

скую канюлю. Признаков разрастания грануляционной ткани ниже канюли не выявлено. Второй ребенок погиб через 1 месяц после протезирования от профузного кровотечения из брахиоцефального ствола вследствие пролежня, вызванного внешним стентом трахеального протеза.

Таким образом, крайняя невнимательность родителей к своим детям, их неинформированность об опасностях, связанных с фактом проглатывания дисковых батареек, приводят к тяжелейшим последствиям, вплоть до летальных исходов. Лечение детей с электрохимическим ожогом пищевода дисковыми батарейками должно осуществляться только в условиях детского специализированного многопрофильного хирургического центра. В условиях Республики Беларусь таковым является РНПЦ детской хирургии. Возможность, при необходимости, перейти к операции с использованием ИК, позволяет выполнять сложные реконструктивные операции на грудном отделе трахеи и главных бронхах.

ОПЫТ МОНИТОРИРОВАНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО СЕПСИСА У НОВОРОЖДЁННЫХ

**Ханес Г.С., Максакова И.С., Гримальская А.О.,
Рыбальченко И.Г., Кузьмин Л.В.**

*Национальная Специализированная детская больница «ОхМатДет»
Киев, Украина*

Введение. В возникновении перинатального хирургического сепсиса основную роль играют антенатальные, интранатальные и контаминационные инфекции бактериальной, вирусной и грибковой природы на фоне незрелой иммунобиологической реактивности организма новорожденного ребёнка (Володин Н.Н. 2008). Бактериальные, грибковые и вирусные токсины выделяют про- и противовоспалительные медиаторы, способствующие избыточному выделению тканевого фактора и травме эндотелия сосудов, что приводит к дисфункции иммунной и коагуляционной систем, повреждению митохондрий и микроциркуляции (Xigris. Lilly. 2010). Высокая смертность при перинатальном сепсисе в хирургической клинике (Randolf M.2014, Derek Angus, 2012) обуславливает необходимость ранней диагностики сепсиса с помощью оценки маркёров воспаления: прокальцитонин, СРБ, лактата, коагуляционных тестов (INR, АЧТВ, Д-димер, РКФМ).

Как показывает опыт, самым ранним маркёром сепсиса является тест прокальцитонин, стимуляторы синтеза которого и выделения его в кровь – оболочки бактерий, эндотоксины и фактор некроза опухолей. Установлено, что развёртывание клиники сепсиса сопровождается развитием ДВС (Ханес Г.С., 2012).

Материал и методы исследования. С 2008 г. у всех новорождённых с послеоперационным и костно-суставным сепсисом проводятся исследование уровней прокальцитонина, СРБ, а также системы гемостаза. Уровень прокальцитонина (ПКТ оценивал электро-хемилюминесцентным методом (норма 0.025–0.046 нг/мл).

СРБ оценивали количественным методом (норма до 6.0 ммоль/л).

Изменения в коагуляционной системе оценивали следующими тестами: АЧТВ (норма 30–41"), Д-димер (норма <0.5 mmol/l), РКФМ (норма 3–5 ммоль/л), INR (норма 0,9–1,1).

Результаты и их обсуждение. У новорождённых с послеоперационным сепсисом в первые сутки заболевания отмечен уровень ПКТ в среднем 10–80 нг/мл, особенно высокие цифры получены при НЭК 3б и гастрошизисе – в первые послеоперационные сутки и при неадекватной антибиотикотерапии (до 1000). Нормализация теста проходила лишь к 21-25 суткам проведения эффективной а/б терапии, выбранной на фоне микробиологического мониторинга. Уменьшение ПКТ до <0.1 нг/мл мы считали основанием для отмены антибиотиков.

При костно-суставном сепсисе уровни ПКТ не превышали 3 нг/мл, что, по-видимому, связано с меньшей тяжестью микроциркуляторных нарушений и более адекватной а/б терапией на ранних этапах заболевания.

СРБ значительно повышался к 3–5 суткам развития тяжёлого сепсиса, достигая 96–100 ед/л, снижение его тесно связано с эффективностью противовоспалительной терапии.

Параллельно проведенные исследования коагуляционных тестов продемонстрировали нарастание АЧТВ к 3–5 дню развития тяжёлого сепсиса – до 87,3+3,1". На фоне дезэскалационной антибиотикотерапии снижение данного теста до 52,3" происходило к 25-му дню лечения. Колебания уровня АЧТВ отражает состояние «серинпротеазной системы», изменения в которой ассоциируются с колебаниями в системе комплемента, тесно связанной с развитием сепсиса.

В острой фазе послеоперационного и костно-суставного сепсиса отмечено повышение Д-димера до 6,54 ммоль/л, снижение данного теста отражало уменьшение микроциркуляторных нарушений, сопровождалось улучшением моторики кишечника и наблюдалось лишь к моменту завершения воспалительного процесса. Ещё более поздний ответ замечен со стороны растворимых фибриновых комплексов (РКФМ), отражающих изменения в системе фибринолиза. Они исчезали лишь к моменту полного выздоровления.

Выводы:

1. Прокальцитонин – наиболее точный тест для оценки эффективности лечения перинатального сепсиса в хирургической клинике.
2. Изменения в системах гемостаза отражают микроциркуляторные изменения, характерные для развития сепсиса.

Литература:

1. Володин Н.Н. Неонатология – национальное руководство. М. ГЕОТАР–Медиа. 2008. 749.
2. Ханес Г.С. Вопросы патофизиологии и диагностики сепсиса у детей. Сборник публикаций 8-й ежегодной Московской конференции «Гнойно-септические заболевания у детей». Москва. 2012. С 60–63.
3. Derek. Angus. Sepsis in the developing world :lessons for a small planet. Sepsis 2012. ISF. Paris. Speaker abstracts. P.11.
4. A.Randolf. Sepsis in children. Sepsis 2014. ISF. Paris.
5. X–igris.Lilly.2010.

ЖЕЛТУШНЫЙ СИНДРОМ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Гурина Л.Н., Ерохина И.А*., Афанасьева Т.И*., Денисик Н.И.*

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

**Гродненская областная детская клиническая больница, Гродно*

Введение. Гипербилирубинемия (повышенное содержание прямого и/или непрямого билирубина в сыворотке крови) является непременной составной частью синдрома желтухи. Для новорожденных в первую неделю жизни характерна физиологическая желтуха за счет повышения свободного (неконъюгированного, непрямого) билирубина, но когда концентрация билирубина превышает допустимые величины (более 200 мкмоль/л), желтуха считается патологической. Непрямой билирубин образуется при разрушении гемоглобина. Неконъюгированный билирубин хорошо растворяется в липидах, но нерастворим в воде. Свободный билирубин связывается с альбумином плазмы и с током крови поступает в синусоиды печени, диффундирует внутрь гепатоцита. В гепатоцитах под действием микросомального фермента глюкуронилтрансферазы неконъюгированный билирубин связывается (конъюгируется) с глюкуроновой кислотой образуя конъюгированный (прямой или связанный) билирубин растворимый в воде. Конъюгированный билирубин секретируется в просвет желчных капилляров и в составе желчи, пройдя желчные протоки, поступает в желчный пузырь и кишечник. В толстой кишке прямой билирубин подвергается гидролизу с образованием бесцветных метаболитов мезабилиногена и стеркобилиногена, которые под воздействием кислорода воздуха окисляются до образования желто-коричневых пигментов мезобилина и стеркобилина, окрашивающих стул. Часть билирубина реабсорбируется в кишечнике и с током крови попадает в почки (уробилиноген), выводится с мочой, окисляется кислородом воздуха до уробилина. Некоторое количество билирубина, всосавшегося в кишечнике, вновь через кровоток поступает в печень (кишечно-печеночная рециркуляция билирубина). У ослаб-