)

6. Обязательная диспансеризация всех больных, перенесших операции на легких, в пульмонологическом кабинете, включающая проведение реабилитации в местном специализированном санатории (98% детей, перенесших операции на легких в зоне Казанского межреспубликанского центра детской хирургии, проходят такую реабилитацию в первые 3—6 мес после операции) и контрольное бронхоскопическое обследование через год после вмешательства (по показаниям срок обследования может быть сокращен).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бойков Г. А., Бирюков В. В. и др. Грудн. хир., 1983, 5. — 2. Вагнер Е. А. Хирургия поврежденных груди. М., Медицина, 1981. — 3. Рокицкий М. Р., Гребнев П. Н., Хабибуллина Р. В. Грудн. хир., 1981, 6.

Поступила 2 февраля 1984 г.

УДК 616.24—002.18—053.3—02:616.153.915

### НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ ГНОЙНОЙ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

*В. Н. Красильников, В. Ф. Жаворонков, П. В. Горшенин*

*Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав.— проф. В. Ф. Жаворонков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова*

Активное участие легких в жировом обмене дает основание предполагать наличие расстройств липидного обмена у больных с легочными поражениями. Частое возникновение деструктивных процессов легких у детей в младшем возрасте побуждает рассмотреть связь нарушений липидного обмена с возрастом детей.

Целью работы являлось изучение изменений липидного обмена у детей с острой гнойной деструктивной пневмонией (ОГДП), определение зависимости расстройств липидного обмена от клинических форм ОГДП и возраста детей, выявление путей коррекции обнаруженных нарушений.

Обследовано 104 ребенка в возрасте от 2 мес до 5 лет с различными клиническими формами ОГДП. Изучались следующие показатели липидного обмена: содержание общих липидов крови сульфосфосфанилиновой реакцией [2], концентрация неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) [8], фосфолипидов по фосфору и общего холестерина по Ильку. Кроме того, исследовали спектр высших жирных кислот крови методом газожидкостной хроматографии. Подготовку смеси жирных

кислот к газохроматографическому анализу проводили по методике А. Г. Верещагина и соавт. (1963), метилирование жирных кислот — диазометаном [5].

ОГДП у детей сопровождается выраженным нарушением липидного обмена (табл. 1). Уже при поступлении в стационар у больных наблюдается более низкий уровень показателей, чем у здоровых детей. Начальный период заболевания характеризуется снижением уровня общих липидов, НЭЖК, фосфолипидов, холестерина. К 3-й неделе содержание фосфолипидов, НЭЖК, общих липидов и холестерина было в 2 раза меньше, чем у здоровых.

Т а б л и ц а 1

Показатели липидного обмена у здоровых детей и у больных с острой гнойной деструктивной пневмонией в динамике заболевания

Показатели	Здоровые	Больные с ОГДП			
		исходный уровень	7-е сутки	14-е сутки	21-е сутки
Общие липиды, г/л	5,00±0,13	3,80±0,15	3,09±0,14	2,76±0,13	2,64±0,13
НЭЖК, ммоль/л . . .	0,47±0,02	0,34±0,02	0,27±0,02	0,22±0,01	0,27±0,01
Фосфолипиды, г/л . . .	2,22±0,09	1,54±0,05	1,27±0,06	1,08±0,07	1,04±0,06
Холестерин, ммоль/л	4,11±0,10	3,28±0,12	2,81±0,11	2,54±0,11	2,50±0,12
Насыщенные кислоты, % . . . . .	43,00±0,62	55,24±0,72	56,48±0,74*	58,43±0,80	60,38±0,84
Мононенасыщенные кислоты, % . . . . .	31,35±0,71	28,81±0,51	29,35±0,62*	28,51±0,68*	26,71±0,68
Ди- и полиненасыщенные кислоты, % . . . . .	25,65±0,51	15,95±0,46	14,18±0,45	13,06±0,50	12,56±0,49
Эссенциальные кислоты, % . . . . .	20,56±0,48	9,66±0,34	8,61±0,33	7,78±0,38	6,72±0,37
Линолевая кислота, % . . . . .	17,82±0,39	6,50±0,28	5,02±0,27	4,10±0,28	3,14±0,27
Коэффициент метаболизма . . . . .	2,01±0,04	0,53±0,04	0,42±0,03	0,34±0,04	0,26±0,03

Примечание 1. Исходные данные у больных с ОГДП соотнесены с показателями здоровых детей, изменения в динамике заболевания изучались в сравнении с исходными данными.

2. Во всех случаях, кроме отмеченных \*, изменения показателей были статистически достоверными ( $P < 0,05$ ).

Выраженные изменения при ОГДП обнаружены в жирнокислотном составе липидов плазмы крови. Заболевание сопровождается повышением уровня насыщенных жирных кислот и понижением ди- и полиненасыщенных (табл. 1). Особенно значительно снижение содержания линолевой, линоленовой и арахидоновой кислот, уровень которых уже в начальном периоде заболевания был более чем в 2 раза ниже, чем у здоровых детей. В динамике заболевания происходит нарастание изменений в жирнокислотном спектре: содержание в крови линолевой кислоты на 3-й неделе заболевания почти в 2 раза ниже исходного уровня и в 5 раз меньше, чем у здоровых детей.

Установлена тесная зависимость снижения уровня изучаемых показателей липидного обмена от клинических форм ОГДП (табл. 2). Согласно показателям табл. 2, тяжелые клинические формы ОГДП сопровождаются более низким уровнем липидных показателей, особенно у больных с двусторонним поражением легких и со вторичной ОГДП, возникшей на фоне сепсиса. При данных клинических формах уровень фосфолипидов и НЭЖК ниже аналогичных показателей у больных с внутрилегочной формой ОГДП в 1,5 и 2 раза соответственно. Более выраженное повышение содержания насыщенных жирных кислот и снижение уровня ди- и полиненасыщенных жирных кислот наблюдаются при сравнительно тяжелом течении заболевания. У больных со вторичной ОГДП на фоне сепсиса содержание насыщенных жирных кислот было на 17% выше, чем у детей с внутрилегочной формой ОГДП, а содержание линолевой кислоты — в 2 раза ниже.

Зависимость показателей липидного обмена от клинических форм острой гнойной деструктивной пневмонии в период выраженных клинических проявлений

Показатели	Клинические формы ОГДП			
	внутрилегочная	односторонняя	двусторонняя	вторичная
Общие липиды, г/л . . . . .	3,27±0,15	3,26±0,13*	2,28±0,10	2,22±0,14
НЭЖК, ммоль/л . . . . .	0,31±0,02	0,28±0,01*	0,16±0,01	0,15±0,01
Фосфолипиды, г/л . . . . .	1,43±0,07	1,22±0,07	0,91±0,06	0,78±0,07
Холестерин, ммоль/л . . . . .	2,73±0,13	2,66±0,08*	2,40±0,15	2,32±0,10
Насыщенные жирные кислоты, %	52,85±0,86	56,96±0,94	60,56±0,70	63,36±0,72
Мононенасыщенные кислоты, %	32,73±0,75	29,86±0,56	27,29±0,72	24,17±0,70
Ди- и полиненасыщенные кислоты, % . . . . .	14,42±0,56	13,18±0,60	12,15±0,31	12,47±0,53
Эссенциальные кислоты, % . . . . .	9,84±0,52	7,86±0,31	6,97±0,30	6,44±0,41
Линолевая кислота, % . . . . .	5,93±0,28	4,52±0,24	3,17±0,27	2,80±0,33
Коэффициент метаболизма . . . . .	0,41±0,04	0,35±0,03	0,32±0,05	0,28±0,003

Примечание. Разница между однородными показателями статистически достоверна ( $P < 0,05$ ), кроме отмеченных \*.

Для изучения зависимости нарушений липидного обмена от возраста обследовано 24 ребенка с односторонней ОГДП. Было установлено, что возраст детей оказывает существенное влияние на выраженность расстройства липидного обмена (табл. 3). Поскольку изменения всех изучаемых компонентов липидного обмена и жирнокислотного состава липидных структур плазмы крови были идентичными, мы ограничились указанием только наиболее информативных показателей. Как видно из табл. 3, чем меньше возраст ребенка, тем более выражено снижение содержания общих липидов в плазме крови; в спектре высших жирных кислот с уменьшением возраста наблюдается увеличение процентного содержания насыщенных кислот, понижение моно-, особенно, ди- и полиненасыщенных кислот. Низкая концентрация всех эссенциальных кислот и более всего основной незаменимой кислоты (линолевой) у детей младшего возраста свидетельствует о наличии дефицита полиненасыщенных жирных кислот, усугубляющего течение основного заболевания [6, 9].

Таблица 3

Зависимость изменений липидных показателей от возраста у детей с односторонней острой гнойной деструктивной пневмонией в стадии выраженных клинических проявлений

Возраст	Показатели			
	общие липиды, г/л	насыщенные кислоты, %	ди- и полиненасыщенные кислоты, %	линолевая кислота, %
До 1 года . . . . .	2,89±0,22	61,36±0,97	10,87±0,36	3,89±0,31
1—3 года . . . . .	3,35±0,17	56,70±0,90	13,38±0,40	4,63±0,38
<i>P</i>	>0,2	<0,001	<0,001	>0,2
3—7 лет . . . . .	3,62±0,23	52,85±0,74	15,26±0,49	5,04±0,37
<i>P</i>	<0,05	<0,001	<0,001	<0,05

Таким образом, изменения показателей у больных ОГДП можно связать с интенсивным использованием липидов для пластических и энергетических потребностей организма в условиях тяжелого гнойно-септического заболевания. По мнению ряда авторов [1, 4], тяжелые формы острой пневмонии у детей всегда сопровождаются перестройкой обеспечения энергетического баланса организма за счет мобилизации жировых запасов. Поскольку известна способность легких, наряду с кишечником и печенью, участвовать в синтезе липидов, и особенно фосфолипидов, можно предполагать, что при ОГДП у детей данная функция нарушается. Полиненасыщенные жирные

кислоты за счет наличия двойных связей в своей молекуле являются наиболее метаболически активными и выполняют в организме как структурные, так и энергетические функции. Известно, что при замене полиненасыщенных жирных кислот на насыщенные функция и морфология клеточных мембран нарушаются вплоть до развития деструктивных изменений [7]. Поэтому низкий уровень полиненасыщенных жирных кислот в крови у больных с ОГДП, и, преимущественно, в младшей возрастной группе можно считать прогностически неблагоприятным.

Выраженность нарушений липидного обмена у детей всех возрастов, и в особенности до года, свидетельствует о снижении адаптационных возможностей, низких энергетических и пластических ресурсах у больных при ОГДП, что требует проведения корригирующей терапии. Чрезвычайно низкий уровень ди- и полиненасыщенных жирных кислот, в том числе и эссенциальных, в течение всего заболевания указывает на направление и источники корригирующей липидной обмен терапии: восполнение дефицита ди- и полиненасыщенных жирных кислот с помощью продуктов или препаратов, содержащих в своем составе большое количество данных кислот. Поскольку линолевая кислота представляет собой основную и незаменимую, из которой могут синтезироваться в организме другие эссенциальные кислоты (линоленовая и арахидоновая), нормализация ее содержания является основной целью корригирующей терапии, а исходный уровень линолевой кислоты у больных — критерием выраженности нарушения липидного обмена. При проведении коррекции наиболее эффективны такие жиры, в которых содержание линолевой кислоты является максимальным, — соевое, хлопковое, подсолнечное масла (40—60% всего жирнокислотного состава). Однако их назначение может сопровождаться комплексом расстройств деятельности желудочно-кишечного тракта, поэтому более целесообразным представляется использование эмульгированного соевого масла — жировых эмульсий «интралипид» и «липофундин». Внутривенное или оральное применение данных препаратов в комплексе интенсивной терапии детей с ОГДП позволяет избежать указанных выше расстройств, в короткое время достигнуть нормализации показателей липидного обмена и добиться клинического улучшения в течении заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ананенко А. А., Пуховская Н. В., Спектор Е. Б. и др. В кн.: Актуальные проблемы патологии обмена веществ в детском возрасте. Сб. научных трудов. М., 1977, вып. 5. — 2. Барышков Ю. А., Вельтишев Ю. Е., Фомина Е. Н. и др. *Лабор. дело*, 1966, 6. — 3. Верещагин А. Г., Скворцов С. В., Исхаков И. Н. *Биохимия*, 1963, 5. — 4. Зверева В. Н., Восканьянц О. К., Зацепина С. Н. *Вопр. охр. мат.*, 1980, 3. — 5. Прокопенко В. Ф., Покрасин Н. М. *Лабор. дело*, 1975, 2. — 6. Elias P. M., Brown V. E., Lybboh V. A. *J. Invest. Dermatol.*, 1980, 74, 4. — 7. Gualandi S., Commellini M. *a. o. Boll. Soc. ital. biol. sper.*, 1977, 53, 3. — 8. Novak M. *J. of Lipid Res.*, 1965, 6, 3. — 9. Richardson T. Y., Sgoutas D. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1975, 28, 258.

Поступила 2 апреля 1985 г.

УДК 616.24—002.4—073.56:616.15:535.379

## ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ ПО ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИИ ПЛАЗМЫ КРОВИ

М. Т. Юлдашев, У. Р. Фархутдинов

*Кафедра детской хирургии (зав. — проф. М. Г. Мавлютова) Башкирского медицинского института*

Острая деструктивная пневмония у детей проходит ряд патоморфологических стадий: инфильтративную, деструктивную, стадию плевральных осложнений и обратного развития [3, 4]. Клинические проявления перехода отдельных стадий острой деструктивной пневмонии весьма разнообразны, иногда трудно уловимы, а существующие методы исследования (лабораторные, рентгенологические, бронхологические и др.) не всегда позволяют проследить за динамикой процесса в легких. Поэтому бывает трудно своевременно менять тактику лечения больных детей с острой пневмонией, что соответственно сказывается на эффективности врачебной помощи.