

ISSN 2219-4061

# РОССИЙСКИЙ ВЕСТНИК

ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ  
АНЕСТЕЗИОЛОГИИ  
И РЕАНИМАТОЛОГИИ

№2

2016 г



# Нутрифлекс 70/180 липид 625 мл

Системы для парентерального питания «всё в одном»



## Системы для парентерального питания Нутрифлекс липид в педиатрии

- Эффективность и улучшение результатов лечения
- Сбалансированный состав, отличная переносимость
- Удобство и простота в работе
- Жировая эмульсия второго поколения Липофундин МСТ/ЛСТ обеспечивает доказанные клинические преимущества
- Широкий спектр возможностей благодаря различным вариантам контейнеров для периферического и центрального введения

## Нутрифлекс 70/180 липид 625 мл — идеальное предложение

- для педиатрических пациентов с 2 лет,
- для раннего начала и при сочетании энтерального и парентерального питания,
- при проведении дополнительного парентерального питания (в том числе при ограничении объема вводимой жидкости),
- для перевода с парентерального на энтеральное питание.

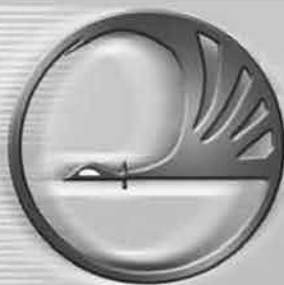
**Питание, необходимое  
для жизни**

# РОССИЙСКИЙ ВЕСТНИК

ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ  
АНЕСТЕЗИОЛОГИИ  
И РЕАНИМАТОЛОГИИ

2016 Том VI № 2

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ



Официальное издание

РОССИЙСКОЙ АССОЦИАЦИИ ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ

ОБЪЕДИНЕНИЕ ДЕТСКИХ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ-РЕАНИМАТОЛОГОВ РОССИИ

Журнал включен в Российский индекс научного цитирования

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи,  
информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор).  
Свидетельство о регистрации средства массовой информации  
ПИ №ФС 77-39022 от 09 марта 2010

ISSN 2219-4061

# ROSSIJSKIY VESTNIK DETSKOI KHIRURGII, ANESTEZIOLOGII I REANIMATOLOGII

(The Russian Bulletin of Children's Surgery, Anesthesiology and Resuscitation)

A scientific practical journal

2016 Volume VI No 2

OFFICIAL JOURNAL OF RUSSIAN ASSOCIATION OF PAEDIATRIC SURGEONS

## Editorial Board

Chairman of the Editorial Board  
Academic of Medical Sciences **Yu.F. Isakov**

Editor in Chief  
Deputy of chief editor  
Deputy of chief editor  
Deputy of chief editor  
Scientific editor  
Executive Secretary of

**V.M. Rozinov**, MD, Professor  
**S.N. Nikolaev**, MD, Professor  
**A.Uy. Razumovsky**, MD, Professor  
**A.U. Lekmanov**, MD, Professor  
**V.I. Petlakh**, MD  
**D.A. Morozov**, MD, Professor

L.I. Budkevich, MD, Professor  
V.G. Geldt, MD, Professor  
O.S. Gorbachev, PhD Associate  
Professor  
A.F. Dronov, MD, Professor  
Yu.V. Erpuleva, MD, Professor  
A.A. Korsunsky, MD, Professor  
V.V. Lazarev, MD, Professor  
V.N. Merkulov, MD, Professor

I.A. Savin, MD, Professor  
Yu.Yu. Sokolov, MD, Professor  
I.V. Poddubnyj, MD, Professor  
S.M. Stepanenko, MD, Professor  
L.E. Tsipin, MD, Professor  
T.A. Sharoyev, MD, Professor  
V.V. Shafranov, MD, Professor  
D.Yu. Zinenko, MD

Phone +7 (499) 254-2917  
Mail: 15-3 Sadovay-Kudrinskay, 123001, Moscow, Russia  
<http://www.radh.ru>, e-mail: [vestnik@childsurgeon.ru](mailto:vestnik@childsurgeon.ru)

## Учредители

- **Общероссийская общественная организация «Российская ассоциация детских хирургов»**  
123001, Москва, ул. Садовая-Кудринская, д. 15, к. 3. Тел.: +7 (499) 254-29-17
- **Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации**  
117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1. Тел.: +7 (495) 434-14-22

## Издатель:

«Российская ассоциация детских хирургов».  
Mail: 15-3 Sadovay-Kudrinskay, 123001, Moscow, Russia  
<http://www.radh.ru>, e-mail: [vestnik@childsurgeon.ru](mailto:vestnik@childsurgeon.ru)

Литературная редакция, корректура Е.Г. Сербина, Е.Л. Качалова, перевод Д. Куликова,  
дизайн С.В. Морозов, верстка И.А. Кобзев

Подписано в печать 27.06.2016.  
Формат бумаги 70×100<sup>1/8</sup>. Печать офсетная. Печ. листов 10.  
Отпечатано: ООО «Морозовская типография»  
123103, г. Москва, ул. Набережная Новикова-Прибоя, д. 14, к. 1

ISSN: 2219-4061  
Тираж 1000 экз. Цена договорная.

# РОССИЙСКИЙ ВЕСТНИК ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ, АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

2016 Том VI №2

Ежеквартальный научно-практический журнал

ОФИЦИАЛЬНОЕ ИЗДАНИЕ ОБЩЕРОССИЙСКОЙ ОБЩЕСТВЕННОЙ  
ОРГАНИЗАЦИИ «РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ»

## Редакционная коллегия

Л.И. Будкевич, д.м.н., профессор  
В.Г. Гельдт, д.м.н., профессор  
О.С. Горбачев, к.м.н., доцент  
А.Ф. Дронов, д.м.н., профессор  
Ю.В. Ерпулѳва, д.м.н., профессор  
Д.Ю. Зиненко, д.м.н.  
А.А. Корсунский, д.м.н., профессор  
В.В. Лазарев, д.м.н., профессор

В.Н. Меркулов, д.м.н., профессор  
И.В. Поддубный, д.м.н., профессор  
И.А. Савин, д.м.н.  
Ю.Ю. Соколов, д.м.н., профессор  
С.М. Степаненко, д.м.н., профессор  
Л.Е. Цыпин, д.м.н., профессор  
Т.А. Шароев, д.м.н., профессор  
В.В. Шафранов, д.м.н., профессор

Председатель редакционного совета  
академик РАМН **Ю.Ф. Исаков**

Главный редактор **В.М. Розин**, д.м.н., профессор  
Зам. гл. редактора **С.Н. Николаев**, д.м.н., профессор  
Зам. гл. редактора **А.Ю. Разумовский**, д.м.н., профессор  
Зам. гл. редактора **А.У. Лекманов**, д.м.н., профессор  
Научный редактор **В.И. Петлах**, д.м.н.  
Ответственный секретарь **Д.А. Морозов**, д.м.н., профессор

## Редакционный совет

В.И. Аверин (Минск)  
А.А. Азизов (Душанбе)  
А.В. Акинѳеев (Чебоксары)  
Ю.С. Александрович (Санкт-Петербург)  
V. Alexi-Meskishvili (Berlin, Germany)  
А.К. Армангаев (Казахстан)  
А.Г. Баиндурашвили (Санкт-Петербург)  
М.А. Барская (Самара)  
В.Ф. Бландинский (Ярославль)  
K. Georgeson (Birmingham, USA)  
С.Н. Гисак (Воронеж)  
С.Ф. Гончаров (Москва)

Н.Н. Григович (Петрозаводск)  
О.М. Горбатюк (Киев)  
А.А. Гумеров (Уфа)  
И.Ш. Джелиев (Владикавказ)  
В.М. Егоров (Екатеринбург)  
И.А. Комиссаров (Санкт-Петербург)  
В.В. Курек (Минск)  
Б.М. Махачев (Махачкала)  
Л.М. Миролубов (Казань)  
П.И. Миронов (Уфа)  
Т.К. Немилова (Санкт-Петербург)  
В.А. Новожилов (Иркутск)

В.В. Паршиков (Н. Новгород)  
А.В. Пискалов (Омск)  
В.И. Снисарь (Днепропетровск)  
Ш.Р. Султонов (Душанбе)  
Н.С. Стрелков (Ижевск)  
Н.А. Цап (Екатеринбург)  
Г.И. Чепурной (Ростов-на-Дону)  
А.К. Чернышев (Омск)  
Ж.А. Шамсиев (Самарканд)  
В.В. Шапкин (Владивосток)  
А.Н. Шмаков (Новосибирск)  
В.А. Юрчук (Красноярск)

Адрес редакции: 123001, Москва, Садовая-Кудринская ул., д. 15, к. 3. Телефон редакции: +7 (499) 254-29-17

Зав. редакцией М.В. Сырова

Адрес для корреспонденций: vestnik@childdoctor.ru, syrova@gmail.com

По вопросам рекламы обращаться по тел.: +7 (925) 518-43-18

Подписной индекс: 13173 – Объединенный каталог «Пресса России», каталог по Казахстану, республиканские каталоги по Украине и Белоруссии, каталог «Медпресса России», а также в Интернете <http://www.akc.ru/>  
Журнал включен в Российский индекс научного цитирования.

Журнал входит в ПЕРЕЧЕНЬ рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук.

Все права защищены. Перепечатка материалов журнала невозможна без письменного разрешения редакции.  
Редакция журнала не несет ответственности за достоверность информации в материалах на правах рекламы.

**ORIGINAL ARTICLES**

<b>Tsuman V.G., Mashkov A.Ye., Sigachev A.V., Nalivkin A.Ye., Scherbina V.I., Filyushkin Yu.N., Fedulov A.V.</b> TACTICS OF TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS WITH PANCREATIC FISTULAS AND PSEUDOCYSTS IN CHILDREN .....	<b>6</b>
<b>Ergashev N.Sh., Yakubov E.A.</b> RUPTURES OF THE CYSTS AND SPONTANEOUS PERFORATION OF THE EXTRAHEPATIC BILIARY DUCTS IN CHILDREN .....	<b>13</b>
<b>N.A. Rancheva, V.A.Yurchuk</b> DETERMINATION OF PORTAL BLOOD OPTIMAL SHUNTING VOLUME PRIOR TO THE SURGERY IN EXTRAHEPATIC PORTAL HYPERTENSION .....	<b>18</b>
<b>Chubarova A.I., Kostomarova E.A., Mokrushina O.G., Shumikhin V.S., Cherkasova S.V., Tshapov N.F., Dmitrieva I.B., Selivanova E.V., Petrova L.V., Emirbekova S.K., Koshko O.V., Korchagina N.S.</b> COMPLICATIONS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH TOTAL AND SUBTOTAL INTESTINAL AGANGLIONOSIS .....	<b>26</b>
<b>Kozlov Yu.A., Novozhilov V.A., Kovalkov K.A., Chubko D.M., Baradieva P.Zh., Us G.P., Kuznetsova N.N.</b> SURGICAL TREATMENT OF ATRESIA OF THE LARGE INTESTINE .....	<b>38</b>
<b>Runenko V.I., Bykovsky V.A., Sokolov Yu.Yu.</b> ACUTE DESTRUCTIVE PYELONEPHRITIS IN CHILDREN – THERAPEUTIC TACTICS CONTROLLED BY HIGH-RESOLUTION ECHOGRAPHY .....	<b>46</b>
<b>Budkevich L.I., Dolotova D.D., Zaitseva T.V., Rosinov V.M., Shilkin I.P.</b> EFFECTIVENESS OF VACUUM THERAPY IN THE STIMULATION OF WOUND RETRACTION .....	<b>64</b>

**EXCHANGE OF EXPERIENCE**

<b>Erhashev B.B., Eshkabilov Sh.D.</b> OPTIMIZATION OF SURGICAL CORRECTION OF ESOPHAGEAL ATRESIA IN NEWBORNS .....	<b>69</b>
<b>Korovin S.A., Dzyadchik A.V., Galkina Ya. A., Sokolov Yu.Yu.</b> LAPAROSCOPIC TREATMENT IN GIRLS WITH ADNEXAL TORSION .....	<b>73</b>
<b>Katyzhenkov A.A., Bukreeva E.A., Petrichenko A.B., Savlaev K.F., Ivanova N.M., Sharoev T.A.</b> REHABILITATION TREATMENT OF CHILDREN SUFFERING FROM MALIGNANT SOLID TUMORS IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD .....	<b>80</b>
<b>Bogdanov S.B., Babichev R.G.</b> RECONSTRUCTION OF FACIAL DEFECTS WITH FULL-THICKNESS SKIN AUTOGRAFTS IN CHILDREN .....	<b>86</b>

**CLINICAL OBSERVATIONS**

<b>Morozov D.A., Klyuev S.A., Tatochenko V.K., Bakradze M.D.</b> MENINGOCOCCAL INFECTION IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD AFTER SPLEEN SAVING SURGERY FOR TRAUMA .....	<b>93</b>
<b>Abekenov B.D., Sakenov B.T., Tursbekov Ch.A., Sagymbaeva A.A.</b> CLINICAL CASE: RARE CONGENITAL ABNORMALITY OF THE TESTICLES – POLYORCHISM IN CHILDREN .....	<b>98</b>

**SCIENTIFIC REVIEWS**

<b>Averyanova Yu.V., Razumovsky A.Yu., Stepanov A.E.</b> ETIOLOGY AND PATHOPHYSIOLOGY OF CHRONIC INTESTINAL SYNDROME OF PSEUDO-OBSTRUCTION IN CHILDREN Part II. Primary and secondary chronic syndrome of pseudo-obstruction in children and adults .....	<b>102</b>
---	------------

**CLINICAL PRACTICE**

<b>Semenova Zh.B., Melnikov A.V., Savin I.A., Lekmanov A. U., Khachatryan V.A., Gorelyshev S.K.</b> RECOMMENDATIONS FOR TREATMENT OF CHILDREN WITH CRANIOCEREBRAL TRAUMA .....	<b>112</b>
---	------------

**HISTORY OF PEDIATRIC SURGERY**

<b>Solovyov A.E.</b> DEVELOPMENT OF PEDIATRIC SURGERY IN THE RYAZAN REGION .....	<b>133</b>
ANNIVERSARIES .....	<b>137</b>
ANNOUNCEMENT .....	<b>149</b>
MEMORY VAKHTANG PANKRATOVICH NEMSADZEE .....	<b>151</b>
NECROLOGUE .....	<b>153</b>
SUBMISSION GUIDELINES .....	<b>154</b>

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

<b>Цуман В.Г., Машков А.Е., Сигачев А.В., Наливкин А.Е., Щербина В.И., Филюшкин Ю.Н., Федулов А.В.</b> АКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ПАНКРЕАТИЧЕСКИМИ СВИЩАМИ И ПСЕВДОКИСТАМИ	6
<b>Эргашев Н.Ш., Якубов Э.А.</b> РАЗРЫВЫ КИСТ И СПОНТАННАЯ ПЕРФОРАЦИЯ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ У ДЕТЕЙ	13
<b>Ранчаева Н.А., Юрчук В.А.</b> ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОПТИМАЛЬНОГО ОБЪЕМА ШУНТИРОВАНИЯ ПОРТАЛЬНОЙ КРОВИ ДО ОПЕРАЦИИ ПРИ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	18
<b>Чубарова А.И., Костомарова Е.А., Мокрушина О.Г., Шумихин В.С., Черкасова С.В., Шапов Н.Ф., Дмитриева И.Б., Селиванова Е.В., Петрова Л.В., Эмирбекова С.К., Кошко О.В., Корчагина Н.С.</b> ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ТОТАЛЬНЫМ И СУБТОТАЛЬНЫМ АГАНГЛИОЗОМ КИШЕЧНИКА	26
<b>Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Ковальков К.А., Чубко Д.М., Барадиева П.Ж., Ус Г.П., Кузнецова Н.Н.</b> ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С АТРЕЗИЕЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ	38
<b>Руненко В.И., Быковский В.А., Соколов Ю.Ю.</b> ОСТРЫЙ ДЕСТРУКТИВНЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ У ДЕТЕЙ – ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПОД КОНТРОЛЕМ ВЫСОКОРАЗРЕШАЮЩЕЙ ЭХОГРАФИИ	46
<b>Будкевич Л.И., Долотова Д.Д., Зайцева Т.В., Розинов В.М., Шилкин И.П.</b> ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВАКУУМНОЙ ТЕРАПИИ В СТИМУЛЯЦИИ ПРОЦЕССА РЕТРАКЦИИ РАН	64

## ОБМЕН ОПЫТОМ

<b>Эргашев Б.Б., Эшкабилов Ш.Д.</b> ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА У НОВОРОЖДЕННЫХ	69
<b>Коровин С.А., Дзядчик А.В., Галкина Я.А., Соколов Ю.Ю.</b> ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА У ДЕВОЧЕК С ПЕРЕКРУТАМИ ПРИДАТКОВ МАТКИ	73
<b>Катыженков А.А., Букреева Е.А., Петриченко А.В., Савлаев К.Ф., Иванова Н.М., Шароев Т.А.</b> ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ СОЛИДНЫМИ ОПУХОЛЯМИ, В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ	80
<b>Богданов С.Б., Бабичев Р.Г.</b> ПЛАСТИКА ЛИЦА ПОЛНОСЛОЙНЫМИ КОЖНЫМИ АУТОТРАНСПЛАНТАТАМИ У ДЕТЕЙ	86

## КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

<b>Морозов Д.А., Ключев С.А., Таточенко В.К., Бакрадзе М.Д.</b> МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМЫ СЕЛЕЗЕНКИ	93
<b>Абекиев Б.Д., Сакенов Б.Т., Турсбеков Ч.А., Сагымбаева А.А.</b> РЕДКАЯ ВРОЖДЕННАЯ АНОМАЛИЯ РАЗВИТИЯ ЯИЧЕК «ПОЛИОРХИЗМ» У ДЕТЕЙ	98

## НАУЧНЫЕ ОБОРЫ

<b>Аверьянова Ю.В., Разумовский А.Ю., Степанов А.Э.</b> ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ИНТЕСТИНАЛЬНОГО ПСЕВДООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ II часть. Первичные и вторичные хронические псевдообструктивные синдромы у детей и взрослых	102
---	-----

## КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА

<b>Семенова Ж.Б., Мельников А.В., Саввина И.А., Лекманов А.У., Хачатрян В.А., Горельшев С.К.</b> РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЛЕЧЕНИЮ ДЕТЕЙ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ	112
--	-----

## ИСТОРИЯ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

<b>Соловьев А.Е.</b> СТАНОВЛЕНИЕ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ В РЯЗАНСКОЙ ОБЛАСТИ	133
ЮБИЛЕИ	137
АНОНС	149
ПАМЯТИ ВАХТАНГА ПАНКРАТОВИЧА НЕМСАДЗЕ	151
НЕКРОЛОГ	153
ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ	154

Цуман В.Г., Машков А.Е., Сигачев А.В., Наливкин А.Е., Щербина В.И., Филюшкин Ю.Н., Федулов А.В.

## ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ПАНКРЕАТИЧЕСКИМИ СВИЩАМИ И ПСЕВДОКИСТАМИ

Московский областной научно-исследовательский клинический институт (МОНКИ) им. М. Ф. Владимирского

[Tsuman V.G.] Mashkov A.Ye., Sigachev A.V., Nalivkin A.Ye., Scherbina V.I., Filyushkin Yu.N., Fedulov A.V.

### TACTICS OF TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS WITH PANCREATIC FISTULAS AND PSEUDOCYSTS IN CHILDREN

Moscow Regional Science and Research Institute named after M.F. Vladimirovskiy (MONIKI)

#### Резюме

**Актуальность.** До настоящего времени не существует единого мнения относительно хирургической тактики при лечении панкреатических псевдокист и свищей у детей, перенесших острый панкреатит (ОП).

**Цель.** Описание хирургической тактики, применяемой в клинике детской хирургии МОНКИ, у детей с ОП, осложненным формированием наружных панкреатических свищей (НПС) и псевдокист (ППЖ).

**Материалы и методы.** Ретроспективно были изучены истории болезни 129 детей с ОП, находившихся на лечении в детском хирургическом отделении МОНКИ им. М.Ф. Владимирского с 1990 по 2014 г. в возрасте от 6 месяцев до 17 лет. Анализировались следующие параметры: возраст, пол, симптомы, уровень сывороточных ферментов (амилазы и липазы), проводимое лечение в стационаре, длительность койко-дня, формирование ППЖ и НПС и результаты лечения.

**Результаты.** Панкреатит легкой степени тяжести наблюдался у 80 (62%) детей, средней степени тяжести – у 8 (6%) и тяжелой степени тяжести у 41 (32%) ребенка. Формирование ППЖ и НПС наблюдалось у 22 (17%) пациентов с деструктивными формами панкреатита. Средний койко-день 31,3±15. У 12 (9,3%) детей сформировались ППЖ, у 7 (5,4%) – НПС и у 3 (2,3%) наблюдалось сочетание ППЖ с НПС. Все больные с НПС получали комплексную консервативную терапию, что позволило добиться закрытия НПС во всех случаях в сроки от 1 до 3–4 месяцев без хирургического вмешательства. 7 детей с ППЖ до 5,0 см в диаметре, не сообщающихся с магистральными прото-

#### Abstract

**Background:** Until now no consensus has been reached on surgical approach to pancreatic pseudocysts and fistulas in children who suffered from acute pancreatitis (AP).

**Objective:** To present our surgical tactics used to treat children with AP complicated by external pancreatic fistulas (EPF) and pseudocysts (PPC) in the Department of Pediatric Surgery of MONIKI.

**Materials and methods:** Our retrospective research included 129 cases of AP in children (aged from 6 months to 17 years) who received treatment in the Department of Pediatric Surgery of MONIKI named after M.F. Vladimirovskiy from 1990 till 2014. Research data included age, sex, symptoms, blood levels of amylase and lipase, treatment procedure, hospital stay, PPC or EPF and treatment outcomes.

**Results:** 80 (62%) children had mild pancreatitis, 8 (6%) – moderate and 41 (32%) suffered from severe disease. PPCs and EPFs were observed in 22 (17%) patients with destructive pancreatitis. Mean hospital stay made 31,3±15 days. 12 (9,3%) children had PPC, 7 (5,4%) patients had EPF and in 3 (2,3%) children the combination of both complications was observed. All patients with EPF received complex conservative treatment with its outcomes of total EPF repair without surgery in all cases within the period from 1 to 3–4 months. 7 children with PPC less than 5 cm in diameter and no communication between PPC and pancreatic duct received conservative treatment. In cases of PPC more than 5 cm in diameter



ками, были пролечены консервативно. При ППЖ диаметром более 5 см, не сообщающихся с магистральными протоками ПЖ, операцией выбора были чрескожные пункционные вмешательства под УЗИ-контролем. Операции внутреннего дренирования произведены у 2 детей с длительно персистировавшими ППЖ больших размеров, располагавшихся в области головки и тела ПЖ и имевших сообщение с главным панкреатическим протоком.

**Заключение.** При ОП с НПС мы рекомендуем применение активной консервативной тактики в течение 3 месяцев с момента образования свищевого хода. Выбор между консервативным лечением и хирургическим вмешательством должен делаться в зависимости от размера, локализации, длительности существования ППЖ, сообщения ее с главным панкреатическим протоком и эффективности проводимой терапии.

**Ключевые слова:** острый панкреатит, псевдокиста, панкреатический свищ, дети

Острый панкреатит (ОП) до настоящего времени остается одной из актуальных проблем детской хирургии. В последние десятилетия отмечается увеличение заболеваемости ОП у детей во всем мире [1, 2], при этом 25–30% составляют деструктивные формы этого заболевания [1, 3]. В последние годы растет число больных с наружными панкреатическими свищами (НПС) и псевдокистами ПЖ (ППЖ), что обусловлено как увеличением заболеваемости ОП, так и расширением диагностических возможностей [4]. До настоящего времени не существует единого мнения относительно хирургической тактики при лечении этой патологии у детей. По данным разных авторов, она варьирует от консервативной до активной хирургической тактики, включающей как традиционные операции, так и малоинвазивные вмешательства под УЗИ-контролем, а также эндоскопическое дренирование [5–12]. Это дает нам основание представить в данном сообщении лечебную тактику, применяющуюся в отделении детской хирургии МОНКИ им. М.Ф. Владимирского при лечении детей с ОП, осложненным НПС и ППЖ.

and no communication to pancreatic duct our surgery options included percutaneous US-guided punctures. Endoscopic drainage was performed in 2 children with chronic large PPC located near head and body of pancreas and with communication to pancreatic duct.

**Conclusion:** In cases of AP with EPF in children we recommend active conservative treatment for 3 months since fistula manifestation. The choice of either surgery or conservative treatment is to be determined by PPC size and location, how long it persists and whether there is a communication between PPC and pancreatic duct, the effect of therapy is also to be counted.

**Key words:** acute pancreatitis, pseudocyst, pancreatic fistula, children

## Материалы и методы

Ретроспективно были изучены истории болезни 129 детей с ОП, находившихся на лечении в детском хирургическом отделении МОНКИ им. М.Ф. Владимирского с 1990 по 2014 год. Возраст детей от 6 месяцев до 17 лет (наиболее часто 11–13 лет (36%). Мальчиков – 57 (44%), девочек – 72 (56%).

Анализировались следующие параметры: возраст, пол, симптомы, уровень сывороточных ферментов (амилазы и липазы), проводимое лечение в стационаре, длительность койко-дня, формирование ППЖ и НПС и результаты лечения. Показатели панкреатических ферментов крови, амилазы и липазы оценивались при поступлении больного в стационар, на 10–14-е сутки после госпитализации и при выписке. Нормальным уровнем панкреатической амилазы сыворотки крови считали 13–53 ед/л, липазы – 5,6–51,3 ед/л. Превышение нормы более, чем в 3 раза, определяли как значительное, менее, чем в 3 раза, – умеренное.

У всех детей с заболеваниями ПЖ использовался диагностический алгоритм, включавший оценку клинического состояния ребенка, клиниче-

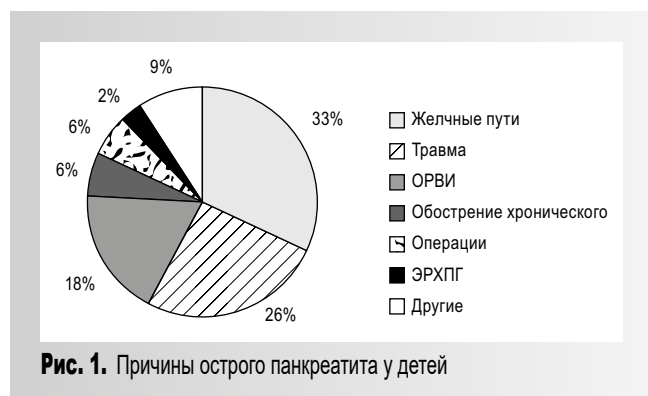


Рис. 1. Причины острого панкреатита у детей

ский анализ крови и мочи, биохимический анализ крови и мочи, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, обзорную рентгенографию брюшной полости, по показаниям – мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ), фиброгастродуоденоскопию.

При диагностике образования ППЖ и контроле результатов лечения использовалось УЗИ органов брюшной полости в динамике, а также МСКТ брюшной полости и забрюшинного пространства с внутривенным контрастным усилением. При НПС в диагностический комплекс добавлялось цитологическое и бактериологическое исследование отделяемого из свища, определение уровня содержания в нем амилазы. Степень тяжести панкреатита определялась в соответствии с пересмотренной «Классификацией острого панкреатита 2012».

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью программы Microsoft Excel 2013. Полученные данные представлены в виде  $M \pm m$  (средняя величина  $\pm$  стандартная ошибка).

## Результаты и их обсуждение

Большинство детей были переведены в отделение детской хирургии МОНИКИ из центральных районных больниц Московской области, куда они были госпитализированы непосредственно после начала заболевания. Как показано на рис. 1, двумя основными причинами ОП у детей были заболевания желчевыводящих путей и травма ПЖ.

Панкреатит легкой степени тяжести наблюдался у 80 (62%) детей, средней степени тяжести – у 8 (6%) и тяжелой степени – у 41 (32%) ребенка.

Наиболее частыми симптомами ОП были боли в животе (100%), тошнота и рвота (30%). Повышение температуры тела, чаще до субфебрильных цифр, наблюдалась, в основном, у детей младшего возраста. Задержка стула и иктеричность кожи и слизистых отмечались в единичных случаях. В клиническом анализе крови выявлялся высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы, а также повышение числа эритроцитов и гематокрита вследствие развития эксикоза.

Формирование ППЖ и НПС наблюдалось у 22 (17%) пациентов с деструктивными формами панкреатита. Средний возраст детей составил  $8,8 \pm 4,5$  года. Мальчиков – 9 (41%), девочек – 13 (59%). У 12 (9,3%) детей сформировались ППЖ, у 7 (5,4%) – НПС и у 3 (2,3%) наблюдалось сочетание ППЖ с НПС. Наиболее часто эти осложнения отмечались у детей, перенесших травму ПЖ – 13 (59%) случаев. Образование ППЖ отмечалось в сроки от 1 до 2 месяцев после начала заболевания ОП, а НПС – у детей с деструктивными формами панкреатита после перенесенных оперативных вмешательств, сопровождавшихся дренированием сальниковой сумки и забрюшинного пространства.

Таблица 1. Показатели панкреатических ферментов

Ферменты	Амилаза			Липаза	
	Значительно повышена, число больных (%)	Умеренно повышена, число больных (%)	Норма, число больных (%)	Значительно повышена, число больных (%)	Умеренно повышена, число больных (%)
Показатели					
Сроки исследования					
Госпитализация	17 (77)	3 (14)	2 (9)	18 (82)	2 (9)
10–14 сутки	6 (27)	9 (41)	7 (32)	9 (41)	2 (9)
Выписка	4 (19)	9 (41)	9 (41)	5 (23)	3 (14)

Динамика показателей панкреатических ферментов у больных с ППЖ и НПС представлена в табл. 1.

Следует подчеркнуть, что нами не выявлено корреляции между уровнем повышения панкреатических ферментов и степенью тяжести повреждения ПЖ, а также тяжестью панкреатита. Тем не менее у больных с формированием ППЖ с НПС более длительно сохранялось повышение панкреатических ферментов, без тенденции к снижению на фоне комплексной терапии. В совокупности с клинической картиной эта информация может оказать определенную помощь в диагностике этих осложнений.

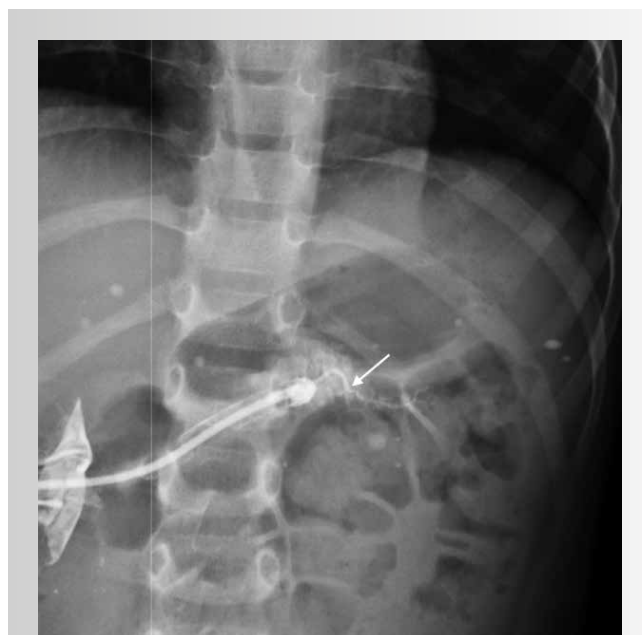
При лечении детей с ОП осложненных НПС мы придерживались консервативной выжидательной тактики. Большое значение, по нашему мнению, имеет рациональная консервативная терапия. С целью создания физиологического покоя ПЖ и подавления ее ферментативной активности осуществлялся перевод больных на полное парентеральное питание в течение 7–10 суток, устанавливался желудочный зонд и производилась постоянная аспирация содержимого желудка, а также назначались Н2-блокаторы или ингибиторы протонной помпы. Большую роль играет интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия, направленная на восстановление гемодинамики, регидратацию, коррекцию нарушений кислотно-щелочного баланса, особенно натрия и бикарбонатов, адекватная антибактериальная терапия и обезболивание, иммунотерапия, физиотерапия.

Наиболее эффективными препаратами, способствовавшими закрытию панкреатических свищей, являлись синтетические аналоги соматостатина. Эти препараты назначались в максимально ранние сроки, что позволяло эффективно купировать явления панкреатической токсемии, уменьшить прогрессирование панкреонекроза, снизить болевой порог и в ряде случаев обойтись без оперативного вмешательства. Препараты вводились внутривенно или подкожно в дозе 0,01–0,05 мг 2–3 раза в сутки, детям старшего возраста до 0,4 мг в сутки в течение 7–10 дней. Эффективность этих препаратов можно продемонстрировать следующим клиническим наблюдением. У ребенка 11 лет с посттравматическим панкреатитом и полным разрывом вирсунгова протока сформировался НПС, по которому отделялось до 1200 мл панкреатического сока за сутки.

Вся применявшаяся консервативная терапия в течение нескольких недель оставалась неэффективной, и только применение синтетических аналогов соматостатина в дозе 0,1 мг два раза в сутки привело к полному закрытию свища в течение 5 дней.

Энтеральное питание у детей начинали вводить с 7–10-х суток от начала лечения при наличии положительной динамики: отсутствие абдоминальных болей, уменьшение лейкоцитоза, снижение панкреатической амилазы и липазы крови, отсутствие прогрессирования отека ПЖ и формирования патологических коллекторов жидкости по данным МСКТ и УЗИ брюшной полости в динамике, уменьшение отделяемого из свищевого хода. Коррекция диеты проводилась совместно с педиатром-гастроэнтерологом. В настоящее время энтеральное питание рекомендуется начинать в более ранние сроки с применения специализированных питательных смесей. Одновременно с началом кормления в комплекс лечения также добавлялись ферментные препараты, дозы которых подбирали индивидуально с учетом клинико-лабораторных показателей.

Дети с функционирующими НПС находились под наблюдением хирурга по месту жительства и при необходимости повторно госпитализировались в клинику для коррекции терапии и замены дренажа на меньший диаметр. Контроль резуль-



**Рис. 2.** Фистулография у ребенка 4 лет с НПС. (стрелка – контрастное вещество в вирсунговом и дольковых протоках ПЖ)



**Рис. 3.** Псевдокиста на границе тела и хвоста ПЖ размером 0,8×0,7 см



**Рис. 4.** Псевдокиста головки ПЖ размером 9,0 × 5,0 см. Стенки образования тонкие, в просвете гомогенная взвесь

татов лечения осуществлялся по данным УЗИ, а также МСКТ. Фистулография производилась у 3 больных. В настоящее время это исследование выполняем редко ввиду опасности обострения панкреатита в случае сообщения свищевого хода с главным панкреатическим протоком (рис. 2), а также в связи с риском инфицирования. Лечение по вышеописанной схеме позволило добиться закрытия НПС у всех детей в сроки от 1 до 3–4 месяцев без хирургического вмешательства.

Хирургическая тактика при формировании ППЖ определялась в зависимости от локализации, размера, длительности персистенции кисты и сообщения ее полости с главным панкреатическим протоком. При ППЖ до 5,0 см в диаметре, не сообщающихся с магистральными протоками и не создающих их компрессии по данным УЗИ (рис. 3) и МСКТ, предпочтение следует отдавать консервативной тактике. В таких случаях нами применялся полный комплекс лечебных мероприятий, описанных выше, с периодическим УЗИ, а также, в ряде случаев, МСКТ-контролем с внутривенным контрастным усилением до полной регрессии образования, которое происходило в сроки от нескольких недель до 6 месяцев. Таким методом успешно пролечено 7 детей.

При панкреатических псевдокистах диаметром более 5 см, не сообщающихся с магистральными протоками ПЖ, показаны малоинвазивные чрескожные пункционные вмешательства под УЗИ- контролем. Они выполнялись с диагностической (забор содержимого кисты на бактериологический, цитологический анализ, определение уровня амилазы)

и лечебной целью. Дренирование ППЖ под УЗИ- контролем произведено у трех детей. У двух из них произошла полная регрессия образования. У одного ребенка с посттравматическим панкреатитом после лапаротомии с дренированием сальниковой сумки через один месяц сформировалась псевдокиста на границе головки и тела ПЖ размерами 5,0 × 4,0 см. Дважды выполнялось чрескожное дренирование образования, но в дальнейшем, вследствие формирования НПС и резкого увеличения ППЖ до 9,0 × 5,0 см (рис. 4), была выполнена мини-лапаротомия с санацией и дренированием брюшной полости и ППЖ с положительным результатом.

Операции внутреннего дренирования, по нашему мнению, следует выполнять при длительно существующих однокамерных зрелых псевдокистах с хорошо сформированной капсулой, диаметром от 5 см и более, без тенденции их к уменьшению на фоне консервативной терапии в течение не менее 6 месяцев и имеющих связь с вирсунговым протоком. Нужно отметить, что эти операции высокотравматичны и сопряжены со значительным риском операционных и послеоперационных осложнений, поэтому выполнение их у детей должно быть строго обоснованным. В нашей клинике эти операции произведены у двух детей с длительно персистирующими ППЖ больших размеров, располагавшихся в области головки и тела ПЖ и имевших сообщение с главным панкреатическим протоком. Одному ребенку выполнена цистогастростомия по Юрашу и второму – цистоеюностомия на изолированной петле по Ру.

После проведенного лечения и перенесенных операций дети выписывались на амбулаторное на-

блюдение педиатра, гастроэнтеролога и детского хирурга. Средний койко-день в группе больных с формированием НПС и ППЖ составил  $31,3 \pm 15$ . Летальности в изучаемой группе не было.

### Заключение

Таким образом, анализ лечения детей с ОП показал, что из 129 детей у 17% больных сформировались ППЖ и НПС. При ОП с НПС мы рекомендуем применение активной консервативной тактики в течение 3 месяцев с момента образования свищевого хода. При длительно персистирующих НПС, сообщающихся с главным панкреатическим протоком,

выделением панкреатического сока более 100 мл в сутки, без тенденции к уменьшению на фоне комплексной консервативной терапии, необходимо рассматривать вопрос о выполнении операций внутреннего дренирования свища.

Хирургическая тактика при лечении детей с ППЖ должна быть индивидуальной в каждом случае. Выбор между консервативным лечением и хирургическим вмешательством должен решаться в зависимости от размера, локализации, длительности существования ППЖ, сообщения ее с главным панкреатическим протоком и эффективности проводимой терапии.

### Список литературы

1. *Филин В.И.* Хирургическая тактика при остром некротическом геморрагическом панкреатите в разные периоды его развития // Вестник хирургии. 1991. №2. С. 53–55.
2. *Nydegger A., Heine R.G., Ramuh R., Gegati-Levy R., Crameri J., Oliver M.R.* Changing incidence of acute pancreatitis: 10-year experience at the Royal Children's Hospital, Melbourne // J. Gastroenterol. Hepatol. 2007. Vol. 22. P. 1313–1316.
3. *Маишков А.Е., Сизгачев А.В., Щербина В.И., Пыхтеев Д.А., Наливкин А.Е., Филлюшкин Ю.Н.* Лечение деструктивного панкреатита у детей // Детская хирургия. 2013. Vol. 6. P. 16–19.
4. *Альперович Б.И., Цхай В.Ф., Хабас Г.Н.* Лечение кист и свищей поджелудочной железы // Анналы хирургической гепатологии. 2000. Vol. 5. No. 1. P. 70–76.
5. *Yachha S.K., Chetri K., Saraswat V.A. et al.* Management of childhood pancreatic disorders: a multidisciplinary approach // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2003. Vol. 36. P. 206–212.
6. *Pitchumoni C.S., Agarwal N.* Pancreatic pseudocysts. When and how should drainage be performed? // Gastroenterol. Clin. North. Am. 1999. Vol. 28. P. 615–639.
7. *Rescorla F.J., Cory D., Vane D.W. et al.* Failure of percutaneous drainage in children with traumatic pancreatic pseudocyst in children // J. Pediatr. Surg. 1990. Vol. 25. P. 1038–1042.
8. *Houben C., Ade-Ajayi N., Patel S. et al.* Traumatic pancreatic duct injury in children: minimally invasive approach to management // J. Pediatr. Surg. 2007. Vol. 42. P. 629–635.
9. *Yoder S.M., Rothenburg S., Tsao K. et al.* Laparoscopic treatment of pancreatic pseudocysts in children // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. 2009. Vol. 19. P. 37–40.
10. *Sharma S.S., Maharshi S.* Endoscopic management of pancreatic pseudocyst in children – a long-term follow-up // J. Pediatr. Surg. 2008. Vol. 43. P. 1636–1639.
11. *Patty I., Kalaoui M., Al-Shamali M.* Endoscopic drainage for pancreatic pseudocyst in children // J. Pediatr. Surg. 2001. Vol. 36. P. 503–505.
12. *Al-Shanafey S., Shun A., Williams S.* Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts in children // J. Pediatr. Surg. 2004. Vol. 39. P. 1062.

## Авторы

<b>ЦУМАН</b> <b>Вадим Григорьевич</b>	Доктор медицинских наук, профессор, действительный член Нью Йоркской академии наук
<b>МАШКОВ</b> <b>Александр Евгеньевич</b>	Доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения детской хирургии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского. 129110, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2, 15.
<b>СИГАЧЕВ</b> <b>Александр Викторович</b>	Научный сотрудник отделения детской хирургии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского. E-mail: sigalex1982@yandex.ru
<b>НАЛИВКИН</b> <b>Александр Евгеньевич</b>	Доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского. E-mail: alexnalik@yandex.ru
<b>ЩЕРБИНА</b> <b>Вера Ильинична</b>	Кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения детской хирургии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.
<b>ФИЛЮШКИН</b> <b>Юрий Николаевич</b>	Научный сотрудник отделения детской хирургии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.
<b>ФЕДУЛОВ</b> <b>Александр Владимирович</b>	Научный сотрудник отделения детской хирургии МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского.

Эргашев Н.Ш., Якубов Э.А.

## РАЗРЫВЫ КИСТ И СПОНТАННАЯ ПЕРФОРАЦИЯ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан

Ergashev N.Sh., Yakubov E.A.

### RUPTURES OF THE CYSTS AND SPONTANEOUS PERFORATION OF THE EXTRAHEPATIC BILIARY DUCTS IN CHILDREN

Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan

#### Резюме

На основе литературных данных о разрывах кист и спонтанной перфорации желчных протоков и анализа 6 собственных наблюдений приводятся аспекты диагностики и хирургической тактики. Проанализированы возможные причины, особенности клинических проявлений и результаты вспомогательных методов исследования. Подчеркивается необходимость тщательной интраоперационной ревизии, направленной на установление и ликвидацию нарушений проходимости в дистальном отделе общего желчного протока и применение дифференцированной тактики при разрыве кисты, осложнившейся желчным перитонитом и перфорацией с формированием ложной кисты. Подтверждается целесообразность двухэтапной тактики – наложения Т-образного дренажа с последующими кистэктомией и гепатикоэюностомией по Roux.

**Ключевые слова:** кисты билиарного тракта, осложнения, разрыв, спонтанная перфорация, диагностика, лечение, дети

#### Abstract

Aspects of diagnostics and surgical tactics are cited considering literature data on the ruptures of cysts and spontaneous perforation of biliary ducts and analysis of 6 proper observations. Possible reasons, peculiarities of clinical signs and results of supplementary methods of the study are analyzed. The need for proper intraoperative revision aimed at the establishment and elimination of obstruction in the distal area of the common bile duct and usage of the differentiated approach in rupture of the cyst complicated by bile peritonitis and perforation followed by a false cyst formation is underlined. Usefulness of two-stage application of T-shaped drainage with the subsequent cystectomy and Roux-en-Y hepaticojejunostomy is confirmed.

**Key words:** cysts of the biliary duct, complications, rupture, spontaneous perforation, diagnostics, treatment, children

#### Введение

Перфорация в билиарном тракте встречается редко, наблюдается у детей при разрыве кист общего желчного протока (КОЖП) [11, 4] и в виде перфорации умеренно расширенных внепеченочных желчных протоков, обозначаемой в литературе как спонтанная [8]. Спонтанная перфорация желчных протоков (СПЖП) чаще наблюдается у детей в возрасте от 2 до 20 недель [7]. Первые сообщения о разрыве желчных протоков представлены в работах Dijkstrat в 1932 г. [12] и Weber F.P. в 1934 г. [11]. По утверждению отдельных авторов, перфорация

практически всегда возникает в месте соединения общего желчного и пузырного протоков. По их мнению, этот участок является местом наименьшего сопротивления при аномалиях билиарного тракта [1, 7]. По мнению других авторов, такая «типичная» локализация перфорации отмечается не всегда, возможны другие варианты. Порою место разрыва остается незамеченным при первичной операции [9].

**Цель исследования** – оптимизировать диагностику и хирургическую тактику при разрывах желчных протоков с учетом данных литературы и собственных наблюдений.

### Материал и методы исследования

В клинических базах кафедры госпитальной детской хирургии ТашПМИ в 1979–2015 гг. наблюдались и лечились 72 больных с КОЖП в возрасте от 18 дней до 16 лет. Из них у 6 (8,3%) пациентов (5 девочек и 1 мальчик) наблюдались разрывы общего желчного протока (ОЖП). Больным проводили комплексные клиничко-лабораторные и лучевые методы диагностики: УЗИ и КТ органов брюшной полости, интраоперационную холангиографию, гистоморфологическое исследование биопсийного материала печени, удаленного желчного пузыря и стенки кисты.

### Результаты и их обсуждение

Из 6 больных с разрывами ОЖП 4 (66,7%) были в возрасте от 18 дней до 2,5 мес. Двое старше одного года: 1 год 2 мес. и 11,5 лет. Дифференциация перфорации билиарного тракта без расширения (nondilated type) или при умеренном расширении – атипичные формы (*forme fruste*) и при кистозных дилатациях очень сложна. Многочисленные публикации и наши наблюдения свидетельствуют о связи перфорации желчных протоков (ПЖП) с их кистозными аномалиями. У 2 (33,3%) больных кистозное расширение локализовалось в пределах ОЖП – I тип; у 4 (66,7%) – расширение вне- и внутривнутрипеченочных протоков – IV тип. Из 4 детей до 2,5 мес. возраста у 3 кистозное расширение не превышало 1,5–3 см; у одного – больше 5 см в диаметре. У обоих детей старше одного года наблюдались разрыв ОЖП при размере кисты 6,0×5,0 см и 6,0×5,5 см. Место разрыва у всех больных соответствовало проксимальному отделу ОЖП: у 4 – по передней поверхности; у 1 – по переднебоковой; у 1 – по заднебоковой.

У двух больных разрыв желчных протоков можно объяснить билиарно-панкреатическим слиянием, при котором интраоперационной холангиографией отмечено впадение панкреатического протока в расширенный ОЖП. У одного ребенка гистологическое исследование выявило наличие эктопической ткани поджелудочной железы в стенке ОЖП. В этих наблюдениях поступление панкреатических ферментов из самой железы или продукции эктопированной ее ткани в билиарный тракт способствовало развитию ферментативного холангита и стало причиной прогрессирующей деструкции стенки ОЖП и фиброзированию сфинктера Одди. Указан-

ные явления создают условия для повышения давления в билиарном тракте, образования желчных камней, являются предрасполагающим фактором спонтанного разрыва. В наших наблюдениях у одного из 6 больных выявлен холелитиаз. У девочки 2,5 мес., оперированной с подозрением на инвагинацию кишечника, обнаружен разрыв ОЖП. Проведено ушивание разрыва без дренирования ОЖП. Ребенок умер. Аутопсия установила, что причиной желчного перитонита был разрыв КОЖП. В просвете желчного пузыря обнаружены конкременты. Нарушения проходимости в терминальном отделе могут быть обусловлены сгущением желчи, другими причинами в отдельности или в различных сочетаниях. Результаты интраоперационной холангиографии у 3 из 6 больных с разрывами ОЖП показали отсутствие прохождения контраста в двенадцатиперстную кишку.

В отдельных публикациях, обзорах сообщений подчеркивается сложность дооперационной диагностики в связи с трудностями выявления перфорации в задней стенке ОЖП и неправильной интерпретацией операционной находки. Наличие перфорации в основном устанавливается во время операции [5]. Трех из шести больных обследование и операции проведены в нашей клинике с диагнозом КОЖП. У двух из них возникло подозрение на осложнение заболевания: у одной – разрыв кисты, у другой – КОЖП с механической желтухой. Трое больных поступили из других лечебных учреждений, где по поводу различных предположительных диагнозов им были проведены неадекватные характеру нарушений операции.

Часто разрывы желчных протоков осложняются развитием перитонита, иногда формируются псевдокисты, симулирующие КОЖП [3, 12, 11]; возможны перфорации с забрюшинным скоплением желчи [2, 15]. В наших наблюдениях в зависимости от характера разрыва отмечены два варианта клинического течения и изменения со стороны брюшной полости и желчных протоков. У 5 (83,3%) больных отмечены признаки прогрессирующего желчного перитонита (беспокойство, повышение температуры тела, увеличение печени, нарастающие боли и вздутие живота). Ретроспективный анализ клинических признаков у этих больных показал наличие желтухи различной степени выраженности. У двух наблюдался ахоличный стул. У 1 (16,7%) ребенка при разрыве ОЖП с образованием ложной кисты



основными проявлениями были пальпируемое опухолевидное образование, увеличивающееся в размерах, и обесцвеченность стула.

Ошибки в диагностике КОЖП и, как следствие, ее разрыв до операции связаны с отсутствием настороженности специалистов к данной патологии ввиду ее относительной редкости. По литературным данным, лапароскопия, ретроградная холангиопанкреатография (РХПГ), магнитно-резонансная холангиография, билиарная скintiграфия могут определить место утечки в билиарном тракте. Высокий риск осложнений РХПГ у новорожденных и детей раннего возраста ограничивает его использование в диагностике перфорации билиарного тракта [10, 7]. Однако применение РХПГ высокоэффективно для взрослых не только в диагностике, но и в устранении причин нарушений проходимости в дистальном отделе ОЖП [9].

При УЗИ (5 больных) и КТ (2 больных) брюшной полости отмечены характерные для разрыва внепеченочных желчных протоков данные, но их трактовка не во всех случаях была убедительной. Эхографические находки при разрыве ОЖП в наших наблюдениях были расценены как: гепатомегалия – 4; напряженная киста брюшной полости – 1; кистозное расширение холедоха – 3; наличие свободной жидкости в брюшной полости – 4; изменение формы кистозного образования и наличие жидкости вокруг расширенного ОЖП при динамическом наблюдении – 1. Данные КТ органов брюшной полости у 2 больных были идентичны ультразвуковым исследованиям. У одного отмечено наличие напряженной кисты брюшной полости, у второго – киста в области ворот печени со скоплением жидкости вокруг нее. Сложность трактовки данных ультразвуковых и КТ-исследований у 3 больных с перфорацией обусловлена небольшим расширением внепеченочных желчных протоков и в равной степени уменьшением их размеров после возникновения перфорации.

По данным литературы, при разрыве КОЖП и спонтанных разрывах у детей применяют различные хирургические тактики. Во время операции обязательно проверка на холелитиаз, тщательное промывание ОЖП через перфоративное отверстие, оценка проходимости в терминальном отделе ОЖП путем интраоперационной холангиографии или проведением дренажной трубки в двенадцатиперстную кишку. Выявленную обструкцию следу-

ет устранить применением баллонной дилатации во время операции или эндоскопическим рассечением большого дуоденального сосочка в послеоперационном периоде [12]. Неустраненная обструкция служит причиной длительного нарушения пассажа в физиологическом направлении и процесса пищеварения из-за потери желчи через дренажную трубку.

При спонтанных перфорациях и разрыве КОЖП в большинстве случаев использовали наружное дренирование Т-образной трубкой. При разрывах большого диаметра – наложение кистозного шва вокруг дренажа [13, 6]. По сообщениям Steiner Z. и Dmitrov D. [12], при спонтанной перфорации с формированием псевдокисты наложение Т-образной трубки через перфоративное отверстие, санация желчных протоков, расширение баллонным катетером фатерова сосочка обеспечивали устранение кистозного расширения и восстановление проходимости ОЖП без дополнительного вмешательства в билиарном тракте. Jain S. et al. [7] сообщили, что у ребенка 7 мес. с желчным перитонитом при наличии небольшого перфоративного отверстия в месте соединения пузырного и ОЖП санация брюшной полости и подведение дренажной трубки к месту утечки были достаточны для благоприятного результата. Однако, по мнению отдельных авторов, операции наружного дренирования при разрыве с образованием псевдокисты без ее иссечения недостаточно для достижения окончательного хорошего результата. Караваева С.А. и др. [3] при данном варианте разрыва операцию завершили в один этап иссечением псевдо- и перфорированной кисты ОЖП с наложением гепатикоюноанастомоза по Roux. По мнению большинства авторов, при спонтанных разрывах кист желчных протоков оптимальна операция в два этапа: наложение Т-образного дренажа с последующей кистэктомией и гепатикоюноанастомией по Roux [6, 14]. Но в литературе опубликованы и случаи разрыва КОЖП с желчным перитонитом, при которых успешно применена одномоментная тактика радикального иссечения кисты с наложением гепатикоюноанастомии по Roux [10, 4].

В наших наблюдениях у 4 из 6 больных с перфорацией билиарного тракта первичные операции завершены дренированием ОЖП через перфоративное отверстие. Один ребенок в возрасте 18 дней умер из-за прогрессирующей полиорган-

ной недостаточности, обусловленной тяжелыми сопутствующими соматическими заболеваниями и осложнениями желчного перитонита. Одному ребенку с перфорацией ОЖП неквалифицированный дежурный хирург ошибочно завершил операцию ушиванием разрыва ОЖП. Ребенок умер в ранний срок после операции от возникших осложнений. Ребенку со спонтанной перфорацией ОЖП, образованием ложной панкреатобилиарной кисты удалена «киста поджелудочной железы». Неадекватная операция привела к образованию у ребенка новых кист огромного размера, что потребовало повторной операции.

Повторные вмешательства проведены 4 больным. Тройм – кистэктомия, холецистэктомия, гепатикоэнтеростомия по Roux с хорошими непосредственными и отдаленными результатами. У одного ребенка после операции удаления ложной кисты, дренирования ОЖП и культи ложной кисты стул остался ахоличным. После третьей операции (кистэктомии, холецистэктомии с наложением гепатикоудоэнтеростомии) послеоперационный период протекал тяжело, с повторными эвентрациями кишечника, и наступил летальный исход.

## Выводы

Различные анатомические формы кистозного расширения внепеченочных желчных протоков

в 8,3% случаев осложняются спонтанной перфорацией или разрывом кисты, сложными для дифференцировки.

Вялотекущий перитонит при наличии кисты или превышающем норму расширении ОЖП, выявляемых УЗИ и КТ, следует рассматривать как риск перфорации в билиарном тракте.

При атипичных формах кистозного расширения и патологическом слиянии общего желчного и панкреатических протоков возникают благоприятные условия для холелитиаза, деструктивных и склеротических изменений по ходу внепеченочных желчных протоков и формирования вокруг них ложной кисты.

Каждый случай перфорации внепеченочных желчных протоков следует проверять на вероятность нарушения проходимости в терминальном отделе ОЖП (устранение при выявлении) как одну из основных причин спонтанной перфорации или разрыва кисты.

При перфорации с разлитым желчным перитонитом предпочтительна двухэтапная тактика. Первый этап – санация брюшной полости с дренированием желчных протоков через место перфорации; второй этап – радикальная коррекция КОЖП.

При перфорации ОЖП с формированием псевдокисты одноэтапная или многоэтапная тактика включают обязательное иссечение ложной кисты.

## Литература

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. Спб., 1996. С. 171–178.
2. Иванов В.В., Чевжик В.П., Черпалюк Е.А. Случай спонтанной перфорации холедоха у новорожденного // Детская хирургия. 2005. №2. С. 52.
3. Караваева С.А., Котин А.Н., Новопольцева О.Н. и др. Спонтанная перфорация общего желчного протока с формированием псевдокисты // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. Приложение: Труды X Всероссийской конференции. 2012. С. 58–59.
4. Doneray H., Seven B., Sepetcigil O. et al. A Predisposing Factor for Spontaneous Choledochal Cyst Perforation: Esophageal Dilatation Procedures // EAJM. 2009. April. Vol. 41. P. 59–62.
5. Goel P., Jain V., Manchanda V. et al. Spontaneous Biliary Perforations: An Uncommon yet Important Entity in Children // Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2013. June. Vol. 7. №6. P. 1201–1206.
6. Intezar A., Jile R.D., Sharma A. et al. Modified Method of T-tube Placement in Cases of Ruptured Choledochal Cyst Having Complete Loss of Anterior Wall // Saudi J. Gastroenterology. 2011. Jan. – Feb. Vol. 17. №1. P. 77–79.
7. Jain S., Jain M., Kaur D. et al. Management of Spontaneous Perforation of the Bile Duct in an Infant in a Semi-Urban Setup: A Case Report // Malays. J. Med. Sci. 2012. Jan. – Mar. Vol. 19. №1. P. 73–75.
8. Lilly J.R., Weintraub W.H., Altman R.P. Spontaneous perforation of the extrahepatic bile ducts and bile peritonitis in infancy // Surgery. 1974. Vol. 75. P. 664–673.

9. *Meschino M., Ochoa C.G., Alejandro R.H.* Ruptured choledochal cyst: a rare presentation and unique approach to management // *Hepato Biliary Surg. Nutr.* 2015. Vol. 4. № 1. P. 8–12.
10. *Prasad S., Chui Ch.H., Low Y.* Bile Duct Perforation in Children: Is it Truly Spontaneous? // *Annals Academy of Medicine.* 2006. December. Vol. 35. № 12. P. 905–908.
11. *Sarin Y.K., Singh V.P.* Biliary Ascites Caused by Perforation of Choledochal Cyst // *Indian Pediatrics.* 1995. July. Vol. 32. P. 815–817.
12. *Steiner Z., Dimitrov D.* Spontaneous Perforation of the Common Bile Duct Mimicking Choledochal Cyst // *IMAJ.* 2006. Vol. 8. P. 655–656.
13. *Ueno S., Hirakawa H., Yokoyama S.* et al. Emergent biliary drainage for choledochal cyst // *Tokai J. Exp. Clin. Med.* 2005. Vol. 30. P. 1–6.
14. *Upadhyaya V.D., Kumar B., Singh M.* et al. Spontaneous biliary peritonitis: Is bed side diagnosis possible? // *African Journal of Pediatric Surgery.* 2013. April – June. Vol. 10. P. 112–116.
15. *Yasar N.F., Yasar B., Kebapci M.* Spontaneous common bile duct perforation due to chronic pancreatitis, presenting as a huge cystic retroperitoneal mass: a case report // *Cases Journal.* 2009. Vol. 2. P. 62–73.

#### Авторы

**ЭРГАШЕВ****Насриддин****Шамсиддинович**

Доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной детской хирургии ТашПМИ

**ЯКУБОВ****Эркин Амонгелдиевич**

Старший научный сотрудник, соискатель кафедры госпитальной детской хирургии ТашПМИ. E-mail: yakubov.e.a.1972@mail.ru

Ранчаева Н.А., Юрчук В.А.

## ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОПТИМАЛЬНОГО ОБЪЕМА ШУНТИРОВАНИЯ ПОРТАЛЬНОЙ КРОВИ ДО ОПЕРАЦИИ ПРИ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

ПО ГБОУ ВПО Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого; КГБУЗ Краевая межрайонная клиническая больница № 20 им. И.С. Берзона

N.A. Rancheva, V.A. Yurchuk

### DETERMINATION OF PORTAL BLOOD OPTIMAL SHUNTING VOLUME PRIOR TO THE SURGERY IN EXTRAHEPATIC PORTAL HYPERTENSION

Department of pediatric surgery named after V.P. Krasovsky; State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education Krasnoyarsk Medical University named after professor V.F. Voyno-Yasenetsky of the Ministry of Health of Russia; Territorial Government-Owned Publicly Funded Health Care Institution Territorial Interdistrict Clinical Hospital No. 20 named after I.S. Berzon

#### Резюме

**Цель исследования:** определить необходимый диаметр шунта и оптимальный объем шунтирования портальной крови у детей с внепеченочной портальной гипертензией до операции порто-системного шунтирования.

**Методы исследования:** проводилось комплексное ультразвуковое исследование (в реальном масштабе времени в В-режиме и дуплексное сканирование в режиме цветного доплеровского картирования). Исследованы изменения гемодинамики печени до и после операции порто-системного шунтирования. У 30 детей операция проводилась без подсчета необходимого диаметра шунта. У 51 ребенка произведен подсчет диаметра, скоростных характеристик и объемного кровотока в сосудах портальной системы, печеночной и селезеночной артериях до операции для определения необходимого объема шунтирования.

**Характеристика материала:** обследованы 106 детей в возрасте от 4 до 7 лет. Из них 25 здоровых детей и 81 ребенок с внепеченочной портальной гипертензией.

**Результаты:** установлено, что до операции порто-системного шунтирования у больных с внепеченочной портальной гипертензией необходимо вычислять диаметр шунта и объем шунтирования крови, позволяющих максимально сохранить портальный кровоток печени и эффективно снизить давление в портальной системе.

**Заключение:** выполнение операции порто-системного шунтирования у больных с внепеченочной портальной гипертензией с индивидуальным

#### Abstract

**Purpose of the study:** to determine the necessary shunt diameter and optimal shunting volume of portal blood in children with extrahepatic portal hypertension prior to portosystemic shunting.

**Methods of the study:** a complex ultrasound examination was carried out (B mode in real time and duplex scanning in color flow mapping mode). Changes in the liver hemodynamics before and after portosystemic shunting were examined. In 30 children the surgery was done without determination of the necessary shunt diameter. Determination of diameter, speed characteristics and blood flow in the vessels of the portal system, hepatic and splenic arteries was done in 51 patients prior to the surgery to determine the necessary shunting volume.

**Material performance:** 106 children aged 4 to 7 were examined. 25 of them were healthy and 81 children had extrahepatic portal hypertension.

**Results:** it was established that before portosystemic shunting in patients with extrahepatic portal hypertension it is necessary to determine the diameter of the shunt and volume of blood shunting needed to preserve the portal blood flow in the liver and decrease the pressure in the portal system effectively.

**Conclusion:** portosystemic shunting decreases the portal pressure, preserves hepatic hemodynamics and prevents esophagogastric hemorrhages in

учетом необходимого объема шунтирования крови оптимально снижает портальное давление, максимально сохраняет печеночную гемодинамику, предупреждает пищеводно-желудочные кровотечения.

**Ключевые слова:** внепеченочная портальная гипертензия, объемный печеночный кровоток, операция порто-системного шунтирования, ультразвуковое исследование

patients with extrahepatic portal hypertension with individual determination of the necessary volume of blood shunting.

**Key words:** extrahepatic portal hypertension, volumetric hepatic blood flow, portosystemic shunting, ultrasound examination.

## Введение

Внепеченочная портальная гипертензия (ВПГ) – заболевание, обусловленное блоком внепеченочных сосудов портальной системы различной этиологии, лечение которого стало перспективным в последние годы благодаря достижениям хирургии, а также разработке новых инструментальных методов диагностики и лечения (эндоскопия, эходопплерография, контрастные методы исследования сосудов и др.) [1, 3, 4].

УЗИ в режиме цветного доплеровского картирования имеют высокую информативность и достоверность при верификации различных видов повреждений портального русла [5].

К настоящему времени признано, что порто-системное шунтирование (ПСШ) является наиболее патогенетически обоснованным и эффективным методом лечения больных с ВПГ, значительно снижающим угрозу возникновения осложнений [2, 6, 7].

Однако остается недостаточно изученным вопрос об оптимальном объеме шунтирования крови, который будет эффективным для снижения портальной гипертензии, при этом максимально сохранится внутрипеченочный портальный кровоток, необходимый для сохранения метаболических процессов и функциональной «компетентности» печени [8, 9].

**Цель исследования:** определение необходимого диаметра шунта и оптимального объема шунтирования портальной крови у детей с внепеченочной портальной гипертензией (ВПГ) при порто-системном шунтировании.

### Материалы и методы исследования

Обследовано 106 детей в возрасте от 4 до 7 лет. Из них 25 здоровых детей (контрольная группа) и 81 ребенок с внепеченочной портальной гипертензией (исследуемая группа).

Для реализации поставленной цели выполнялось комплексное ультразвуковое исследование

при помощи ультразвукового сканера «LOGIQ 700» (США) с использованием мультисекторных датчиков 2,5–7,5 МГц:

1. Ультразвуковое исследование в реальном масштабе времени в В-режиме:
  - а) с оценкой размеров контуров эхоструктуры ткани печени и селезенки;
  - б) обзорная эхография с оценкой анатомических особенностей сосудов порто-печеночного бассейна (ППБ).
2. Дуплексное сканирование (ДС) в режиме цветного доплеровского картирования (ЦДК).

ДС выполнялось с качественной и количественной оценкой доплеровского сдвига частот с учетом максимальной линейной скорости кровотока (А, см/сек), минимальной линейной скорости кровотока (В, см/сек), средней линейных скоростей кровотока (ТАМХ, см/сек), индексов периферического сопротивления – резистивного (RI) и пульсативного (PI). Объемный кровоток вычисляли по формуле:  $V_{vol} = \pi R^2 \times \text{ТАМХ} \times 60$  (мл/мин), где  $V_{vol}$  – объемный кровоток, R – радиус исследуемого сосуда. По методу, предложенному Leen et al. [10], вычислялись общий объемный печеночный кровоток:  $V_{vol}_{PF} = V_{vol}_{CPA} + V_{vol}_{BV}$ , где  $V_{vol}_{CPA}$  – объемный кровоток по собственно печеночной артерии,  $V_{vol}_{BV}$  – объемный кровоток по воротной вене, равный в группе сравнения сумме  $V_{vol}$  по правой ветви ВВ и  $V_{vol}$  по левой ветви ВВ.

Исследовался комплекс сосудов порто-печеночного бассейна: долевые ветви воротной вены (ВВ), селезеночная вена (СВ) в области поджелудочной железы, собственно печеночная артерия (СПА), селезеночная артерия (СА) до и после порто-системного шунтирования, а также в отдаленные сроки после операции.

У 30 детей операция ПСШ проводилась без подсчета необходимого диаметра шунта.

**Таблица 1.** Показатели гемодинамики у ребенка Б. 5 лет с внепеченочной портальной гипертензией (кавернозная трансформация ВВ) до и после операции ПСШ (I – до операции, II – после операции)

Сосуды	D (см)		TAMX (см/сек)		Vvol (мл/мин)	
	I	II	I	II	I	II
ВВ правая ветвь	0,567	0,561	19,79	9,54	299,66	141,42
ВВ левая ветвь	0,463	0,462	17,32	11,35	174,88	114,11
СПА	0,312	0,311	34,12	35,11	156,44	159,95
СВ	0,791	0,787	12,11	13,37	356,88	390,03
СА	0,412		62,58		500,32	

**Таблица 2.** Показатели гемодинамики у ребенка С. 7 лет с внепеченочной портальной гипертензией (тромбоз ВВ) до и после операции ПСШ (I – до операции, II – после операции)

Сосуды	D (см)		TAMX (см/сек)		Vvol (мл/мин)	
	I	II	I	II	I	II
ВВ правая ветвь	0,516	0,497	12,75	6,57	159,89	76,44
ВВ левая ветвь	0,485	0,477	11,31	9,31	125,31	99,77
СПА	0,337	0,358	46,78	36,49	250,23	220,27
СВ	0,852	0,721	11,45	14,36	391,48	351,59
СА	0,412		60,58		484,33	

Ориентиром необходимого размера шунта служил диаметр селезеночной вены, установленный до операции. В табл. 1 и 2 приведены показатели порто-печеночного кровотока у детей с ВПГ до и после операции порто-системного шунтирования, проводимой без подсчета необходимого диаметра шунта.

Установлено, что диаметр полученного анастомоза после операции был меньше, чем диаметр селезеночной вены, за счет сбаричивания анастомозированных сосудов.

При этом уменьшался и объемный кровоток по селезеночной вене, в связи с чем не всегда достигалось необходимое снижение давления в портальной системе, что приводило к рецидиву пищеводно-желудочных кровотечений.

При анализе результатов оперативного лечения выявлено, что пищеводно-желудочные кровоте-

чения в послеоперационном периоде имели место у 5 (16,6%) больных, варикозное расширение вен пищевода II и III степени сохранялось у 3 (10%) больных. Кровотечения, как правило, были средней степени тяжести.

В связи с этим с целью уточнения необходимого объема шунтирования исследована органная гемодинамика печени с подсчетом диаметра скоростных характеристик и объемного кровотока в сосудах портальной системы печеночной и селезеночной артерий до операции.

При обследовании 51 ребенка до операции с помощью УЗИ (ДС с ЦДК) у 18 (35,3%) больных установлен диагноз «тромбоз воротной вены» и у 33 (64,7%) детей – «кавернозная трансформация воротной вены». Со II степенью варикозного расширения вен пищевода было 14 детей (25%), с III – 17 детей (30,3%), с IV – 11 детей (19,6%).

**Таблица 3.** Показатели портопеченочного кровотока у 25 детей контрольной группы в возрасте 4–7 лет

Сосуды	Показатели		
	D (см)	TAMX (см/сек)	Vvol мл/мин
Воротная вена	0,68±0,003	19,67±0,3	428,39±10,9
ВВ правая ветвь	0,59±0,002	15,5±0,2	254,13±5,25
ВВ левая ветвь	0,53±0,003	13,71±0,2	181,39±5,06
СПА	0,27±0,003	32,16±0,6	110,42±5,14
СВ	0,49±0,002	21,53±0,2	243,48±5,6
СА	0,4±0,002	44,91±0,3	338,44±6,7

**Таблица 4.** Показатели гемодинамики у больных с ВПГ до операции (I – контрольная группа, II – кавернозная трансформация ВВ, III – тромбоз ВВ)

Сосуды	D (см)			TAMX (см/сек)			Vvol (мл/мин)		
	I	II	III	I	II	III	I	II	III
ВВ правая ветвь	0,59 ±0,002	0,57 ±0,003*	0,52 ±0,003*	15,5 ±0,2	19,3 ±0,2*	12,5 ±0,2*	254,13 ±5,25	295,34 ±6,58*	159,2 ±4,73*
ВВ левая ветвь	0,53 ±0,003	0,47 ±0,003*	0,49 ±0,003*	13,71 ±0,2	16,5 ±0,2*	10,71 ±0,2*	181,39 ±5,06	171,67 ±4,61*	121,12 ±3,45*
СПА	0,27 ±0,003	0,3 ±0,003*	0,33 ±0,002*	32,16 ±0,6	34,4 ±0,3*	47,4 ±0,4*	110,42 ±5,14	145,82 ±4,6*	243,12 ±5,34*
СВ	0,49 ±0,002	0,8 ±0,005*	0,87 ±0,002*	21,53 ±0,2	11,9 ±0,1*	10,1 ±0,1*	243,48 ±5,6	358,71 ±8,02*	360,06 ±5,4*
СА	0,4 ±0,002	0,4 ±0,002*	0,39 ±0,002*	44,91 ±0,3	62,7 ±0,3*	61,8 ±0,3*	338,44 ±6,7	472,51 ±7,33*	442,73 ±7,03*

\* – статистически достоверные различия по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ )

## Результаты и обсуждение

Результаты исследования контрольной группы приведены в табл. 3.

При исследовании порто-печеночного кровотока у 25 детей контрольной группы в возрасте от 4 до 7 лет выявлено, что диаметр внепеченочной части ВВ составил 0,68±0,003 см, правой долевой ветви ВВ – 0,59±0,002 см, левой – 0,53±0,003 см, средняя линейная скорость (TAMX) в ВВ равнялась 19,67±0,3 см/сек, затем снижалась в правой ветви ВВ до 15,5±0,2 см/сек., в левой – до 13,71±0,2 см/сек, общий объемный кровоток в ВВ – 428,39±10,98 мл/мин, в правой долевой ветви – 254,13±5,25 мл/мин, в левой – 181,39±5,06 мл/мин.

Диаметр СВ равнялся 0,49±0,002 см, TAMX была незначительно выше этого показателя в воротной вене и составила 21,53±0,2 см/сек, объемный кровоток – 243,48±5,6 мл/мин. Показатели диаметра

селезеночной артерии, TAMX и объемного кровотока были выше, нежели в собственной печеночной артерии. Диаметр СА – 0,4±0,002 см, СПА – 0,27±0,003, TAMX в СА – 44,91±0,3 см/сек, в СПА – 32,16±0,6 см/сек, объемный кровоток в СА – 338,44±6,7 мл/мин, в СПА – 110,42±5,14 мл/мин.

Общий печеночный кровоток  $V_{volPF}$  в контрольной группе в среднем составил 538,81±12,52 мл/мин.

Таким образом, проведенные исследования выявили определенные закономерности в афферентном звене кровотока, которые создают оптимальные условия для органной гемодинамики и функции печеночной клетки.

Показатели гемодинамики у больных с ВПГ до операции отражены в табл. 4.

Сравнение результатов исследования гемодинамики в контрольной группе с показателями гемодинамики у больных с ВПГ на фоне тромбоза и кавер-

нозной трансформации воротной вены до операции выявили некоторые их различия. Так, при тромбозе воротной вены средняя линейная скорость в правой и левой ветвях ВВ уменьшилась на 19,35% и 21,88% соответственно, в то время как при кавернозной трансформации ВВ скорость увеличилась в правой ветви на 24,52%, в левой – на 20,35%. При тромбозе ВВ значительно увеличивается скорость кровотока в СПА (на 47,39%). При кавернозной трансформации ВВ средняя линейная скорость в СПА повышается на 6,97%. В СА при тромбозе и каверноме ТАМХ увеличилась на 37,61% и 39,61% соответственно. В СВ как при тромбозе, так и при каверноме зарегистрирован гепатофугальный кровоток, при этом средняя линейная скорость уменьшилась на 53,09% и 44,73% соответственно при сравнении ее со скоростью кровотока в СВ в контрольной группе. При этом диаметр СВ значительно увеличен как при тромбозе ВВ, так и при кавернозной трансформации ВВ (от 0,49 до 0,87 см).

При определении объемного кровотока установлено, что при тромбозе ВВ он значительно снижен в правой и левой ветвях на 37,35% и 33,23% соответственно и значительно повышен в СПА на 120,18%, а в СА – на 30,81%. В СВ гепатофугальный кровоток больше гепатопетального на 47,88%. Менее выраженные изменения объемного кровотока зарегистрированы у больных с кавернозной трансформацией ВВ. Так, в правой ее ветви Vvol был повышен на 16,22%, а в левой ветви незначительно снижался (на 5,36%). В СПА объемный кровоток повышался на 32,06%. То есть при кавернозной трансформации зарегистрированы менее выраженные изменения объемного кровотока в ветвях ВВ, чем при тромбозе ВВ. В СВ при каверноме гепатофугальный кровоток был повышен на 39,61%, а при тромбозе ВВ – на 47,88%.

Вероятно, одной из причин таких изменений в объемном кровотоке при кавернозной трансформации ВВ является то, что кровь в достаточном объеме поступает в печень через многочисленную мелкопетлистую сеть, преодолевая при этом определенное сопротивление в этих сосудах из-за малого их диаметра. При этом не исключается тромбирование части сосудов, что создает препятствие кровотоку и повышает портальное давление.

Изменения в СПА и СА можно рассматривать как компенсаторную реакцию, которая реализуется

за счет повышения объемного кровотока и скоростных характеристик. Причем увеличение скорости и объемного кровотока в СА усиливает кинетическую энергию кровотока в сосудах капиллярной сети брюшной полости, повышают ее артериализацию, что создает условие для большего возврата крови, обогащенной кислородом, в сосуды портальной системы, что компенсирует дефицит портальной перфузии. Однако значительное увеличение объемного кровотока по артериальным сосудам создает условия для гидравлического замка на уровне капиллярной сети печени, что ухудшает органную гемодинамику и создает условия для поддержания портальной гипертензии.

Исследования показали, что при ВПГ значительно снижается, но не полностью ликвидируется портальная перфузия печени. Эти изменения больше выражены при тромбозе ВВ. При этом увеличивается артериальная перфузия печени, что может отрицательно влиять на портальный кровоток, так как возможен эффект «гидравлического замка». Повышение давления в портальной системе является компенсаторной реакцией, направленной на преодоление блока и сохранение притока портальной крови к печеночной клетке для ее нормального функционирования.

Следует отметить, что значительное снижение портального давления при операции ПСШ может полностью заблокировать портальную перфузию печени и отрицательно повлиять на ее функцию. Это необходимо учитывать при операции ПСШ у больных с ВПГ. В связи с этим до операции необходимо определять диаметр необходимого анастомоза (шунта).

При этом суммарный сброс крови по естественным портальным шунтам и анастомозу должен создать условия для адекватной разгрузки портальной системы, оптимального снижения портального давления, позволяющего предупредить развитие осложнений в виде кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, при этом максимально сохранить портальный кровоток.

На основании проведенных исследований установили, что при выполнении спленоренального анастомоза у больных с ВПГ необходимо создать диаметр анастомоза, который обеспечит шунтирование портальной крови по объему, равному гепатофугальному кровотоку в СВ, установленному до операции. Обеспечение адекватного объемного



**Таблица 5.** Показатели гемодинамики у больных с внепеченочной портальной гипертензией до и после операции ПСШ (I – до операции, II – после операции)

Кавернозная трансформация воротной вены (18 детей)						
Сосуды	D (см)		ТАМХ (см/сек)		Vvol (мл/мин)	
	I	II	I	II	I	II
ВВ правая ветвь	0,57±0,003	0,57±0,003	19,3±0,2	8,82±0,15	295,34±6,58	134,97±4,01
ВВ левая ветвь	0,47±0,003	0,47±0,003	16,5±0,2	10,58±0,1	171,67±4,61	110,08±2,62
СПА	0,3±0,003	0,3±0,003	34,4±0,3	35,3±0,32	145,82±4,6	149,64±4,78
СВ	0,8±0,005	0,8±0,002	11,9±0,1	13,1±0,15	358,71±8,02	394,89±6,78
СА	0,4±0,002		62,7±0,3		472,51±7,33	
Тромбоз воротной вены (33 ребенка)						
Сосуды	D (см)		ТАМХ (см/сек)		Vvol (мл/мин)	
	I	II	I	II	I	II
ВВ правая ветвь	0,52±0,003	0,51±0,003*	12,5±0,2	5,77±0,14*	159,2±4,73	70,69±2,79*
ВВ левая ветвь	0,49±0,003	0,5±0,003*	10,71±0,2	8,25±0,15*	121,12±3,45	97,14±3,18*
СПА	0,33±0,002	0,33±0,002*	47,4±0,4	37,4±0,3*	243,12±5,34	191,83±4,12*
СВ	0,87±0,002	0,79±0,002*	10,1±0,1	13,3±0,13*	360,06±5,4	390,96±6,02*
СА	0,39±0,002		61,8±0,3		442,73±7,03	

\* – статистически достоверные различия относительно группы сравнения (p&lt;0,05)

шунтирования по спленоренальному анастомозу возможно при диаметре шунта, равном диаметру СВ до операции. Однако, учитывая тот факт, что при наложении анастомоза идет сближение анастомозируемых сосудов и уменьшение их просвета, диаметр шунта должен быть на 30% больше диаметра СВ. Например, в нашем исследовании при диаметре СВ 0,87 см 30% от 0,87 см равняется 0,26 см, тогда диаметр шунтирующего сосуда (СВ) должен составлять  $0,87+0,26=1,13$  см. Таким образом, у детей от 4 до 7 лет необходимо выполнить анастомоз диаметром 1,13 см.

В большинстве случаев у 45 (88,24%) больных производилось наложение СРА в различных вариантах («конец-в-бок», «бок-в-бок») с удалением или без удаления селезенки. Если диаметр селезеночной вены не позволял выполнить анастомоз «конец-в-бок» достаточного диаметра, то произво-

дилось наложение анастомоза «конец-бок-в-бок» с рассечением селезеночной вены под углом или продольно. В силу недостаточного диаметра СВ для проведения эффективного порто-системного шунтирования у 6 (11,76%) детей накладывался илеомезентериальный анастомоз «конец-в-бок». Сочетание двух видов анастомозов производилось, когда наложение первого СРА было неэффективным, в послеоперационном периоде наступил рецидив пищеводно-желудочного кровотечения. В данной ситуации у 3 (6,7%) больных в раннем послеоперационном периоде был выполнен илеомезентериальный анастомоз.

Критериями оценки эффективности операции ПСШ являлись отсутствие в послеоперационном периоде повторных пищеводно-желудочных кровотечений, требующих хирургического вмешательства, снижение степени варикозного расширения

вен пищевода в динамике, сохранение портального внутрипеченочного кровотока, сохранение нормальной функции печени.

В исследуемой группе в послеоперационном периоде наблюдалось 2 пищеводно-желудочных кровотечения, которые купированы консервативными методами лечения.

Изменения гемодинамики у больных с ВПГ после операции с учетом необходимого объема шунтирования отмечены в табл. 5.

При сравнении гемодинамики в группе больных с тромбозом ВВ до и после операции установлено, что диаметр правой ветви ВВ снижался на 1,92% и повышался диаметр левой ветви ВВ на 2,04%. Просвет СПА после операции оставался прежним. В СВ диаметр после операции снижался от 0,87 до 0,79 см (на 9,2%).

Средняя линейная скорость снизилась в правой ветви ВВ на 53,84%, в левой ветви ВВ – на 22,97%, а в СПА – на 21,1%, в то время как средняя линейная скорость гепатофугального кровотока в СВ повысилась на 31,68%. При исследовании объемного кровотока установлено его снижение по сравнению с дооперационными показателями в правой ветви на 55,6%, в левой – на 19,8%, в СПА – на 21,1%. В СВ гепатофугальный кровоток повышен на 8,58%.

При исследовании гемодинамики в группе больных с кавернозной трансформацией ВВ до и после операции ПСШ установлено, что диаметр сосудов оставался прежним, а средняя линейная скорость в правой ветви ВВ снижалась на 54,3%, в левой ветви – на 35,88%, а в СПА повышалась на 2,61%. В СВ скорость гепатофугального кровотока увеличилась на 10,08%. Объемный кровоток после операции ПСШ уменьшился в правой ветви ВВ на 54,3%, в левой – на 35,88%, в СПА увеличился на 2,62%.

Необходимо подчеркнуть, что у больных с тромбозом ВВ уменьшается объемный кровоток в СПА за счет снижения средней линейной скорости в ней, что, вероятно, связано с изменением центральной гемодинамики, уменьшением гипердинамической направленности как компенсаторной реакции. Это положительно влияет на внутрипеченочный портальный кровоток, так как снимается проявление эффекта «гидродинамического замка», создаваемого артериальным потоком крови.

Таким образом, операция ПСШ у больных с ВПГ при тромбозе ВВ с предварительным вычислением необходимого диаметра шунта, скорости

и величины объемного кровотока в ветвях воротной вены эффективно снижает портальный кровоток, однако полностью его не исключает. При этом создается условие для достижения адекватного объема шунтирования крови. Увеличение объема крови по СВ после операции можно объяснить достаточным диаметром шунта и снижением сопротивления кровотоку в СВ, так как выключена капиллярная сеть селезенки (спленэктомия).

### Заключение

Таким образом, УЗ-исследование с применением ДС и ЦДК является информативным неинвазивным методом, позволяющим в до- и послеоперационном периодах оценить состояние порто-печеночного кровотока у больных ВПГ, что дает возможность планировать вариант сосудистого анастомоза и контролировать функцию наложенного шунта.

Полученные данные указывают на то, что при тромбозе ВВ гемодинамические нарушения печени претерпевают более глубокие изменения, чем при каверноме.

Исследованием установлено, что после СРА с учетом изменения органной гемодинамики и адекватном объеме шунтирования портальной крови значительно снижена, однако сохраняется, портальная перфузия печени.

Компенсаторным механизмом, направленным на сохранение адекватной гемодинамики и функции печени, являются увеличение артериальной перфузии печени.

Проведенные исследования показали, что операция ПСШ при ВПГ, проводимая с учетом гемодинамических сдвигов до операции, расчетом диаметра шунтируемых сосудов, определением необходимого объема шунтирования портальной крови в каждом конкретном случае позволяет максимально сохранить портальный кровоток печени и в сочетании с естественными порто-кавальными анастомозами значительно снизить портальное давление, что предупреждает пищеводно-желудочные кровотечения, при этом создавая оптимальные условия для функционирования печеночной клетки.

Выбор варианта хирургического лечения у детей с внепеченочной портальной гипертензией должен определяться в каждом случае индивидуально, с учетом особенностей гемодинамических нарушений печени.

## Список литературы

1. *Ерамишанцев А.К., Манукьян Г.В.* Портальная гипертензия и желудочно-кишечные кровотечения // *Болезни печени и желчевыводящих путей: руководство для врачей / под ред. В.Т. Ивашкина. 2-е изд. – М.: ООО «Изд. дом «М-Вести», 2005. С. 234–251.*
2. *Зурбаев Н.Т., Сенякович В.М.* Сравнительный анализ результатов разных вариантов спленоренального шунтирования у детей с внутripеченочной портальной гипертензией // *Детская хирургия. 2005. №57. С. 18–24.*
3. *Леонтьев А.Ф.* Внепеченочная портальная гипертензия у детей // *Медицинская газета. 2000. №7.*
4. *Леонтьев А.Ф., Шелкович В.И.* Генез внепеченочной портальной гипертензии у детей // *Детская хирургия. 2005. №4. С. 39–42.*
5. *Мишина Т.П., Разумовский А.Ю., Рачков В.Е., Ситникова М.И.* Центральная гемодинамика у детей, оперированных по поводу внепеченочной портальной гипертензии // *Хирургия. 2002. №1. С. 40–45.*
6. *Разумовский А.Ю., Рачков В.Е., Феоктистова Е.В., Парамонова С.В., Галибин И.Е.* Портальная гипертензия у детей – современные возможности порто-системного шунтирования // *Хирургия. 2007. №9. С. 41–45.*
7. *Botha J.F., Campos B.D., Grant W.J. et al.* Portosystemic shunts in children: a 15-year experience // *J. Am. Coll. Surg. 2004. Vol. 199. No. 2. P. 179–185.*
8. *De Ville de Goyet J., Alberti D., Clapuyt P. et al.* Direct bypassing of extrahepatic portal venous obstruction in children: a new technique for combined hepatic portal revascularization and treatment of extrahepatic portal hypertension // *J. Pediatr. Surg. 1998. Vol. 33. No. 4. P. 597–601.*
9. *Gehrke I., John P., Blundell J., Pearson L. et al.* Meso-portal bypass in children with portal vein thrombosis: rapid increase of the intrahepatic portal venous flow after direct portal hepatic reperfusion // *J. Pediatr. Surg. 2003. Vol. 38. No. 8. P. 1137–1140.*
10. *Superina R., Bambini D.A., Lokar J., Rigsby C., Whittington P.F.* Correction of extrahepatic portal vein thrombosis by the mesenteric to left portal vein bypass // *Ann. Surg. 2006. Vol. 243. No. 4. P. 515–521.*

## Авторы

**РАНЧАЕВА**  
Наталья Анатольевна

Ассистент кафедры детской хирургии с курсом ПО ГБОУ ВПО Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого; врач – детский хирург хирургического отделения по оказанию неотложной помощи детям КГБУЗ Красноярской межрайонной клинической больницы №20 им. И.С. Берзона. E-mail: freedda-ego@mail.ru

**ЮРЧУК**  
Владимир Андреевич

Заведующий кафедрой детской хирургии с курсом ПО ГБОУ ВПО Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого.

Чубарова А.И., Костомарова Е.А., Мокрушина О.Г., Шумихин В.С., Черкасова С.В., Шапов Н.Ф., Дмитриева И.Б., Селиванова Е.В., Петрова Л.В., Эмирбекова С.К., Кошко О.В., Корчагина Н.С.

## ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ТОТАЛЬНЫМ И СУБТОТАЛЬНЫМ АГАНГЛИОЗОМ КИШЕЧНИКА

РНИМУ им. Н.И. Пирогова, кафедра госпитальной педиатрии им. академика В.А. Таболина;  
РНИМУ им. Н.И. Пирогова, кафедра детской хирургии;  
ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова

Chubarova A.I., Kostomarova E.A., Mokrushina O.G., Shumikhin V.S., Cherkasova S.V., Tshapov N.F., Dmitrieva I.B., Selivanova E.V., Petrova L.V., Emirbekova S.K., Koshko O.V., Korchagina N.S.

## COMPLICATIONS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH TOTAL AND SUBTOTAL INTESTINAL AGANGLIONOSIS

Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, academician V.A. Tabolin department of hospital pediatrics;  
Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, department of pediatric surgery; Filatov Moscow Pediatric Clinical Hospital No. 13

### Резюме

Тотальный и субтотальный аганглиоз (гипоганглиоз) кишечника является тяжелым и потенциально летальным состоянием из группы нейромышечных заболеваний кишечника. Некоторыми авторами он рассматривается как редкая, атипичная и наиболее тяжелая форма болезни Гиршпрунга, составляющая 1% всех случаев данного заболевания [1, 2, 3]. По результатам мета-анализа, выполненного Ruttenstock, в мировой литературе на 2009 год было описано 68 пациентов с тотальным аганглиозом [3]. Для лечения тотального аганглиоза кишечника предлагаются различные хирургические методики: операции Мартина и Кимура, процедура Циглера (расширенная миозктомия-миотомия), низведение подвздошной кишки с созданием илеоанального анастомоза, удлиняющая пластика по Бианчи и STEP-процедура, трансплантация кишечника, однако ни одна из них не доказала своего превосходства над другими [1, 3, 4]. В статье приведено описание трех клинических случаев тотального и субтотального аганглиоза кишечника, наблюдавшихся в отделении хирургии новорожденных ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова в 2015–2016 гг. Согласно нашему опыту тактика экономной резекции с сохранением максимальной длины тонкой кишки является оптимальной, однако она не исключает необходимости длительной парентеральной нутритивной поддержки. Использование техники домашнего парентерального питания в ведении данной группы пациентов является фармако-экономически целесообразным.

**Ключевые слова:** тотальный аганглиоз, гипоганглиоз кишечника, болезнь Гиршпрунга, парентеральное питание, домашнее парентеральное питание

### Abstract

Total and subtotal intestinal aganglionosis (hypoganglionosis) is a severe and potentially lethal condition related to neuromuscular intestinal diseases. Some authors consider it as a rare, atypical and most severe form of rectocolic aganglionosis which constitutes 1% of all cases related to the disease [6,7,8]. According to meta-analysis performed by Ruttenstock, 68 patients with total aganglionosis were found in the world literature for 2009 [8]. Different surgical methods (Martin, Kimura, Zigler procedures (extended myectomy and myotomy), bringing down the ileum with formation of ileo-anal anastomosis, Bianchi's plasty and STEP-procedure, intestinal transplantation) are proposed for treatment of total intestinal aganglionosis; however, none of them were considered as superior to the others [3,6,8]. The article describes three clinical cases of total and subtotal intestinal aganglionosis in patients of the neonatal surgery department of Filatov Moscow Pediatric Clinical Hospital No. 13 in 2015–2016. According to our experience, the tactics of sparing resection with preservation of the small intestine maximum length is being optimal. However, it doesn't exclude the need for durative parenteral nutritional support. Using domestic parenteral nutrition in the management of this group of patients is pharmaco-economically viable.

**Key words:** total intestinal aganglionosis, rectocolic aganglionosis, parenteral nutrition, domestic parenteral nutrition

**Введение.** Тотальный аганглиоз кишечника был впервые описан Зульцером и Вильсоном в 1948 г. [5] Они предположили, что аганглионарная зона может иметь любую протяженность и простирается от прямой кишки до связки Трейтца. Различают тотальный аганглиоз толстой кишки, при котором аганглионарная зона распространяется не более чем на 50 см проксимальнее илеоцекального клапана, и тотальный аганглиоз кишечника (синдром Зульцера-Вильсона), при котором аганглионарный участок может распространяться вплоть до дуоденоеюнального перехода. Некоторые авторы рассматривают тотальный и субтотальный аганглиоз кишечника как наиболее редкую и тяжелую форму болезни Гиршпрунга, составляющую 1% среди всех случаев данного заболевания [1, 3, 6], однако достоверно неизвестно, является ли тотальный аганглиоз кишечника вариантом болезни Гиршпрунга или самостоятельным заболеванием [2]. По результатам мета-анализа, выполненного Ruttensstock и Puri, на 2009 г. в мировой литературе было описано 68 пациентов с тотальным аганглиозом [3].

В основе патогенеза заболевания лежит нарушение миграции нейробластов из вагусного нервного гребешка в толщу кишечной стенки в процессе эмбриогенеза [7]. Нарушение миграции нейробластов может быть следствием повреждающего воздействия различных внешних факторов (гипоксии, инфекций, химических, радиационных). Чем раньше прекращается миграция нейробластов, тем длиннее аганглионарный сегмент. Тотальный и субтотальный аганглиоз кишечника возникает при нарушении процесса миграции на 5–7-й неделях гестации. Существует и другая, иммунологическая теория патогенеза, согласно которой происходит аутоиммунное поражение нейробластов [7].

Своевременная диагностика тотального аганглиоза кишечника крайне сложна ввиду отсутствия патогномоничных симптомов [3, 8]. Чаще всего заболевание манифестирует клинической картиной низкой кишечной непроходимости в раннем неонатальном периоде [4, 5]. Рентгенологически выявляются признаки кишечной непроходимости, но при рентгенконтрастном исследовании отсутствует четкая зона сужения или супрастенотического расширения; более важным для постановки диагноза является замедление пассажа контрастного вещества по кишечнику [5]. Интраоперационная

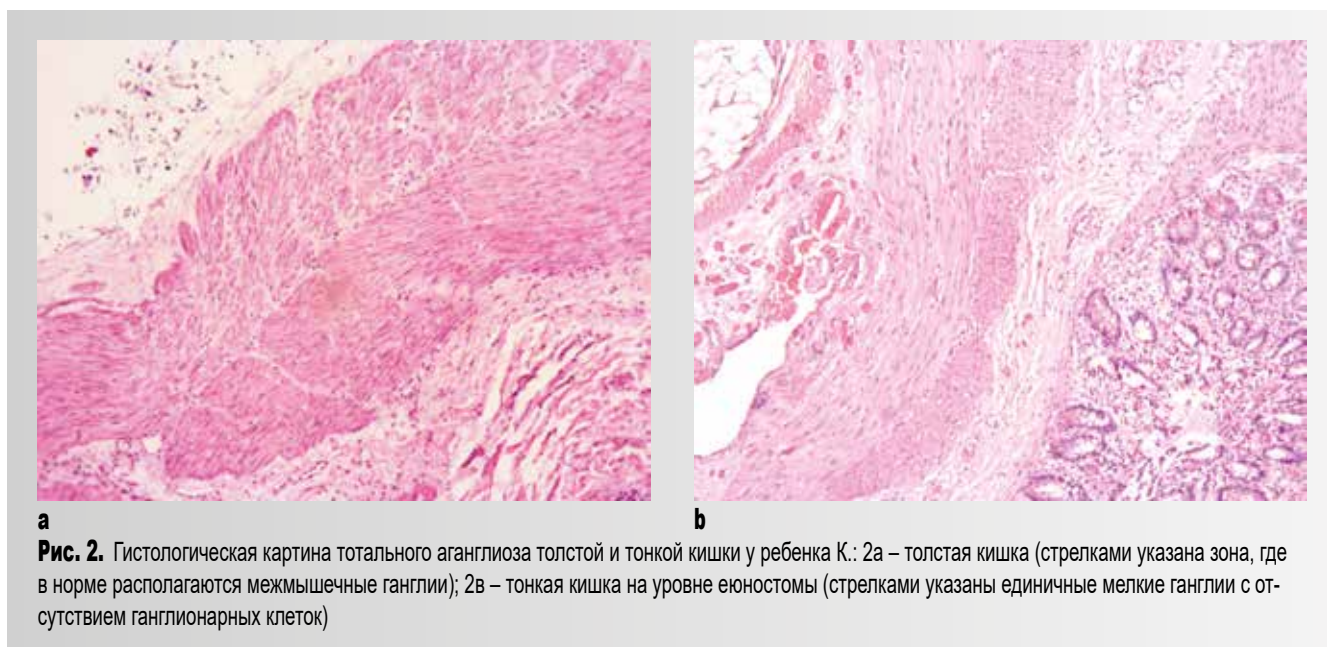
картина также неспецифическая, толстая кишка чаще выглядит неизменной [8], в связи с этим высока вероятность несвоевременной диагностики и тактических ошибок.

В работе приведено описание трех клинических случаев тотального и субтотального аганглиоза кишечника у пациентов, проходивших лечение в отделении хирургии новорожденных ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова в 2015–2016 гг. Целью работы является описание затруднений, возникающих при диагностике заболевания, и изложение опыта ведения таких пациентов.

**Клинический случай 1.** Девочка К., от 1-й беременности, протекавшей физиологически, от 1-х срочных родов; состояние при рождении удовлетворительное, масса – 3390 г, рост – 53 см, по Апгар – 9/10 баллов. С 1-х суток жизни появились признаки низкой кишечной непроходимости в виде вздутия живота и срыгиваний. По экстренным показаниям на 5-е сутки жизни ребенок был оперирован по месту жительства, произведены частичная резекция подвздошной кишки без указания протяженности, выведение илеостомы. В связи с сохраняющейся клиникой низкой кишечной непроходимости на 10-е сутки жизни оперирована повторно – выведена еюностома. В послеоперационном периоде сохранялись явления частичной кишечной непроходимости, наладить энтеральную нагрузку не удавалось. По морфологическим данным имел место распространенный аганглиоз толстой кишки. Для дальнейшего лечения в возрасте 1 месяца 18 суток жизни была переведена в ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова с диагнозом «состояние после резекции участка тонкой кишки, носитель еюностомы, концевой илеостомы». По данным проведенного рентгенконтрастного исследования, длина приводящего отдела тонкой кишки до еюностомы не превышала 20 см от связки Трейтца, при введении контрастного вещества в илеостому ретроградно контрастировалась визуально неизменная тонкая кишка с сохраненной перистальтикой, при ретроградном контрастировании толстой кишки рентгенологические признаки болезни Гиршпрунга не определялись (рис. 1.). Учитывая отсутствие достоверных данных за поражение тонкой кишки, ребенку было выполнено оперативное вмешательство – закрытие еюностомы, поэтажная биопсия толстой кишки и тонкой кишки (на уровне еюностомы).



**Рис. 1.** Внешний вид ребенка К. и результаты рентгенконтрастного исследования



**Рис. 2.** Гистологическая картина тотального аганглиоза толстой и тонкой кишки у ребенка К.: 2а – толстая кишка (стрелками указана зона, где в норме располагаются межмышечные ганглии); 2в – тонкая кишка на уровне еюностомы (стрелками указаны единичные мелкие ганглии с отсутствием ганглионарных клеток)

В послеоперационном периоде у ребенка сохранялись явления частичной кишечной непроходимости, энтеральное питание не усваивала. При повторном рентгенконтрастном исследовании выявлено, что проксимальные отделы тощей кишки не расширены, однако пассаж по кишечнику замедлен, и через 3 часа контрастное вещество располагается в тощей кишке. С учетом данной клинкорентгенологической картины, а также полученных данных гистологического исследования (фрагмент толстой кишки – межмышечные ганглии мелкие, нервные клетки вакуолизированы, ганглионарные клетки не определяются, фрагмент тощей кишки – межмышечные ганглии единичные в препарате,

мелкие, с отсутствием ганглионарных клеток) (рис. 2а и 2в); у ребенка заподозрен распространенный аганглиоз толстой и тонкой кишки.

В возрасте 2,5 месяцев ребенку выполнена повторная операция – висцеролиз, выведение еюностомы на уровне 25 см от связки Трейтца. Интраоперационно выявлено, что наложенный ранее анастомоз проходим, петли тонкой кишки расширены до 5 см, стенка кишки синюшного цвета, перистальтика кишечника не определяется, была выведена отдельная еюностома. Гистологическое заключение: участок тощей кишки с дистрофическими нервными сплетениями, с отсутствием ганглионарных клеток. Ребенку был установлен



**Рис. 3.** Внешний вид ребенка В. и ее рентгенологическая картина при поступлении



**Рис. 4.** Результаты рентгенконтрастного исследования у ребенка В.: а – сразу после введения контрастного вещества, б – через 1 час: отсутствие пассажа контрастного вещества

диагноз «Субтотальный аганглиоз кишечника (гистологически подтверждено отсутствие ганглиев на уровне 25 см от связки Трейтца), носитель еюно- и илеостомы; синдром короткой кишки». Послеоперационный период был осложнен течением длительной генерализованной бактериально-грибковой инфекции, токсико-метаболическим поражением печени. По стабилизации состояния в возрасте 4,5 месяцев ребенку выполнены успешное закрытие еюностомы и реконструкция дистальной илеостомы. В послеоперационном пе-

риод удалось наладить энтеральное питание специализированной аминокислотной смесью в трофическом объеме с очень медленным расширением объема кормления. У ребенка была констатирована зависимость от частичного парентерального питания. В возрасте 5 месяцев ребенку был установлен туннелированный центральный катетер, и девочка была выписана домой для продолжения частичного парентерального питания в домашних условиях. В возрасте 7,5 месяцев была выполнена тотальная колэктомия, низведение подвздошной кишки, наложение илеоанального анастомоза, повторная биопсия тонкой кишки на уровне еюностомы и толстой кишки. Остаточная длина тонкой кишки – около 75 см. Гистологическое исследование удаленных сегментов кишки дало прежние результаты: во фрагменте стенки тонкой кишки на уровне стомы единичные дистрофичные нервные сплетения с отсутствием ганглионарных клеток. Несмотря на завершение хирургического лечения, у ребенка сохранялись признаки хронической кишечной недостаточности, низкой толерантности к энтеральному питанию (усваивала энтерально не более 25% суточной нормы, при попытке увеличения отмечались срыгивания и рвоты). В дальнейшем постепенно удалось увеличить объем энтерального питания и ввести некоторое количество продуктов прикорма. В возрасте 1 года и 1 месяца на фоне более интенсивного введения прикормов у ребенка стало ухудшаться само-

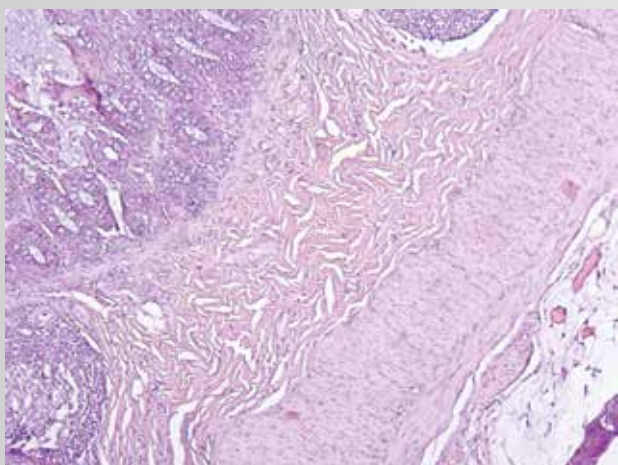
чувствие, снизился аппетит, начала терять в весе (–12% массы тела за 1 месяц), отмечались рвоты, электролитные нарушения (гипокалиемия, гипонатриемия). Ребенок был госпитализирован в отделение хирургии новорожденных с подозрением на рецидив кишечной непроходимости, однако при обследовании данных за хирургическую патологию не получено, тяжесть состояния обусловлена динамической кишечной непроходимостью, эксикозом, электролитными и метаболическими нарушениями (гипокалиемия 2,6 ммоль/л, гипонатриемия, гипохлоремия, метаболический алкалоз  $BE + 26$  ммоль/л) вследствие срыва интестинальной адаптации. На фоне полной энтеральной паузы на 48 часов, инфузионной и антибактериальной терапии, деконтаминации кишечника состояние с положительной динамикой: купировались симптомы эксикоза и метаболические нарушения, удалось нормализовать уровень электролитов, восстановился пассаж по кишечнику, стала набирать вес. Ребенок был выписан домой, рекомендовано продолжить вскармливание аминокислотной смесью по 60 мл в кормление с постепенным, очень медленным увеличением объема разового кормления, через 2–3 недели возобновить введение прикормов. В настоящее время ребенку 1 год 3 месяца, девочка получает частичное парентеральное питание комбинированным 3-компонентным раствором, дотацию калийсодержащих растворов. Физическое развитие ребенка среднее, дисгармоничное за счет дефицита массы на рост (SDS роста – 0,8, SDS веса – 1,98, ИМТ – 13,28, SDS ИМТ – 4,1), нервно-психическое и моторное развитие по возрасту. Прогноз для жизни благоприятный, однако отмена частичного парентерального питания в ближайшее время невозможна.

**Клинический случай 2.** Девочка от III беременности, протекавшей на фоне ОРВИ во 2/3, антенатально на 35-й неделе выявлено расширение петель кишечника плода. Роды III, срочные, самостоятельные, вес при рождении – 3320 г, рост – 53 см, по Апгар 9/9 баллов, с рождения отмечены признаки низкой кишечной непроходимости (вздутие живота, отсутствие отхождения мекония), ребенок был переведен в областную больницу, по данным рентгенконтрастного исследования – снижение гаустрации толстой кишки, заподозрена болезнь Гиршпрунга. На 2-е сутки жизни оперирована по экстренным показаниям – частичная

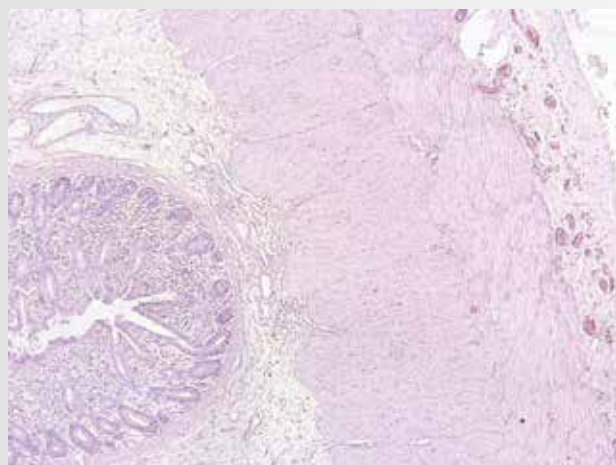
резекция подвздошной кишки, биопсия подвздошной и сигмовидной кишки, выведение илеостомы. Интраоперационно обнаружено, что петли тонкой кишки расширены до 26 мм на протяжении 70 см от связки Трейтца, затем диаметр кишки конусообразно сужается до 0,8 см, гаустрация толстой кишки сглажена. Выполнена резекция наиболее измененного отдела подвздошной кишки (около 50 см), выведение концевой илеостомы на уровне верхней трети подвздошной кишки. В послеоперационном периоде длительно сохранялись явления кишечной непроходимости, инфекционно-воспалительный процесс, синдромы холестаза и цитолиза, геморрагический синдром, энтеральное питание не усваивала. По данным гистологического исследования выявлен аганглиоз сигмовидной кишки, гипоганглиоз межмышечного сплетения подвздошной кишки. В возрасте 2 месяцев ребенок был переведен в отделение ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова для дальнейшего лечения. При поступлении состояние тяжелое за счет синдрома системной воспалительной реакции, течения энтероколита, большого объема патологических потерь по илеостоме, белково-энергетической недостаточности. При повторном рентгенконтрастном исследовании (колостография) выявлено, что подвздошная кишка широкая на всем протяжении, вяло перистальтирует, толстая кишка сужена, гаустрация ее не прослеживается (рис. 3), отмечается отсутствие эвакуации контрастного вещества по толстой кишке (рис. 4).

На фоне инфузионной терапии, полного парентерального питания, антибактериальной и противогрибковой терапии, стимуляции кишечника не удавалось достичь положительной динамики и адекватного пассажа по ЖКТ, перенесла катетерассоциированную грибковую инфекцию с высевом *Candida parapsilosis*, нижнедолевую пневмонию справа. В связи с сохраняющимися явлениями частичной непроходимости кишечника, невозможностью наладить энтеральное питание в возрасте 3 месяцев 27 дней ребенок оперирован повторно, проведены висцеролиз, реконструкция илеостомы, биопсия стенки тонкой и толстой кишки, а также был установлен туннелированный катетер для длительного парентерального питания. Послеоперационный период протекал тяжело за счет длительного пареза кишечника, геморрагического синдрома, поражения печени (синдрома холестаза, цитолиза);





a



b

**Рис. 5.** Гистологическая картина тотального аганглиоза толстой и субтотального аганглиоза тонкой кишки у ребенка В.: 5a – толстая кишки, 5b – тонкая кишка (на уровне илеостомы), стрелками указаны единичные ганглии в препарате



**Рис. 6.** Результаты рентгенконтрастного исследования у ребенка Е.: отсутствие гаустрации, сужение диаметра кишки без четкой переходной зоны

энтеральное питание высокогидролизованной смесью удалось начать с 12-х послеоперационных суток. По результатам гистологического заключения подтвержден диагноз субтотального аганглиоза кишечника: во фрагментах сигмовидной и поперечной кишки – тотальный аганглиоз, во фрагменте тощей кишки (уровень стомы) – очаги аганглиоза на фоне общего гипоганглиоза (рис. 5a и 5b).

Ребенку был установлен диагноз: «Субтотальный аганглиоз кишечника (аганглиоз толстой, гипоганглиоз подвздошной кишки), состоя-

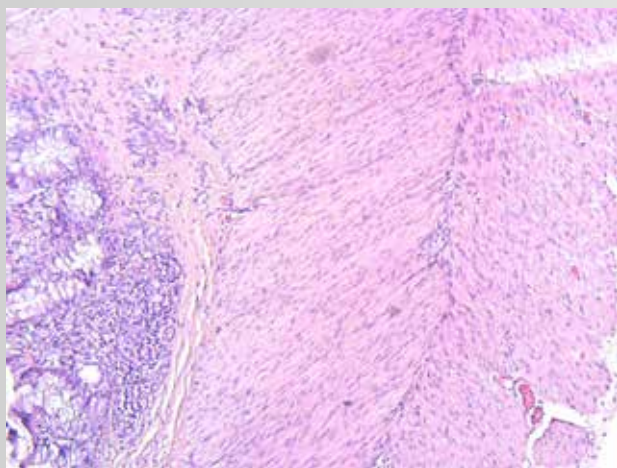
ние после частичной резекции подвздошной кишки, носитель илеостомы; синдром короткой кишки». Также у ребенка был выявлен и генетически подтвержден синдром Жильбера. В возрасте 4 месяцев 25 дней ребенок был выписан домой для продолжения частичного парентерального питания в домашних условиях. В возрасте 9 месяцев ребенку была выполнена операция – тотальная колэктомия, низведение подвздошной кишки; остаточная длина тонкой кишки – около 70 см. Послеоперационный период протекал относительно гладко,

пассажа по ЖКТ восстановился на 2-е п/о сутки, энтеральное питание начато с 6-х послеоперационных суток с медленным увеличением до 40 мл через 3 часа; периодически отмечались срыгивания большим объемом, застойное отделяемое при зондировании желудка, что заставляло снижать темпы увеличения объема питания. На фоне большого объема патологических потерь отмечались гипокалиемия и метаболический алкалоз, что потребовало дотации калийсодержащего раствора. В возрасте 9,5 месяцев ребенок был выписан домой для продолжения частичного парентерального питания в домашних условиях. В настоящее время ребенку 1 год, состояние девочки стабильное, объем энтерального питания расширен до 80 мл через 3 часа, введен прикорм в виде безмолочной кукурузной каши. Физическое развитие ребенка выше среднего, гармоничное, однако ребенок угрожаем по развитию рецидивов динамической кишечной непроходимости, сохраняется сниженная толерантность к энтеральному питанию (энтерально усваивает около 20% суточной потребности). Прогноз для жизни ребенка благоприятный, но отмена парентерального питания в настоящее время не представляется возможной.

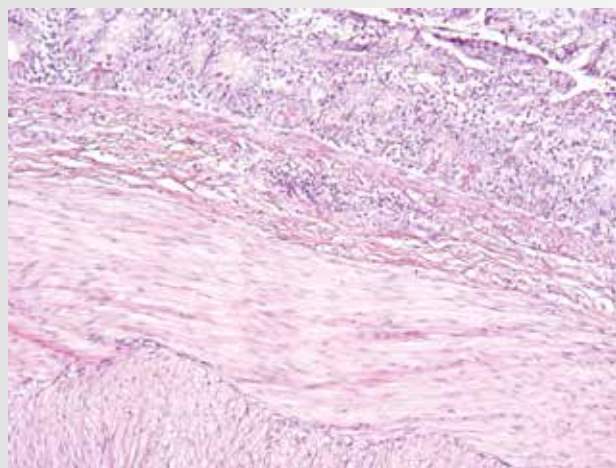
**Клинический случай 3.** Девочка Е., от 1-й беременности, протекавшей на фоне гестоза, анемии, антенатально на 30–31-й неделе выявлено расширение петель кишечника плода. Роды 1-е, срочные, вес при рождении – 2200 г, длина – 47 см,

по Апгар – 7/7, состояние тяжелое за счет синдрома угнетения. С 1-х суток жизни отмечались срыгивания, вздутие живота; энтерально не кормилась, получала антибактериальную терапию, полное парентеральное питание; к 1-му месяцу жизни состояние стабилизировалось, однако попытка начать энтеральное питание в трофическом объеме оказалась безуспешной (вздутие живота, обильное застойное отделяемое по желудочному зонду). Была заподозрена болезнь Гиршпрунга, и в возрасте 38 суток жизни ребенок был переведен в отделение хирургии новорожденных ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова для хирургического лечения. При проведении дообследования по данным УЗИ брюшной полости перистальтика кишечника сохранена, при ирригографии гаустрация толстой кишки сглажена, достоверно зоны сужения не определяются (рис. 6).

В связи с сохранением кишечной непроходимости (отсутствие самостоятельного стула, застойное отделяемое по желудочному зонду) в возрасте 45 суток жизни была выполнена операция – выведение илеостомы, биопсия толстой и тонкой кишки. Интраоперационно выявлено, что петли тонкой кишки расширены до 1,5 см, стенка подвздошной кишки уплотнена на всем протяжении, сигмовидная кишка сужена до 0,6 см, стенка ее ригидная, без гаустрации, толстая кишка на всем протяжении до 1,0 см. Учитывая подозрение на тотальную форму болезни Гиршпрунга выведена дистальная илео-



а



б

**Рис. 7.** Гистологическая картина субтотального аганглиоза толстой и тонкой кишки у ребенка Е.: 7а – толстая кишка (стрелкой указан единственный ганглий в препарате), 7б – тонкая кишка (на уровне еюностомы) – ганглии отсутствуют

стома, взята полнослойная биопсия стенки толстой кишки и дистального отдела подвздошной кишки на уровне стомы. В п/о периоде состояние оставалось тяжелым, сохранялись признаки частичной кишечной непроходимости (рвота, застойное отделяемое по желудочному зонду), по данным УЗИ – расширение петель кишечника до 16–18 мм, вялая перистальтика, при рентгенконтрастном исследовании – отсутствие пассажа по кишечнику через 3 и 6 часов, единичные уровни жидкости. В связи с сохранением клинико-инструментальной картины частичной кишечной непроходимости в возрасте 1 месяца 23 суток жизни выполнено повторное оперативное вмешательство – выведение петлевой еюностомы, повторное взятие полнослойной биопсии стенки тонкой кишки на уровне еюностомы. Послеоперационный период протекал тяжело за счет больших потерь по высокой еюностоме, водно-электролитных и метаболических нарушений. По данным гистологического исследования подтвержден субтотальный аганглиоз кишечника (фрагменты стенки толстой кишки (сигмовидная, аппендикс) – межмышечные ганглии единичные, ганглионарные клетки не определяются, фрагменты стенки тонкой кишки (на уровне илеостомы) и тощей кишки на уровне еюностомы – тотальный аганглиоз (рис. 7а и 7в).

Ребенку был установлен диагноз «*Субтотальный аганглиоз кишечника, носитель еюно- и илеостомы; синдром короткой кишки*» и констатирована зависимость от частичного парентерального питания. Состояние ребенка длительно оставалось тяжелым за счет синдрома мальабсорбции, течения инфекционно-воспалительного процесса (неоднократные рецидивы катетер-ассоциированной инфекции), синдромов цитолиза и холестаза, анемии тяжелой степени. На фоне интенсивной терапии, полного парентерального питания состояние было стабилизировано, начато энтеральное питание в трофическом объеме с постепенным расширением до 30 мл в кормление. В возрасте 3,5 месяца ребенку было выполнено наложение межкишечного анастомоза, повторное взятие биопсии тонкой кишки на уровне еюностомы, а также установка туннелированного катетера для длительного парентерального питания. Гистологическая картина прежняя: межмышечные ганглии единичные, очень мелкие, ганглионарные клетки не определяются. После операции ребенок длительно выхаживался в усло-

виях отделения хирургии новорожденных, отмечались периодические ухудшения за счет явлений частичной кишечной непроходимости и рецидивов катетер-ассоциированной инфекции. В возрасте 7 месяцев была выписана домой для продолжения частичного парентерального питания в домашних условиях. В возрасте 8 месяцев у ребенка развился тромбоз глубоких вен на стороне стояния центрального катетера, что потребовало замены сосудистого доступа; у ребенка была диагностирована врожденная тромбофилия (дефицит антитромбина III), была начата постоянная терапия низкомолекулярным гепарином. В возрасте 1 года ребенку был выполнен заключительный этап хирургического лечения – тотальная колэктомия, низведение подвздошной кишки, наложение илеоанального анастомоза; остаточная длина тонкой кишки – около 100 см. Интраоперационная картина представлена на рис. 4, видна аганглионарная суженная толстая кишка, участок аганглионарной расширенной подвздошной кишки, визуально неизменная тощая кишка. Несмотря на наличие гистологически подтвержденного аганглиоза тонкой кишки на уровне середины тощей кишки ребенку не производилась резекция аганглионарного участка тонкой кишки во избежание потери адсорбционной поверхности кишечника. В настоящее время девочке 1 год 1 месяц; ребенок находится на частичном домашнем парентеральном питании 3-компонентным раствором для парентерального питания с дотацией 10% глюкозы и раствора калия хлорида (в связи со склонностью к гипокалиемии). В связи с частыми рецидивами частичной кишечной непроходимости в анамнезе объем энтерального питания наращивается очень медленно и в настоящее время не превышает 20% от суточной нормы. Физическое развитие ребенка низкое (SDS роста – 3,69), дисгармоничное за счет дефицита массы на рост (SDS веса – 4,5), однако отмечается выраженная положительная динамика массо-ростовых показателей в виде уменьшения степени SDS (ИМТ – 14,98, SDS ИМТ = –2,2). У ребенка сохраняется темповая задержка моторного развития, нервно-психическое и предречевое развитие соответствует возрасту. Прогноз для жизни благоприятный, однако отмена парентерального питания в настоящее время невозможна.

**Обсуждение.** Ранее тотальный аганглиоз кишечника был абсолютно летальным заболеванием

ем. Со временем, по мере улучшения диагностики и методов лечения выживаемость таких пациентов повысилась, но еще в 1999–2000 гг. достигала лишь 50% [5]. В последние годы, с развитием технологий домашнего парентерального питания, появлением защищенных устройств для длительного сосудистого доступа, стало возможным поддерживать пациентов с тотальным аганглиозом кишечника в стабильном состоянии в течение многих лет [3]. Длительное парентеральное питание связано с риском определенных осложнений, поэтому в настоящее время продолжается поиск оптимальной тактики ведения данной группы пациентов [3, 4]. Были предложены различные хирургические тактики для лечения детей с тотальным и субтотальным аганглиозом кишечника (операции Мартина и Кимура, процедура Циглера (расширенная миозектомия-миотомия), тотальная колэктомия и низведение подвздошной кишки с созданием илеоанального анастомоза, удлиняющая пластика по Бианчи и STEP-процедура, а также трансплантация фрагментов тонкой и толстой кишки), однако ни один из этих методов не доказал превосходства над другими и не стал «золотым стандартом» [1, 3, 4, 9]. Среди хирургов нет единого мнения о тактике и сроках оперативного лечения, главным остается вопрос об объемах резекции пораженной тонкой кишки, так как, с одной стороны, резекция всего пораженного сегмента тонкой кишки приводит к потере адсорбционной поверхности кишечника и развитию синдрома короткой кишки, с другой – сохранение порочно развитого органа приводит к частым обострениям энтероколита [4]. Так, по мнению Hukkinen и соавт., а также Narjai и соавт., сохранение протяженного аганглионарного сегмента приводит к худшим результатам [1, 4], а Finaly и соавт. рекомендуют сохранять максимально возможную длину тонкой кишки, даже аганглионарную, ввиду того, что после длительного периода адаптации и созревания эти участки кишечника функционируют удовлетворительно [4].

На базе отделения хирургии новорожденных ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова в настоящее время амбулаторно наблюдаются три пациента с тотальным и субтотальным аганглиозом кишечника. У двоих детей антенатально было выявлено расширение петель кишечника плода. Признаки кишечной непроходимости у всех троих детей

возникли в первые сутки жизни. Первый этап хирургического лечения был проведен у одного ребенка – на 2-е сутки жизни, у второго – на 5-е сутки жизни, у третьего – на 45-е сутки жизни в связи с неясностью клинической картины. Особенности рентгенологической картины у всех пациентов было отсутствие классической картины стеноза и супрастенотического расширения отделов кишечника, малоизмененная толстая кишка, при этом отмечалось замедление или отсутствие пассажа контрастного вещества по тонкой кишке. Гистологически у всех пациентов был подтвержден субтотальный гипоганглиоз или аганглиоз кишечника. Радикальным способом хирургического лечения для этих больных была частичная резекция подвздошной кишки, тотальная колэктомия, низведение тонкой кишки и создание илеоанального анастомоза. Заключительная операция производилась в возрасте от 8,5 до 12 месяцев. Объем резекции тонкой кишки определялся интраоперационной картиной; концепцией было выполнение экономной резекции тонкой кишки, стомы выводились не в пределах «гистологически здорового», а на уровне функционально сохранного отдела кишечника. Длина оставшейся тонкой кишки составила от 70 до 100 см. Параллельно с проведением хирургического лечения все дети наблюдались педиатрической и гастроэнтерологической службой ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова (отделение педиатрии, стационар дневного пребывания, консультативно-диагностический центр). Дети получали частичное парентеральное питание в домашних условиях в рамках программы домашнего парентерального питания, реализуемой на базе ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова. В качестве растворов для парентерального питания использовались готовые 3-компонентные растворы для парентерального питания в зависимости от возраста и потребностей ребенка. Расчет парентерального питания осуществлялся согласно возрастным нормам потребности в макронутриентах и энергии с небелковой калорийностью не менее 100 ккал/кг/сут для детей первого года жизни и 80–90 ккал/кг/сут для детей старше первого года жизни. Коррекция энтерального и парентерального питания проводилась ежемесячно или при изменениях в состоянии ребенка. Трехкомпонентные контейнеры использовались нами начиная с возраста 4–6 месяцев после получения информированного согласия роди-

телей. При необходимости дотации электролитов применялись сбалансированные электролитные растворы (Стерофундин изотонический, Стерофундин Г5) и корректирующий электролитный раствор (Нормофундин Г5). На фоне данной терапии у детей тщательно контролировались уровни таких биохимических показателей, как уровень глюкозы, холестерина и триглицеридов, рН, ВЕ, уровни электролитов плазмы для контроля возможных электролитных и метаболических осложнений.

Согласно нашим данным применение комбинированных трехкомпонентных препаратов для парентерального питания у детей первого года жизни не сопровождалось развитием каких-либо осложнений или метаболических нарушений при условии четкого контроля фактического потребления с учетом энтерального питания, контроля показателей биохимии крови. Наш опыт показывает, что применение комбинированных препаратов для парентерального питания «три в одном», таких как Нутрифлекс 70/180 липид (B|Brawn), СМОФКабивен центральный (Fresenius), возможно и на первом году жизни. Отсутствие совмещения растворов в стационаре значительно снижает риск катетер-ассоциированной инфекции. В предыдущих работах нами показано, что использование тунелированных катетеров совместно с препаратами «три в одном» позволяет в 3 раза снизить число осложнений инфекционного характера [10]. Кроме того, экономичные упаковки малого объема существенно уменьшают стоимость лечения, поскольку при упаковке более 1000 мл в детской практике оставшийся объем, подлежащий утилизации, может составлять до 2/3 упаковки.

Основными проблемами в плане терапевтического ведения пациентов была необходимость в постоянной коррекции энтерального и парентерального питания, мониторинг электролитных и метаболических нарушений (у всех детей на фоне большого объема патологических потерь имели место склонность к гипокалиемии, гипохлоремии и метаболическому алкалозу), необходимой была оральная регидратация солевыми растворами.

Согласно нашему опыту тактика экономной резекции с сохранением максимальной длины тонкой кишки является оптимальной, однако это не исключает необходимости длительной парентеральной нутритивной поддержки. Согласно нашему опыту сохранение аганглионарного сегмен-

та тонкой кишки во всех трех случаях не привело к рецидивам кишечной непроходимости. При этом крайне важным является то, что темп увеличения энтерального питания должен быть крайне медленным (быстрое введение прикорма в первом клиническом случае спровоцировало срыв интестинальной адаптации). На наш взгляд, зависимость от частичного парентерального питания в описанных клинических случаях определяется не столько короткостью оставшегося сегмента тонкой кишки, сколько невозможностью быстро увеличить энтеральное питание до возрастного объема. Вопрос о выборе питания (грудное молоко, высокогидролизные или аминокислотные смеси), а также сроки введения продуктов прикорма, по нашему мнению, должны определяться педиатром или гастроэнтерологом индивидуально для каждого ребенка. В целом на фоне частичного парентерального питания во всех трех случаях удалось достичь удовлетворительных параметров физического развития и нутритивного статуса детей.

**Заключение.** Тотальный и субтотальный агангиоз кишечника является тяжелым для диагностики и ведения заболеванием. Данная группа пациентов требует мультидисциплинарного подхода. Только длительное совместное педиатрическое и хирургическое наблюдение пациентов позволяет достичь положительных результатов. В случае обеспечения адекватной нутритивной поддержки с использованием продленного частичного парентерального питания, тщательного мониторинга осложнений синдрома мальабсорбции и своевременной коррекции терапии дети могут иметь удовлетворительное физическое и психомоторное развитие, стойкую ремиссию основного заболевания. Использование техники частичного домашнего парентерального питания в ведении данной группы пациентов позволяет сократить сроки стационарного лечения, улучшить социальную адаптацию пациентов и является фармако-экономически целесообразным. Использование готовых трехкомпонентных препаратов для парентерального питания является оправданным при проведении частичного парентерального питания, так как снижает число манипуляций в домашних условиях. В настоящее время на российском рынке представлена новая удобная форма трехкомпонентного раствора для детей (Нутрифлекс 70/180 липид 625 мл).

## Литература

1. *Hukkinen M., Koivusalo A., Merras-Salmio L., Rintala R.J., Pakarinen M.P. et al.* Postoperative outcome and survival in relation to small intestinal involvement of total colonic aganglionosis // *Journ. of Pediatric Surgery*. 2015. Nov. Vol. 50. No. 11. P. 1859–1864.
2. *Moore S.W.* Total colonic aganglionosis and Hirschsprung's disease: a review // *Pediatr. Surg. Int.* 2015. Jan. Vol. 31. No. 1. P. 1–9.
3. *Ruttenstock E., Puri P.* A meta-analysis of clinical outcome in patients with total intestinal aganglionosis // *Pediatr. Surg. Int.* 2009. Vol. 25. P. 833–839.
4. *Finaly R., Cohen Z., Mares A.J.* Near Total Intestinal. Aganglionosis with Extreme Short-Bowel Syndrome A Difficult Surgical Dilemma // *Eur.J. Pediatr. Surg.*, 1999. Aug. Vol. 9. No. 4. P. 253–255.
5. *Harajai M.M., Puri B., Ram R.* Total colonic aganglionosis (Zuelzerwilson syndrome) // *Medical Journal Armed Forces India (MJAFI)*. 2000. Vol. 56. No. 4. P. 357–358.
6. *Hoishneider and Puri P.* (eds.). *Hirschsprung's Disease and Allied Disorders* // Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 2008.
7. *Исаков Ю.Ф., Володин Н.Н., Гераськин А.В.* Неонатальная хирургия. М.: Издательство «Династия», 2011. С. 532–547.
8. *Кучеров Ю.И., Жиркова Ю.В., Шишукина Т.Н., Рехвиашвили М.Г.* Пороки развития кишечника у недоношенных, протекающие под маской некротического энтероколита // *Вопросы современной педиатрии*. 2015. Том 14. № 2. С. 300–304.
9. *Ziegler M.M., Ross A.J. and Bishop H.C.* Total Intestinal Aganglionosis: A New Technique for Prolonged Survival // *Journal of Pediatric Surgery*. 1987. Jan. Vol. 22. No. 1. P. 82–83.
10. *Kostomarova E., Chubarova A., Zhikhareva N., Radchenko E.* The use of skin-tunneled central venous catheters reduces the incidence of complications in children with short bowel syndrome receiving home parenteral nutrition // *Clinical Nutrition*. 2015. Vol. 34.

## Авторы

<b>ЧУБАРОВА Антонина Игоревна</b>	Доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной педиатрии им. академика В.А. Таболина ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, главный врач ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова
<b>КОСТОМАРОВА Елена Андреевна</b>	Аспирант кафедры госпитальной педиатрии им. академика В.А. Таболина ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, врач-педиатр ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова. E-mail: eleni@abloy.ru
<b>МОКРУШИНА Ольга Геннадьевна</b>	Доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, врач – детский хирург ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова. E-mail: mokrushina@ya.ru
<b>ШУМИХИН Василий Сергеевич</b>	Кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской хирургии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, врач – детский хирург, заведующий отделением хирургии новорожденных ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова. E-mail: vashou@gmail.com
<b>ЧЕРКАСОВА Светлана Вячеславовна</b>	Кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной педиатрии им. академика В.А. Таболина ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, врач-педиатр ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова. E-mail: cherkasovasv@mail.ru
<b>ЩАПОВ Николай Федорович</b>	Кандидат медицинских наук, ассистент кафедры детской хирургии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, врач – детский хирург ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова. E-mail: n.f.shchapov@gmail.com

<b>ДМИТРИЕВА</b> Ирина Борисовна	Кандидат медицинских наук, врач – клинический фармаколог ДГКБ № 13 им. Н. Ф. Филатова. E-mail: contractura@mail.ru
<b>СЕЛИВАНОВА</b> Елена Владимировна	Врач-неонатолог ДГКБ № 13 им. Н. Ф. Филатова. E-mail: Lenafast@mail.ru
<b>ПЕТРОВА</b> Любовь Валериановна	Аспирант кафедры детской хирургии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова, врач – детский хирург ДГКБ № 13 им. Н. Ф. Филатова. E-mail: celine1988@mail.ru
<b>ЭМИРБЕКОВА</b> Светлана Курбановна	Доктор медицинских наук, врач анестезиолог-реаниматолог ДГКБ № 13 им. Н. Ф. Филатова. E-mail: imfo@neosurg.ru
<b>КОШКО</b> Ольга Владимировна	Врач анестезиолог-реаниматолог ДГКБ № 13 им. Н. Ф. Филатова. E-mail: imfo@neosurg.ru
<b>КОРЧАГИНА</b> Наталья Сергеевна	Врач-патологоанатом ДГКБ № 13 им. Н. Ф. Филатова. E-mail: nskorchagina@gmail.com

Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Ковальков К.А., Чубко Д.М., Барадиева П.Ж., Ус Г.П., Кузнецова Н.Н.

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С АТРЕЗИЕЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Городская Ивано-Матренинская детская клиническая больница, Иркутск;  
Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования;  
Иркутский государственный медицинский университет;  
МБУЗ Детская городская клиническая больница, г. Кемерово;  
Краевая детская больница, г. Красноярск

Kozlov Yu.A., Novozhilov V.A., Kovalkov K.A., Chubko D.M., Baradieva P.Zh., Us G.P., Kuznetsova N.N.

## SURGICAL TREATMENT OF ATRESIA OF THE LARGE INTESTINE

Ivan and Matryona Municipal Children's Clinical Hospital, Irkutsk; Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education; Irkutsk State Medical University; Municipal Budgetary Healthcare Institution Children's City Clinical Hospital, Kemerovo; Territorial Children's Hospital, Krasnoyarsk

### Резюме

**Введение.** Целью настоящего исследования является обсуждение проблемы лечения атрезии толстой кишки в условиях регионального центра хирургии новорожденных в Российской Федерации.

**Материал и методы.** В период между 2006–2015 гг. в нашем госпитале на лечении находилось 12 пациентов (8 мальчиков и 4 девочки) с атрезией толстой кишки. Распределение анатомических типов атрезии толстой кишки представлено следующим составом пациентов: тип I (мембрана) – 3 больных; тип II (разобщение сегментов, соединенных фиброзным тяжем) – 3 больных; тип III (разобщение сегментов с V-образным дефектом брыжейки) – 6 младенцев. Наиболее часто врожденное препятствие толстой кишки локализовалось в области поперечно-ободочной кишки – 7 пациентов. Затем по мере уменьшения встречаемости расположились больные с атрезией на уровне нисходящего отдела (3 больных) и восходящего сегмента (2 больных) толстой кишки. Авторы статьи сообщают об использовании двух технологий хирургического лечения толстокишечной атрезии: прямой анастомоз «конец-в-конец» – 10 больных; анастомоз «конец-в-бок» с формированием наружной колостомы Bishop – Кооп (группа 3) – 2 больных.

**Результаты.** Средний возраст пациентов на момент операции составил 2 дня –  $2 \pm 0,28$  суток (диапазон: 1–4 суток). Гестационный возраст больных составил 38 недель –  $38,2 \pm 0,28$  недель (диапазон: 34–40 недель). Вес пациентов на момент операции –  $3054 \pm 258$  граммов (диапазон: 1200–4800 граммов). Среднее время хирургических вмешательств составило  $55 \pm 6$  минут (диапазон: 50–60 мин). Операции не сопровождалась кровопотерей. Длительность

### Abstract

**Introduction.** The purpose of the study is to discuss treatment of atresia of the large intestine at a regional center of newborn surgery in the Russian Federation.

**Material and methods.** 12 patients (8 boys and 4 girls) with atresia of the large intestine were treated in our hospital in 2006–2015. Anatomical types of atresia of the large intestine were distributed as follows: type 1 (membrane) in 3 patients; type 2 (separation of segments connected with the fibrous bridle) in 3 patients; type 3 (separation of segments with the V-shaped mesentery defect) in 6 infants. The most frequently occurred congenital obstruction of the large intestine was localized in the area of the transverse colon of 7 patients. This was followed by patients with atresia at the descending (3 patients) and ascending section (2 patients) of the large intestine in decreasing order of frequency of occurrence. Authors of the article reported of 2 technologies of surgical therapy of atresia of the large intestine i.e. direct end-to-end anastomosis in 10 patients and end-to-side anastomosis with the formation of the external Bishop-Koop colostoma (group 3) in 2 patients.

**Results.** The mean age of patients during the surgery amounted to 2 days –  $2 \pm 0.28$  days (range of 1–4 days). Gestational age of patients was 38 weeks –  $38.2 \pm 0.28$  weeks (range of 34–40 weeks). Weight of patients at the surgery was  $3054 \pm 258$  g (range of 1200–4800 g). Average time of surgeries amounted to  $55 \pm 6$  minutes (range of 50–60 min). The surgeries weren't accompanied by blood loss. Duration of the patients' stay at the



пребывания пациентов в хирургическом госпитале составила в среднем 16 дней (диапазон: 8–28 дней). В раннем послеоперационном периоде наблюдений за больными мы не регистрировали осложнений, связанных с операцией. Отдаленное (от 1 месяца до 1 года) наблюдение за пациентами не обнаружило негативных последствий операций. Второй этап хирургического лечения после выполнения операций Bishop – Кооп, предназначенный для закрытия наружной кишечной стомы, выполнялся не ранее, чем через 1 месяц после первой операции.

**Заключение.** Способы лечения атрезии толстой кишки остаются спорными, но анастомоз любого дизайна является одним из наилучших вариантов коррекции этого состояния.

**Ключевые слова:** новорожденные, атрезия толстой кишки, кишечный анастомоз

## Введение

Атрезия толстой кишки является одной из наименее распространенных причин врожденной кишечной непроходимости у новорожденных. Термином «атрезия толстой кишки» (от англ. colonic atresia) обозначают состояние, при котором часть толстой кишки отсутствует, формируя полную обтурацию просвета кишечной трубки. В среднем случаи атрезии толстой кишки регистрируются в детских хирургических центрах 1–2 раза в год [1–5]. Тем не менее интерес к проблеме лечения толстокишечной атрезии определяется высокой степенью сочетания этой аномалии с другими пороками желудочно-кишечного тракта и сохраняющимися послеоперационными осложнениями и летальными исходами [6]. Лечение пациентов с атрезией толстой кишки направлено на восстановление проходимости кишечника. Хирургические технологии, предназначенные для коррекции этого врожденного заболевания, предусматривают применение прямого анастомоза «конец-в-конец» или анастомоза «конец-в-бок» с наружной терминальной колостомой (анастомоз Bishop – Кооп) [7, 8]. Сведения о преимуществах или недостатках какого-либо из этих подходов в литературе отсутствуют.

Так как атрезия и стеноз толстой кишки являются раритетными заболеваниями, личный опыт исследования этой аномалии имеет чрезвычайно важное значение. Несмотря на возросшее количество науч-

surgical hospital was 16 days in average (range of 8–28 days). No complications related to the surgery were registered in the early postoperative period. Remote (1 month–1 year) observation revealed no negative consequences of the surgery. The second stage of surgery following Bishop-Koop operations and intended for the closure of the external intestinal stoma was performed not earlier than in a month after the 1<sup>st</sup> surgery.

**Conclusion.** Methods of treatment of atresia of the large intestine remain controversial but anastomosis of any type is one of the best variants of the state correction.

**Key words:** newborns, atresia of the large intestine, intestinal anastomosis

ных данных о толстокишечной атрезии, остается неудовлетворенность результатами лечения, сопровождающимися ростом дисфункции сформированных кишечных соустьев. В настоящем исследовании мы стремились представить новые знания об атрезии толстой кишки, познакомить читателей с современными хирургическими технологиями и продемонстрировать результаты лечения этого заболевания в региональном детском хирургическом центре.

## Материал и методы

В Центре хирургии новорожденных Ивано-Матренинской детской клинической больницы г. Иркутска на протяжении последних 10 лет, начиная с января 2006 года, находилось на лечении 12 пациентов с атрезией толстой кишки. Диагноз врожденной обструкции толстой кишки у 6 больных (50%) установлен пренатально на основании данных, полученных после проведения ультразвукового исследования. У другой половины младенцев причина низкой непроходимости выявлена в результате производства обзорных рентгенограмм брюшной полости, выполненных после рождения.

Современный подход для лечения атрезии толстой кишки у новорожденных, примененный в исследовании, состоял в доминирующем использовании одноэтапной стратегии, учитывающей анатомо-физиологические особенности организма маленького ребенка и заключающейся в преиму-

шественном выборе толстокишечных анастомозов по типу «конец-в-конец» (10 больных). Двухэтапный подход создания Т-образного анастомоза с наружным дренированием (анастомоз Bishop – Кооп) использован у двух больных.

Для хирургического доступа в брюшную полость использовалась супраумбиликальная поперечная лапаротомия или околопупочный разрез. Первоначально визуализировался приводящий перерастянутый сегмент толстой кишки. Отводящий дистальный сегмент толстой кишки всегда гипоплазирован. Проксимальный и дистальный сегменты выводились в рану, оценивались их длина, наличие или отсутствие множественных атрезий, сочетанных аномалий. Разница в диаметрах приводящей и отводящей петли кишки весьма существенна, и нередко дистальный сегмент был в 4–5 раз меньше, чем проксимальный. Дальнейшие действия зависели от квалификации хирурга и его способностей выполнить анастомоз толстой кишки в условиях выраженной разницы диаметров соединяемых сегментов.

#### **Анастомоз «конец-в-конец»**

Для обеспечения адекватной послеоперационной функции проксимальный дилатированный и гипертрофированный сегмент резецировался на протяжении 3–5 см. После опорожнения приводящего отдела от кишечного содержимого накладывались две кишечные клеммы. Производилось пересечение отводящего сегмента толстой кишки в косом направлении по отношению к противобрыжечному краю с формированием широкого просвета дистальной кишки. После этого маневра терминальные отделы кишечной трубки имели эквивалентный размер и были готовы к анастомозированию. Чаще всего использовался инвертированный непрерывный однорядный шов полидиоксановой (PDS-II) нитью тонкого диаметра 6/0 и 7/0. Гораздо лучший результат может быть получен после применения прецизионного двухрядного шва этой же нитью, но уже меньшего диаметра 7/0 и 8/0 с использованием налобных бинокулярных луп. При этой шовной технике производится точная аппроксимация слизистого и серомускулярного слоев кишечной стенки, которая обеспечивает хорошее заживление и герметичность анастомоза. По окончании операции отдельными швами ушивался дефект брыжейки.

**Анастомоз «конец-в-бок» Bishop – Кооп.** Технология его выполнения заключается в соединении

приводящего сегмента в бок гипоплазированного отводящего сегмента толстой кишки в 3 см от его края. Этот слепой конец затем выводился на переднюю брюшную стенку в виде наружной стомы. Отводящий отдел катетеризировался тонким зондом Fг8 для раннего послеоперационного промывания гипопластичного дистального сегмента кишечной трубки. После восстановления кишечного транзита через толстую кишку производилось закрытие кишечной стомы.

Энтеральное кормление больных после операции начиналось с того момента, когда восстанавливался кишечный транзит и объем желудочного содержимого снижался до 10 мл/кг/сутки. Выписка пациентов на амбулаторное наблюдение и долечивание производилась на основании внутрибольничного протокола, предусматривающего полную адаптацию больного к вскармливанию и позитивный баланс весо-ростовых показателей на фоне стабильного гомеостаза.

После стабилизации нутритивного статуса пациенты переводились в отделение выхаживания новорожденных детей. Контроль послеоперационных осложнений производился в период нахождения пациентов в госпитале и во время повторных визитов через 1, 3, 6 и 12 месяцев после выписки из детской больницы. Пациенты после наложения колостомы требовали специфического ухода за стомой и кожей вокруг нее. Младенцы, которым применен анастомоз Bishop – Кооп, нуждались в реконструкции терминальной колостомы. Мы предпочитали выполнять это хирургическое вмешательство через 6–8 недель после формирования первичного анастомоза.

Данные пациентов подверглись статистической оценке. Произведен анализ дооперационных показателей (пол, вес в момент операции, возраст в день операции, наличие сопутствующих пороков развития). Выполнен расчет интра- и послеоперационных параметров – длительности операции, типа операции (прямой анастомоз или кишечное соустье Bishop – Кооп), продолжительности нахождения в стационаре, послеоперационных осложнений. Для оценки значений параметров использовалось определение среднего значения (M) и стандартной ошибки среднего (SEM).

#### **Результаты**

Средний возраст пациентов на момент операции составил 2 дня –  $2 \pm 0,28$  суток (диапазон: 1–4 суток). Гендерный состав больных был представлен 8 мальчиками и 4 девочками. Гестационный возраст больных составил 38 недель –  $38,2 \pm$

0,28 недель (диапазон: 34–40 недель). Вес пациентов на момент операции –  $3054 \pm 258$  граммов (диапазон: 1200–4800 граммов).

Распределение анатомических типов атрезии толстой кишки представлено следующим составом пациентов: тип I (мембрана) – 3 больных; тип II (разобщение сегментов, соединенных фиброзным тяжем) – 3 больных; тип III (разобщение сегментов с V-образным дефектом брыжейки) – 6 младенцев. Наиболее часто врожденное препятствие толстой кишки локализовалось в области поперечно-ободочной кишки – 7 пациентов. Затем по мере уменьшения встречаемости расположились больные с атрезией на уровне нисходящего отдела (3 больных) и восходящего сегмента (2 больных) толстой кишки. Заболевания, сопутствующие этому редкому типу атрезии кишечника, встречались нечасто и представлены гидроцефалией и нейрональной интестинальной дисплазией тип А.

Среднее время хирургических вмешательств составило  $55 \pm 6$  минут (диапазон: 50–60 мин). Операции не сопровождались кровопотерей. Длительность пребывания пациентов в хирургическом госпитале составила в среднем 16 дней (диапазон: 8–28 дней). В раннем послеоперационном периоде наблюдений за больными мы не регистрировали осложнений, связанных с операцией. Отдаленное (от 1 месяца до 1 года) наблюдение за пациентами не обнаружило негативных последствий операций, направленных на восстановление проходимости толстой кишки. Второй этап хирургического лечения после выполнения операций Bishop – Коор, предназначенный для закрытия наружной кишечной стомы, выполнялся не ранее, чем через 1 месяц после выписки пациентов из госпиталя.

## Дискуссия

Атрезия толстой кишки в качестве самостоятельного заболевания была первоначально описана в 1673 году J. Binninger [7]. Встречаемость атрезии толстой кишки различна в разных регионах планеты. Она колеблется от 1: 1500 до 1: 66000 живых новорожденных [8]. Средняя частота рождения детей с таким пороком развития составляет 1: 20000 [9]. Среди всех форм врожденной кишечной непроходимости атрезия толстой кишки встречается в 5% случаев [10].

Атрезия толстой кишки наблюдается преимущественно на уровне поперечно-ободочного отдела [11–13]. При этом нередко сочетается с нарушени-

ем ротации кишечной трубки, заворотом, возможны также комбинации с множественной сегментарной атрезией тонкой кишки. Различные типы атрезии, описанные для тонкой кишки, встречаются и в толстой кишке, но множественные атрезии толстой кишки очень редки. Опубликованы сообщения о наследственном аутосомно-рецессивном поражении толстой кишки [14]. Врожденная обструкция толстой кишки может наблюдаться у больных с аномалиями развития передней брюшной стенки и пороками развития мочевыделительной системы [15]. Описывается взаимосвязь между аноректальными пороками развития и толстокишечной атрезией [2, 16, 17]. При наличии атрезии на уровне левых отделов толстой кишки возможна перфорация приводящего сегмента [18, 19]. Это состояние обусловлено перерастяжением проксимального сегмента кишки. Опубликованы случаи сочетания болезни Гиршпрунга и толстокишечной обструкции, когда аганглиоз проявлялся после реконструкции просвета толстой кишки [20].

Для определения типа атрезии толстой кишки используют измененную классификацию, предложенную первоначально для тонкокишечной обструкции [8]. При I типе имеет место мембрана с единым непрерывным мышечным слоем проксимального и дистального сегментов, стенка кишки и брыжейка при этом интактны. При типе II имеется атрезия с фиброзной хордой между слепыми отделами кишки. При III типе формируется атрезия с полным разобщением слепых концов и V-образным дефектом брыжейки. Стенотические поражения не требуют классификации и характеризуются интактной кишечной стенкой и неполной обструкцией. В 1990 году M. Davenport [8] опубликовал обзор 118 случаев атрезии толстой кишки. Распространенность поражения по отношению к различным сегментам, по представленным данным, следующая: восходящая кишка – 28%, печеночный угол – 3%, поперечно-ободочный отдел – 23%, селезеночный изгиб – 25%, нисходящий сегмент и сигмовидная кишка – 20%. Две трети случаев атрезии толстой кишки приходится на зону кровоснабжения из нижней брыжеечной артерии, что связано с недостатком коллатерального кровоснабжения.

История успешного лечения атрезии толстой кишки начинается с того момента, когда в 1922 году O. Gaub [21] опубликовал первый случай этого заболевания, который закончился успешным выздо-

ровлением пациента с помощью формирования терминальной колостомы [22]. Первый выживший больной после наложения первичного толстокишечного анастомоза без использования колостомы описан в литературе в 1947 году [22].

W. Ladd и R. Gross [23] в 1941 году опубликовали обзор 22 случаев интестинальной обструкции. Среди этих пациентов лишь один был с атрезией толстой кишки. К несчастью, ребенок погиб после выполнения колостомии. В 1953 году R. Gross опубликовал расширенную серию наблюдений [24], которая включала 71 ребенка, в которой также регистрировался 1 пациент с атрезией поперечно-ободочной кишки.

Сведения о пациентах со стенозом толстой кишки являются еще более редкими и разрозненными. T. Santulli в 1961 году опубликовал результаты лечения одного случая стеноза сигмовидной кишки путем формирования колостомы [25]. J. Cole спустя 2 года описал историю 10-летнего мальчика, страдающего врожденным стенозом верхней трети прямой кишки, которому по экстренным показаниям была выполнена левосторонняя петлевая колостомия в паховой области [26]. G. Rai представил в литературе случай ректо-сигмоидного стеноза у четырехмесячной девочки, сопровождавшегося пролапсом прямой кишки. Лечение заключалось в резекции зоны стеноза и формировании прямого анастомоза по типу «конец-в-конец» [27]. E. Sax в 1991 году [28] описал стеноз толстой кишки у доношенного двухдневного ребенка, поступившего в клинику с симптомами вздутия живота, зона стеноза у пациента идентифицировалась в области перехода нисходящей в сигмовидную кишку. Была выполнена колостомия с формированием бокового соустья Hartmann. L. Richdorf сообщил случай ректального стеноза на 1,5 дюйма выше ануса у 3-дневного доношенного ребенка [29]. Стеноз не определялся при ректальном пальцевом исследовании. Опорожнение приводящей кишки осуществлялось путем проведения катетера за зону стеноза. D. Reid в 1948 году описал наличие двух мембран на восходящем отделе поперечно-ободочной кишки у 41-летнего мужчины, которому выполнена правосторонняя гемиколэктомия с формированием илео-колоанастомоза по типу «конец-в-конец» [30].

Новорожденные с атрезией толстой кишки представляют собой определенный вызов детским хирургам, иногда не предоставляя им широких возможностей, чтобы позволить эффективно выполнить

хирургическое вмешательство, особенно если разница в диаметре соединяемых сегментов грандиозна. Ряд авторов [31, 32] предлагали проводить резекцию приводящего сегмента толстой кишки с первичным анастомозом, если уровень атрезии располагается в правых отделах. При наличии атрезии на уровне селезеночного угла, нисходящей кишки предпочитают формировать терминальную колостому, а радикальный этап откладывать на более поздний период. В клинической практике после публикации серии работ M. Davenport [8] при обоих вариантах хирургической тактики нет существенных различий в отдаленных результатах и уровне выживаемости пациентов.

Существенным остается вопрос о сочетании атрезии толстой кишки и болезни Гиршпрунга [1, 20]. Заподозрить во время первичной радикальной операции наличие ассоциированной патологии, связанной с отсутствием или наличием патологически развитых ганглиев, практически невозможно. Потенциально хирурги, выполняющие формирование толстокишечного анастомоза, находятся в ситуации, когда после завершения операции существует риск нарушения функции анастомоза вследствие пороочно развитого отводящего сегмента. Экспресс-биопсия редко может ответить на этот вопрос. Поэтому как один из тактических вариантов, особенно при наличии множественных аномалий, предполагается использование Т-образного анастомоза по Bishop – Koop [13]. При врожденном стенозе толстой кишки операция, как правило, выполняется одномоментно с резекцией пораженного участка и наложением первичного анастомоза «конец-в-конец».

Осложнения после операций по поводу атрезии толстой кишки или стеноза достаточно распространены. Это – утечка анастомоза, перистомальный дерматит, анастомозит, раневая инфекция, вентральные грыжи. Наибольшее внимание хирургов привлекает несостоятельность анастомоза, которая может возникать в первые несколько дней после операции. Симптомы несостоятельности – тахикардия, повышение температуры, болезненность живота, симптоматика септического шока. Рентгенологически выявляется свободный газ в брюшной полости. Несостоятельность анастомоза требует повторного вмешательства и формирования колостомы. Стеноз зоны анастомоза наблюдается при нарушении техники формирования кишечного соустья и ишемии. Осложнения, связанные с носителем колостомы, хорошо известны из истории

других заболеваний (атрезия прямой кишки, болезнь Гиршпрунга) – это эвагинация, параколотомическая грыжа, перистомальный дерматит.

Выживаемость детей с атрезией толстой кишки к настоящему времени составляет не менее 95% и напрямую зависит от исходного состояния ребенка до операции, технических сложностей при формировании анастомоза, сопутствующих аномалий. У больных с сочетанием болезни Гиршпрунга послеоперационная летальность достигает 10% [33].

Результаты лечения атрезии толстой кишки в нашем госпитале свидетельствуют о том, что вне зависимости от того, какой метод хирургического вмешательства применен, итоги коррекции этого заболевания носят позитивный характер, не сопровождаясь нарушением кишечного транзита или несостоятельностью анастомоза толстой кишки. Положительным доводом в пользу применения толстокишечных анастомозов по типу «конец-в-конец» может являться окончательный характер этих операций, не требующих второго этапа для закрытия наружного кишечного свища.

### Заключение

Итак, толстая кишка является наименее распространенным органом, в котором может возникать атрезия или стеноз с формированием кишечной обструкции. Наиболее часто атрезия толстого сегмента кишечной трубки является изолированным заболеванием и сопровождается благоприятным прогнозом. При сочетании заболевания с генетическими пороками возникает риск неблагоприятного исхода.

Способы лечения врожденной непроходимости толстой кишки остаются спорными, но анастомоз любого дизайна является одним из наилучших вариантов коррекции этого состояния. Главный итог эволюции хирургических методов лечения атрезии тонкой кишки на рубеже тысячелетия заключается в отказе от операций с проксимальной наружной декомпрессией (Bishop – Коор). Такие процедуры могут сопровождаться дисфункцией анастомоза в результате перегиба, а также требуют повторных хирургических вмешательств для закрытия энтеростомы.

### Список литературы

1. *Ленюшкин А.И.* Хирургическая колопроктология детского возраста. – М., 1999.
2. *Новожилов В.А.* Концепция диагностики и хирургического лечения сочетанных аноректальных аномалий у детей раннего возраста: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Иркутск, 2001.
3. *Немилова Т.К., Карабаева С.А.* Врожденная кишечная непроходимость // *Детская хирургия* / под ред. Ю. Ф. Исакова и А. Ф. Дронова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 325–334.
4. *Мокрушина О.Г., Левитская М.В., Афуков И.И.* и др. Оперативные вмешательства при толстокишечной непроходимости у новорожденных // *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2013. № 3; 4. С. 63–70.
5. *Mirza B., Iqbal S., Ijaz L.* Colonic atresia and stenosis: our experience // *J. Neonat. Surg.* 2012. Vol. 1. No. 4.
6. *Oldham K.T., Arca M.J., Grosfeld J.L., O'Neill J.A. Jr., Coran A.G., Fonkalsrud E.W., Caldamone A.A.* Editors // *Pediatric Surgery*. 6th ed. – USA: Mosby Elsevier, 2006. P. 1493–1501.
7. *Fonkalsrud E.W., Caldamone A.A.* (eds.) // *Pediatric Surgery*. 6th ed. – Chicago: Yearbook. P. 1493–1501.
8. *Davenport M., Bianchi A., Doig C.M., Gough D.C.* Colonic atresia: current results of treatment // *J.R. Coll. Surg. Edinb.* 1990. Vol. 35. P. 25–28.
9. *Benson C.D., Lotfi M.W., Brogh A.J.* Congenital atresia and stenosis of the colon // *J. Pediatr. Surg.* 1968. Vol. 3. P. 253–257.
10. *Powell R.W., Raffensperger J.G.* Congenital colonic atresia // *J. Pediatr. Surg.* 1982. Vol. 17. P. 163–164.
11. *Barrack S.M., Kyambi J.M., Ndungu J.* et al. Intestinal atresia and stenosis as seen and treated at Kenyatta National Hospital, Nairobi // *East. Afr. Med. J.* 1993. Vol. 70. P. 558–564.
12. *Vecchia L.K. D., Grosfeld J.L., West K.W., Rescorla F.J.* et al. Intestinal atresia and stenosis: a 25 year experience with 277 cases // *Arch. Surg.* 1998. Vol. 133. P. 490–497.
13. *Kim P.C., Superina R.A., Ein S.* Colonic atresia combined with Hirschsprung's disease: a diagnostic and therapeutic challenge // *J. Pediatr. Surg.* 1995. Vol. 30. P. 1216–1217.

14. Guttman F.M., Braum P., Gavance P.H. et al. Multiple atresias and a new syndrome of hereditary multiple atresias involving the gastrointestinal tract from stomach to rectum // J. Pediatr. Surg. 1973. Vol. 8. P. 633–640.
15. Wang K.S., Cahill J.L., Skarsgard E.D. Omphalocele, colonic atresia, and Hirschsprung's disease: an unusual cluster of malformations in a single patient // J. Pediatr. Surg. Int. 2001. Vol. 17. P. 218–220.
16. Asabe K., Nagasaki A. Double atresia of hindgut with ileal stenosis: a case report // Asian J. Surg. 2004. Vol. 27. P. 49–51.
17. Kim S., Yedlin S., Idowu O. Colonic atresia in monozygotic twins // Am. J. Med. Genet. 2000. Vol. 91. P. 204–206.
18. Hall T.R., Zaninovic A., Barrett C. et al. Neonatal intestinal ischemia with bowel perforation: an in utero complication of maternal cocaine abuse // AJR Am. J. Roentgenol. 1992. Vol. 158. P. 1303–1304.
19. Digray N.C., Mengi Y., Goswamy H.L., Thappa D.R. Colorectal perforations in neonates with anorectal malformations // Pediatr. Surg. Int. 2001. Vol. 17. P. 42–44.
20. Draus J.M. Jr., Maxfield C.M., Bond S.J. Hirschsprung's disease in an infant with colonic atresia and normal fixation of the distal colon // J. Pediatr. Surg. 2007. Vol. 42. P. 5–8.
21. Gaub O.C. Congenital stenosis and atresia of the intestinal tract above the rectum, with a report of an operated case of atresia of the sigmoid in an infant // Trans. Am. Surg. Assoc. 1922. Vol. 40. P. 582–670.
22. Powell R.W. Atresias of the Jejunum, Ileum and Colon. Charter, 35. P. 264–271. J.G. Raffensperger (editor). Children's Surgery. A Worldwide History, 2012.
23. Ladd W.E., Gross R.E. Congenital stenosis of the intestine and colon. Abdominal Surgery of Infancy and Childhood. – Philadelphia WB: Saunders Co. 1941. P. 44–52.
24. Gross R.E. Congenital atresia of the intestine and colon // Gross R.E. (editor). The Surgery of Infancy and Childhood. – Philadelphia PA: Saunders, 1953.
25. Santulli T.V., Blanc W.A. Congenital atresia of the intestine: pathogenesis and treatment // Ann. Surg. 1961. Vol. 154. P. 939–948.
26. Cole G.J. Congenital diaphragm in the upper rectum // Br. J. Surg. 1963. Vol. 50. P. 523–524.
27. Pai G.K., Pai P.K. A case of congenital colonic stenosis presenting as rectal prolapse // J. Pediatr. Surg. 1990. Vol. 25. P. 699–700.
28. Sax E.J. Pediatric case of the day: Congenital colonic stenosis // AJR Am. J. Roentgenol. 1991. Vol. 156. P. 1315–1317.
29. Richdorf L.F. Involvement of the colon in the newborn infant // Lancet, 1944. Vol. 64. P. 156.
30. Reid D.K. Congenital obstruction of the colon in an adult // Br. J. Surg. 1948. Vol. 36. P. 52.
31. Evans C.H. Artesian of the gastrointestinal tract // Surg. Gynecol. Obstet. 1951. Vol. 92. P. 1–8.
32. Rescorla F.L., Grosfeld J.L. Intestinal atresia and stenosis: analysis of survival in 120 cases // Surgery. 1985. Vol. 98. P. 668–676.
33. Ameh E.A., Nmadu P.T. Intestinal atresia and stenosis: a retrospective analysis of presentation, morbidity and mortality in Zaria, Nigeria // West. Afr. J. Med, 2000. Vol. 19. P. 39–42.

## Авторы

**КОЗЛОВ  
Юрий Андреевич**

Кандидат медицинских наук, заведующий отделением хирургии и реанимации новорожденных детей МАУЗ г. Иркутска. E-mail: yuriherz@hotmail.com

**НОВОЖИЛОВ  
Владимир  
Александрович**

Доктор медицинских наук, зав. кафедрой детской хирургии детского возраста ГБОУ ДПО ИМАПО, главный врач МАУЗ г. Иркутска ГИ-МДКБ. E-mail: novozilov@mail.ru

**КУЗНЕЦОВА  
Нина Николаевна**

Врач-неонатолог отделения хирургии и реанимации новорожденных детей МАУЗ г. Иркутска ГИ-МДКБ. E-mail: ok-67@mail.ru



# mindray

healthcare within reach

**DC-8** ультразвуковой комплекс последнего поколения, в котором применены самые передовые разработки компании Mindray в области производства датчиков, получения и обработки изображения. Высочайшее качество получаемого изображения, а так же широкий функционал сканера позволяет отнести его к экспертному уровню.

Акции Миндрей обозначаются на Нью-Йоркской фондовой бирже под символом "MR"

ООО Миндрей Медикал Рус  
123022, г. Москва, 2-ая Звенигородская ул., 13, стр. 41  
Тел. 8 499 553 60 36  
Факс 8 499 553 60 39  
Техническая поддержка 8 800 333 53 23  
[www.mindray.ru](http://www.mindray.ru)

Руненко В.И., Быковский В.А., Соколов Ю.Ю.

## ОСТРЫЙ ДЕСТРУКТИВНЫЙ ПИЕЛОНЕФРИТ У ДЕТЕЙ – ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПОД КОНТРОЛЕМ ВЫСОКОРАЗРЕШАЮЩЕЙ ЭХОГРАФИИ

Детская городская клиническая больница Св. Владимира Департамента здравоохранения города Москвы;  
НИИ неотложной детской хирургии и травматологии Департамента здравоохранения города Москвы;  
Российская медицинская академия последипломного образования, г. Москва

Runenko V.I., Bykovsky V.A., Sokolov Yu.Yu.

### ACUTE DESTRUCTIVE PYELONEPHRITIS IN CHILDREN – THERAPEUTIC TACTICS CONTROLLED BY HIGH-RESOLUTION ECHOGRAPHY

Children's City Clinical Hospital named after St. Vladimir Moscow Health Department; Research Institute of Emergency Children's Surgery and Traumatology Moscow Health Department; Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow

#### Резюме

Представлена эхографическая семиотика острого пиелонефрита у детей с характеристикой фаз развития воспалительного процесса в соответствии с этапами патоморфогенеза заболевания. Выделены стадии деструктивных изменений почки с данными о распространении процесса и регенеративном ресурсе органа, что позволило своевременно определять тактику ведения пациентов: консервативно-выжидательную или оперативную органосохраняющую. Внедрение представленных технологий позволило снизить общий объем радикальных операций с ревизией почки при деструктивных формах пиелонефрита на 72%.

**Ключевые слова:** деструктивные изменения почки, острый пиелонефрит, эхография, дети

#### Введение

Острый пиелонефрит (ОП) у детей остается одним из самых распространенных заболеваний, уступая, по данным ВОЗ, лишь респираторным вирусным инфекциям [1]. При анализе высокой заболеваемости учитывают т.н. вторичный пиелонефрит, являющийся осложнением при многочисленных патологических состояниях: чаще при аномалиях почек и мочеточников, экстраренальной воспалительной патологии, острых нарушениях уродинамики, а также при травме почек и моче-

#### Abstract

Echographic semiotics of acute pyelonephritis is presented in children whose stages of inflammatory process development are characterized according to the stages of pathomorphogenesis of the disease. Stages of destructive changes in the kidney accompany the data on dissemination of the process and regenerative organ resource resulting in timely determination of patient management and choosing among conservative or organ-preserving tactics. Implementation of the presented technologies led to the reduction of the total volume of radical surgeries with kidney revision in destructive forms of pyelonephritis by 72%.

**Key words:** acute pyelonephritis, destructive pyelonephritis, treatment, surgery, regenerative resource of the kidney, urosepsis, ultrasound diagnostics, echography, kidneys, children

водящих путей различной степени тяжести [2–6]. В настоящее время сохраняется тенденция частого перехода заболевания в хронические формы, при этом случаи стойкой инвалидизации вследствие анатомической (после нефрэктомии) или функциональной потери органа не являются единичными [5–9].

Субъективность оценки клинических проявлений, сопровождающих у детей ОП, отсутствие достоверных клиничко-лабораторных признаков конкретной стадии процесса (серозной или гной-



но-деструктивной), особенно у пациентов раннего возраста, отмечается практически во всех работах, касающихся этой темы. Актуальной задачей остается определение распространения воспаления, включая полиорганные поражения при уросепсисе. Большинство специалистов подчеркивают, что именно максимально достоверная оценка стадии ОП, равно как распространенность процесса, являются принципиальными, но трудновыполнимыми клиническими задачами [5, 7, 10–16].

Отсутствие общепринятых установок по своевременной клинической оценке наличия, распространения, фазы процесса и скорости развития интратанального воспаления определяют существенные отличия тактики лечения больных с ОП. До настоящего времени не существует единой позиции клиницистов в отношении показаний, сроков оперативного вмешательства и объема хирургических пособий при деструктивных формах заболевания [5, 7, 15, 17–21].

Широко применяемые клиничко-лабораторные исследования позволяют, как правило, получить данные о наличии острого воспаления в мочевыводящих путях, но не помогают в оперативной диагностике локализации процесса, его стадии и распространенности [22].

При подозрении на ОП чаще всего используют рентгенологические технологии, в основном экскреторную урографию и мультиспиральную компьютерную томографию. При этом не приводятся убедительные данные об их эффективности, особенно на ранних стадиях почечных изменений, при дифференцировке деструктивных процессов, а также о результативности этих технологий для динамической оценки ренальных структур. Очевидно, фактор запредельной лучевой нагрузки на ребенка и безусловная реакция воспаленной ренальной ткани на контрастные вещества исключают рентгенологические методики из ряда ведущих при ведении больных с ОП [23–25].

Анализ литературных данных подтвердил высокий диагностический потенциал ультразвукового исследования (УЗИ) при оценке нормальных и измененных анатомических структур почек до уровня сосудисто-тканевых участков включительно. Однако, несмотря на широкое внедрение высоко разрешающих ультразвуковых технологий, до настоящего времени не предложен единый подход к выявлению и трактовке эхографических данных,

сопровождающих полиморфные, быстро эволюционирующие изменения при ОП [5, 16, 21, 24–28].

При рекомендациях предпочтительного использования эхографии в диагностике ОП у детей не представлены четкие критерии выбора тактики ведения таких пациентов и объема лечебных манипуляций в соответствии с данными ультразвукового мониторинга. Не разработаны эхографические критерии динамической оценки результативности хирургических пособий и органосохраняющей тактики ведения пациентов с деструктивными формами ОП [14, 15, 17–19].

Вышеперечисленные факторы определили цель представляемой работы: на основании разработанной эхографической семиотики ОП предложить алгоритм лечебной тактики при различных фазах развития воспалительного процесса с обоснованием органосохраняющих методик при его деструктивных формах.

#### **Материалы и методы исследования**

Исследование основано на анализе результатов комплексного клиничко-эхографического обследования 402 пациентов в возрасте от 5 суток до 15 лет с заболеваниями почек и мочевыводящих путей (МВП), прошедших курс лечения в стационаре. Дополнительно обследовано 40 детей без проявлений уронефрологической патологии, а также проанализированы результаты экстракорпоральных эхографических и морфологических исследований неповрежденных почек от 23 трупов детей в возрасте от 1 месяца до 16 лет, погибших преимущественно вследствие несовместимой с жизнью черепно-мозговой травмы (табл. 1).

Всего было обследовано и пролечено 338 больных с острым пиелонефритом, разделенных на три группы в зависимости от наличия и выраженности обструкции МВП. 4-ю группу составили 64 пациента с обструкцией МВП, не осложненной острым воспалением. В 5-й группе представлены результаты эхографических (40) и морфологических (23) исследований неповрежденных почек. Сравнительный анализ динамической эхографической оценки почек в этих группах был необходим для объективной дифференцированной оценки интратанальных изменений при остром интерстициальном воспалении.

Основу диагностической части работы составили 1216 УЗИ почек и МВП у пациентов, распре-

**Таблица 1.** Группы пациентов, исследованных с целью разработки эхографической семиотики острого пиелонефрита

№ Группы	Исследуемые варианты	Число пациентов
1	Острый необструктивный пиелонефрит	162 (34,8%)
2	Острый обструктивный пиелонефрит	41 (8,8%)
3	Острый пиелонефрит на фоне хронической обструкции МВП	125 (26,9%)
4	Обструкции МВП, не осложненные острым воспалением	74 (13,8%)
5	Отсутствие аномалий, заболеваний и повреждений почек: интракорпоральные исследования экстракорпоральные исследования (секционный материал)	40 (8,6%) 23 (5,0%)
<b>Всего:</b>	<b>465 (100%)</b>	

деленных в пять вышеперечисленных сравнительных групп.

Ультразвуковое исследование являлось основным методом оценки структур почек и МВП. Использовалось исключительно высокоразрешающее оборудование (с линейным разрешением до 0,3–0,1 мм): ACUSON/Sequoia-512 (США), Philips JU22 (Голландия) и Mindray 7M (Китай), оснащенные мультисекторными датчиками до 4–17 МГц. Для качественной характеристики органного и тканевого кровотока, а также для оценки уродинамики (визуализации выбросов порций мочи из устьев мочеточников) использовались режимы цветового доплеровского картирования. Интервалы между исследованиями определялись динамикой клинико-лабораторных проявлений заболевания, а также степенью и скоростью отмечаемых при эхографии морфофункциональных изменений на фоне проводимого лечения. До начала проявлений репарации интервалы УЗИ составляли от 4 часов до 3–4 суток.

УЗИ у пациентов 5-й группы осуществлялось с целью уточнения возрастных и индивидуальных особенностей ренальных структур, играющих важную роль в эхографической дифференцировке локальных воспалительных проявлений [5, 29].

Осуществленные эхографические исследования были верифицированы с клинико-лабораторными проявлениями патологии, результатами комплексного интраскопического исследования, включающими рентгенологические и эндоскопиче-

ские методы – у 402 больных, интраоперационной морфологической оценкой органов – у 18 пациентов; гистологического исследования материала – в 6 наблюдениях.

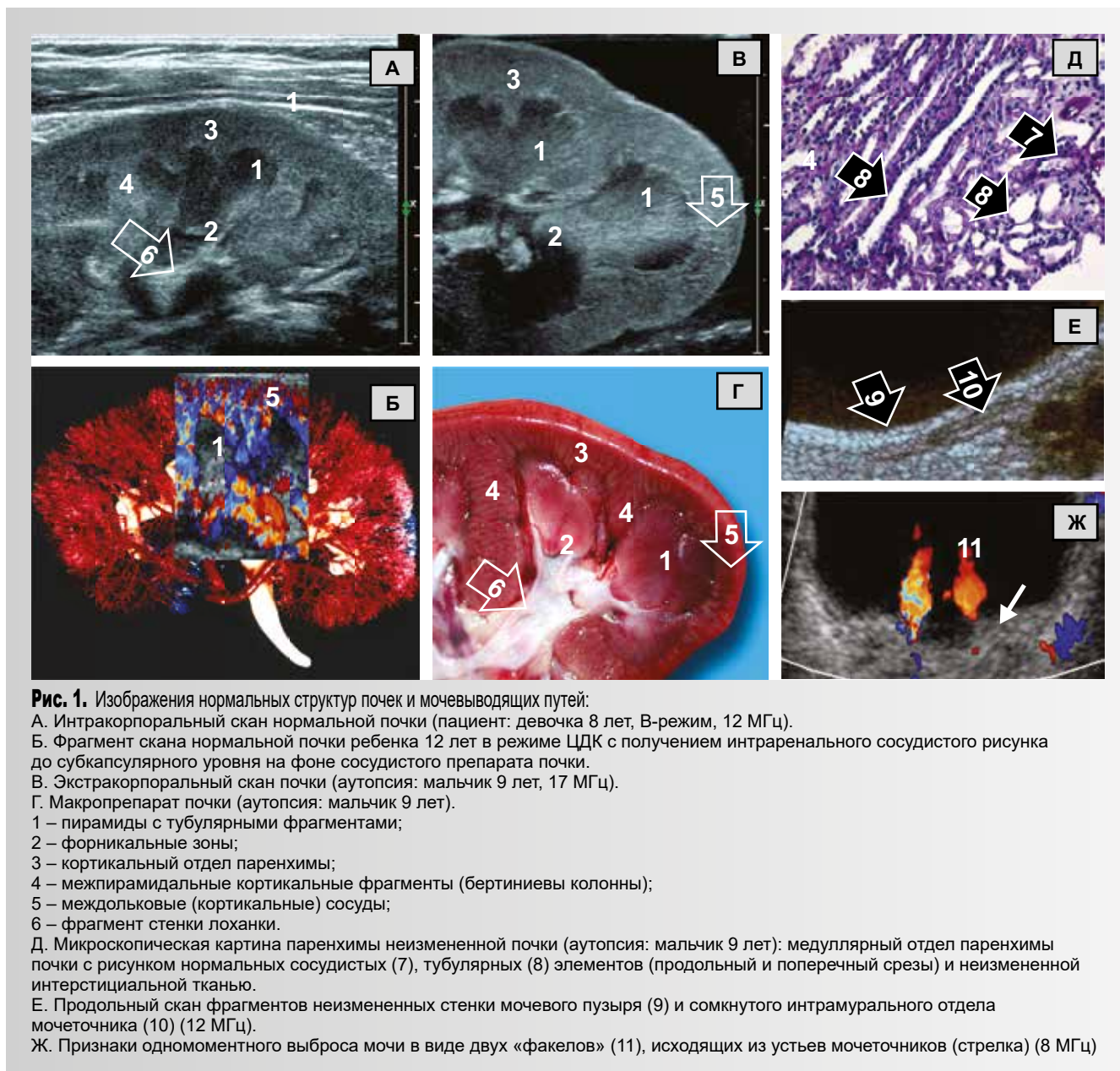
Рентгенологические исследования проводились на аппаратах «СИМЕНС» (Германия), «CHIRALJX» (Голландия). Для проведения КТ применялся компьютерный томограф «SOMATOM-SR» (Голландия) TOSHIBA-akvillio. В случаях проведения рентгеноконтрастного исследования использовались препараты Омнипак и Ксенитик в возрастной дозировке.

Эндоскопические исследования (цистoureтроскопия – у 50 больных, фиброуретеропиелоскопия – у 10 пациентов, лапароскопия – у 3 пациентов) осуществлялись с использованием оборудования фирмы «Storz» (Германия).

Гистологические исследования проводились в лаборатории патоморфологического отделения ДГКБ Св. Владимира (г. Москва) по установленным методикам подготовки микроскопических препаратов.

### Результаты и обсуждения

Рисунок структур нормальной почки имеет присущую только ей стабильную эхографическую картину (рис. 1). В этой картине четко выделяются изображения тубуло-мезенхимальных комплексов пирамид, форникальных элементов, а также кортикальные ткани с междольковыми сосудами. Пере-



численные элементы составляют специфическую эхографическую текстуру с определенной совокупностью характерных теневых градаций и для каждого тканевого участка, и для органа в целом (рис. 1А – Г). Типичную эхографическую текстуру имеют и дистальные (интрамуральные) отделы мочеточников, расположение устьев которых хорошо прослеживается при наполненном мочевом пузыре. Полностью или частично наполненный мочевой пузырь требуется и при оценке выбросов мочи из устьев мочеточников. Выбросы фиксируются при доплеро-

графии в виде так называемых цветных «факелов», исходящих в полость пузыря из просвета устья. Качественная оценка выбросов мочи из устьев позволяет сравнивать их регулярность и активность, а также делать заключение об активности экскреции мочи в обеих почках (рис. 1Ж).

Изменения эхографического рисунка почечной ткани зависят, в первую очередь, от наличия изменений ее морфологического субстрата. Эта аксиома лежала в основе проводимых нами ультразвуковых исследований [5, 29].

**Таблица 2.** Эхографические проявления эволюции локальных изменений при остром пиелонефрите

Фаза воспалительного процесса	Эхографические признаки	
	Достоверные (с учетом эволюции патоморфологических изменений)	Косвенные
<b>1-я фаза – отечно-инфильтративная</b>	1) <b>транзиторное повышение эхогенности паренхимы и стенок коллекторов</b> – проявление интерстициально отека и лейкоцитарной инфильтрации; 2) <b>транзиторное утолщение стенок коллекторных фрагментов почки</b> – проявление их воспалительного отека; 3) <b>транзиторное локальное обеднение сосудистого рисунка в паренхиме</b> – как проявление частичной сосудистой обструкции вследствие периваскулярного отека	Уменьшение амплитуды физиологической подвижности почки  Увеличение размеров почки: – локальное, – диффузное
<b>2-я фаза – предеструктивная (гноино-экссудативная)</b> (отличается кратковременностью – от нескольких часов до 1,5 суток)	1) <b>гипоэхогенные фокусы в участках повышенной эхогенности паренхимы</b> – проявления прогрессирующей воспалительной интерстициальной экссудации (увеличение объема жидкости в межпочечных тканевых пространствах); 2) <b>локальное обеднение или отсутствие сосудистого рисунка в паренхиме почки</b> – проявление частичной или полной сосудистой обструкции вследствие периваскулярного воспалительного отека	Нечеткость дифференцировки рисунка интратенальных структур: – локальная, – диффузная
<b>3-я фаза – деструктивная</b>	<b>Интра- или параренальные анэхогенные аваскулярные включения</b> – проявление нарушения целостности и лизиса тканей: – интратенальная экставазация мочи: * апостемы (моча с лейкоцитарной массой в межпочечных тканевых изиса без признаков демаркации) – абсцесс (гноино-деструктивный очаг, ограниченный формирующейся или сформированной стенкой (валиком) повышенной эхогенности)	Утолщение паренхимы: – локальное, – диффузное  Деформация рисунка пирамид  Транзиторная дилатация коллекторных фрагментов почки (в частности, лоханки)
<b>4-я фаза репаративная (пролиферативная, восстановительная)</b>	Проявления фибро-склеротических изменений на месте имевшейся тканевой ишемии и деструкции: 1) <b>аваскулярные участки стойкой повышенной эхогенности в паренхиме и стенках коллекторных фрагментов;</b> 2) <b>формирующиеся стойкие локальные деформации контуров почки по типу втяжения (формирующиеся рубцы);</b> 3) <b>формирование отдельных небольших кистозных включений в паренхиме;</b> 4) <b>прогрессирующее локальное или тотальное уменьшение почки на фоне стойкой аваскуляризации паренхимы различной степени выраженности</b>	Изменение эхогенности паранефральных тканей: – локальное, – диффузное  Утолщение паранефральных тканей: – локальное, – диффузное

Результаты исследований в представленных группах позволили выделить ряд достоверных и косвенных ультразвуковых признаков, сопровождающих клинико-лабораторные проявления ОП (табл. 2).

Выделенные достоверные эхографические ренальные изменения и стадийность их развития полностью ассоциированы с изученными и широко представленными в публикациях проявлениями эволюции морфогенеза заболевания [1, 11, 30, 31]. Полученные нами данные верифицированы с результатами патоморфологических исследований, подтверждающими, что стадийность ренальных изменений не зависит от возраста, пола пациентов

и этиологии острого интерстициального воспаления, а также от того, является ли процесс первичным или проявлением обострения хронического пиелонефрита [29–31]. Анализ полученных данных позволил говорить об ультразвуковой семиотике ОП, представляющей последовательно развивающиеся фазы ренальных изменений: инфильтративную, предеструктивную, деструктивную и фазу репарации (пролиферации).

Для каждой из этих фаз характерны свои специфические эхографические проявления. На основании дифференциации этих проявлений результаты уже первого УЗИ, проведенного у больного с подозрением на ОП, позволяют получить информацию о на-

**Таблица 3.** Соотношение тяжести состояния больных с острым пиелонефритом с фазой интратенальных морфологических проявлений

Группа	Интратенальные воспалительные проявления	Состояние пациента		
		Средней тяжести	Тяжелое	Очень тяжелое
1-я	Отечно-инфильтративные проявления в паренхиме и стенках ЧЛК почки	179	14	–
2-я	Предеструктивные экссудативные тканевые проявления в паренхиме почки	58	31	–
3-я	Деструктивные проявления:	5	37	4
<b>Всего:</b>		<b>242</b>	<b>82</b>	<b>4</b>

личии и стадии воспалительного процесса в почке. Дополнительно появляется возможность получать важные для выбора дальнейшей тактики ведения пациента данные о распространении процесса:

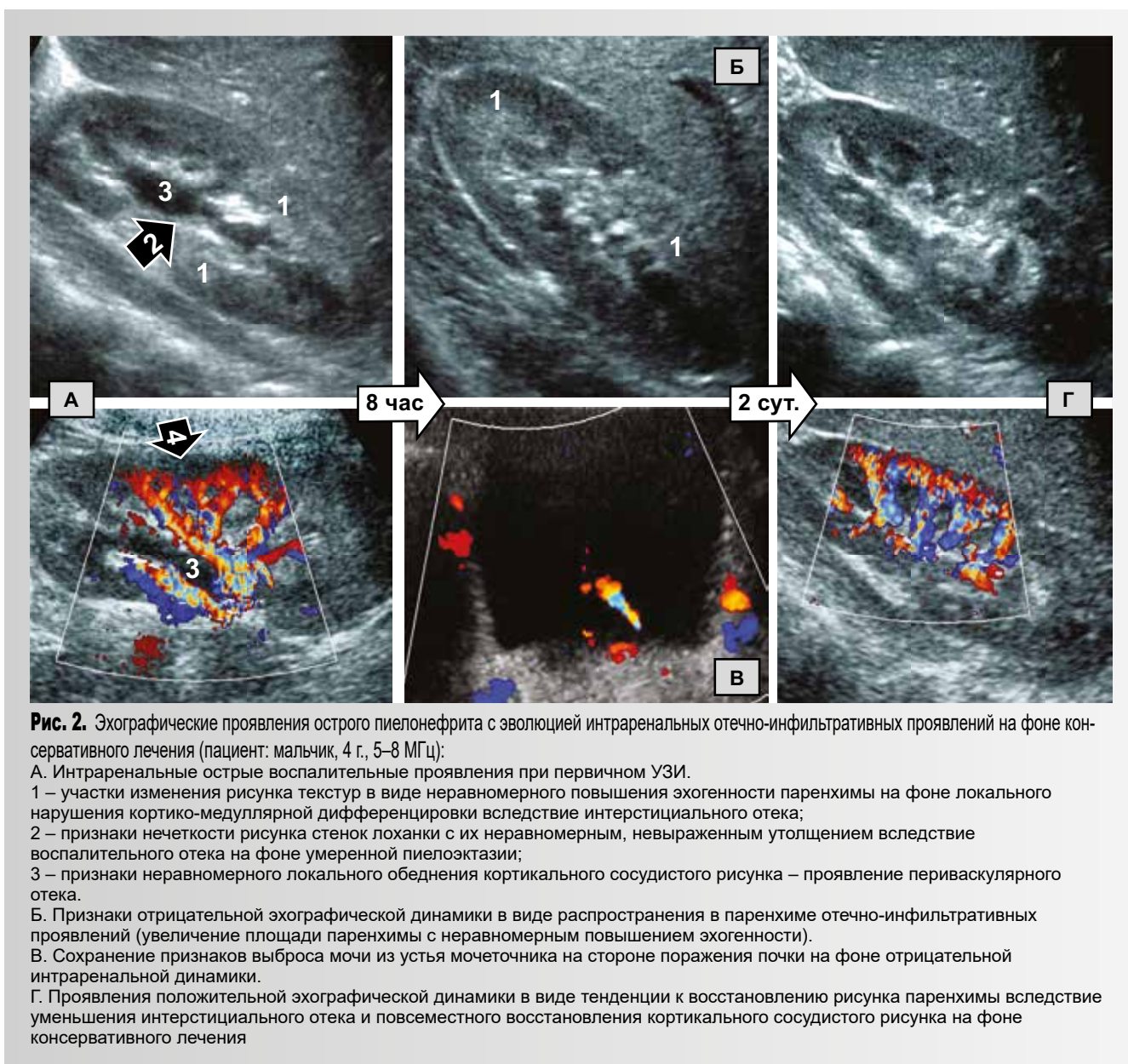
- *локальное распространение* – с заинтересованностью не более 1/3 объема органа
- без включения в процесс параненальных тканей;
- *диффузное распространение* – изменения всей почки с возможными локальными
- или диффузными проявлениями острого воспаления параненальных тканей;
- *генерализованное распространение* – в случаях вторичных полиорганных абдоминальных или торако-абдоминальных воспалительных проявлений (например, при уросепсисе).

Прицельный эхографический контроль выявленных воспалительных изменений в динамике позволяет оценить: эволюцию изменений, скорость развития и распространения. Это в свою очередь позволяет выделить доминирующие на момент проведения УЗИ изменения. Имеются в виду изменения, определяющие общую тенденцию развития локальных проявлений патологического процесса и прогноз для пациента в целом (в плане угрозы развития уросепсиса или наличия его прогрессирующих признаков). Динамический УЗИ-контроль позволяет определить доминирование, например, ишемических проявлений (по оценке сохранности сосудистого рисунка в паренхиме) или признаков интратенальной (тубулярной) мочевой обструкции (в результате качественной оценки сохранности и полноценности выброса мочи из устья на стороне пораженной почки), либо доминирование гнойно-деструктивного повреждения тканей (оценивая увеличение очагов деструкции в размерах и количестве).

Тяжесть общего состояния больных в исследуемых группах с ОП до проведения первичного УЗИ оценивалась по трем категориям: средней тяжести, тяжелое и очень тяжелое. В основе оценки тяжести состояния больных традиционно использовались данные клинических и лабораторных исследований. В частности, анализировались данные о самочувствии, температуре тела, локальном статусе, общих анализах крови и мочи. Однако данные, приведенные в табл. 3, свидетельствовали о том, что определяемая таким образом тяжесть общего состояния не всегда коррелировала со стадией и распространенностью интратенального воспалительного процесса, полученными на основе результатов динамического УЗИ (табл. 3).

Возможность оперативного получения эхографических данных о быстро эволюционирующих морфофункциональных изменениях позволила **оптимизировать тактику ведения** больных с ОП, в том числе и в деструктивной фазе его течения. В основе предлагаемой тактики – выбор объема консервативных мероприятий и оперативных пособий исключительно на основе эхографических данных о патоморфологической фазе воспалительного процесса, его распространенности и скорости развития.

По объему проводимого лечения все пациенты относились к одной из трех клинических групп, сформированных в соответствии с выявленными на УЗИ признаками фазы и распространенности острых воспалительных проявлений: группа с отеочно-инфильтративными признаками интратенального воспаления, группа с проявлениями предеструктивных изменений и группа с проявлениями различных стадий деструктивных проявлений.



**Рис. 2.** Эхографические проявления острого пиелонефрита с эволюцией интратрениальных отеочно-инфильтративных проявлений на фоне консервативного лечения (пациент: мальчик, 4 г., 5–8 МГц):

А. Интратрениальные острые воспалительные проявления при первичном УЗИ.

1 – участки изменения рисунка текстур в виде неравномерного повышения эхогенности паренхимы на фоне локального нарушения кортико-медуллярной дифференцировки вследствие интерстициального отека;

2 – признаки нечеткости рисунка стенок лоханки с их неравномерным, невыраженным утолщением вследствие воспалительного отека на фоне умеренной пиелозктазии;

3 – признаки неравномерного локального обеднения кортикального сосудистого рисунка – проявление периваскулярного отека.

Б. Признаки отрицательной эхографической динамики в виде распространения в паренхиме отеочно-инфильтративных проявлений (увеличение площади паренхимы с неравномерным повышением эхогенности).

В. Сохранение признаков выброса мочи из устья мочеточника на стороне поражения почки на фоне отрицательной интратрениальной динамики.

Г. Проявления положительной эхографической динамики в виде тенденции к восстановлению рисунка паренхимы вследствие уменьшения интерстициального отека и повсеместного восстановления кортикального сосудистого рисунка на фоне консервативного лечения

### Тактика ведения больных 1-й группы (с острым пиелонефритом в отеочно-инфильтративной фазе)

Всего было пролечено 193 пациента с выявленными на первичном УЗИ признаками острого пиелонефрита отеочно-инфильтративного характера с различной степенью выраженности и распространенности процесса (рис. 2).

Независимо от выявленных признаков выраженности и распространенности интратрениальных воспалительных отеочно-инфильтративных проявлений в обязательном порядке всем пациентам

назначалось повторное УЗИ не позднее, чем через 5–12 часов на фоне начатого лечения. Это позволяло получить данные об эволюции процесса: его прогрессирования в виде дальнейшего распространения или регресса – при отсутствии признаков распространения и редукции тканевых отеочно-инфильтративных проявлений на фоне проводимой терапии.

К важным эхографическим данным относили степень и распространенность кортикальных ишемических проявлений в виде локального обеднения (или отсутствия) кортикального сосудистого рисунка

при доплерангиографии (рис. 2Б). Другими не менее важными, определяющими тактику лечения данными были свидетельства сохранности дренажной функции интратанальных МВП, в частности тубулярных элементов. К ним относились признаки выброса мочи из устья мочеточника пораженной почки (рис. 2Г).

Независимо от распространенности процесса в почке (даже при наличии в отдельных случаях вовлечения в процесс паранефральных тканевых участков), но при сохранности основной площади кортикального сосудистого рисунка и признаков выделения мочи из устья мочеточника пораженной почки объем лечебных воздействий сводился к комплексу следующих консервативных мероприятий:

- 1) антибактериальная терапия в возрастной дозировке с обязательным включением двух препаратов:
  - цефалоспорины 3-го поколения;
  - амингликозиды;
- 2) симптоматическая терапия:
  - антигистаминные препараты;
  - антипиретики;
  - спазмолитики.

Основной задачей при этом являлось уменьшение интерстициального (в частности, периваскулярного) отека в кортикальных зонах, а также перитубулярного отека в медуллярных участках паренхимы. Эффективность этих мероприятий обеспечивала сохранность стенок тубулярных элементов и профилактику прогрессирования острой ишемии клубочковых структур (рис. 2Д, Е).

Изначальное назначение значительного объема антибиотиков всем пациентам диктовалось необходимостью своевременной блокировки активности собственной (так называемой комменсальной) флоры на поврежденных участках почек и МВП на фоне, как правило, быстро развивающихся интратанальных острых патологических проявлений.

Средства инфузионной терапии в рассматриваемой группе добавлялись к терапевтическому комплексу только по определенным показаниям (у 31 пациента, 16%):

- при выявлении диффузного поражения органа с проявлениями частичной или полной сосудистой обструкции на первичном УЗИ;
- при отрицательной эхографической динамике в виде нарастания отеочно-инфильтративных проявлений и их распространении на ранее интактные участки почечной паренхимы.

### **Тактика ведения больных 2-й группы (с острым пиелонефритом в предструктивной фазе)**

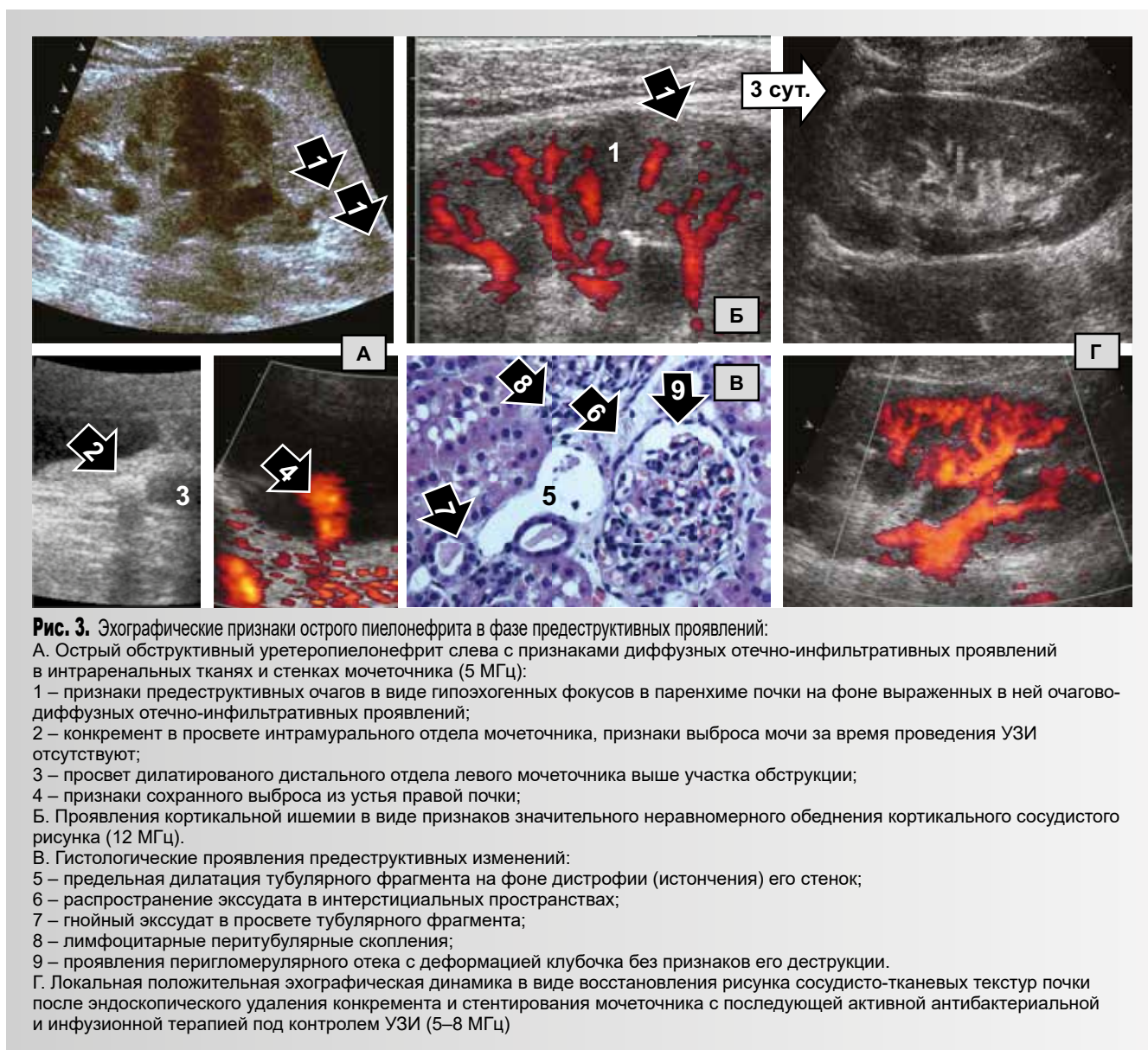
Явления ОП с локальными изменениями, характерными для предструктивной фазы (гипоэхогенные участки в зонах максимально выраженного отека паренхимы), отмечались при первичном УЗИ у 89 больных (рис. 3А, Б). При этом у всех пациентов отмечали диффузное поражение почки в виде неравномерно выраженных отеочно-инфильтративных проявлений, а в 19% из них отмечалась заинтересованность контрлатеральной почки в виде очаговых неравномерно выраженных отеочно-инфильтративных изменений в паренхиме.

Учитывая кратковременность течения предструктивных проявлений и очень высокий риск быстрого развития деструкции тубулярных структур, а также необратимых гломерулярных трансформаций вследствие развития в них острой ишемии, у всех больных немедленно начинали курс консервативной терапии с инфузионным компонентом в полном объеме. При этом не имело значения количество гипоэхогенных фокусов в паренхиме (зон массивной воспалительной экссудации), а учитывался сам факт их наличия как предвестника деструкции, в первую очередь – разрыва трубчатых элементов.

Принципиальными показателями эффективности лечения считали признаки, как минимум, стабильности имеющихся изменений в течение нескольких часов, а также проявления их редукции. Основной гарантией от перехода процесса в фазу деструкции считали признаки сохранности или восстановления активной выделительной функции почки на фоне проводимого лечения.

Выявление признаков нарастающего обеднения выброса мочи из устья мочеточника пораженной почки или, более того, отсутствие выброса (относительно сохранного из контрлатерального устья) требовали хирургического пособия (рис. 3А). Оно выполнялось в виде дренирования МВП: установка уретрального катетера (у 89 больных), стентирования лоханки пораженного органа (у 3 пациентов), транскутанная нефростомия – у 3 пациентов.

В одном случае была произведена ревизия почки с последующей декапсуляцией органа. При этом следует подчеркнуть, что у данного пациента прогрессирование процесса с тенденцией к развитию тотальной деструкции было обусловлено опреде-



**Рис. 3.** Эхографические признаки острого пиелонефрита в фазе предструктивных проявлений:

А. Острый обструктивный уретеропиелонефрит слева с признаками диффузных отечно-инфильтративных проявлений в интратенальных тканях и стенках мочеточника (5 МГц):

1 – признаки предструктивных очагов в виде гипоэхогенных фокусов в паренхиме почки на фоне выраженных в ней очагово-диффузных отечно-инфильтративных проявлений;

2 – конкремент в просвете интрамурального отдела мочеточника, признаки выброса мочи за время проведения УЗИ отсутствуют;

3 – просвет дилатированного дистального отдела левого мочеточника выше участка обструкции;

4 – признаки сохранного выброса из устья правой почки;

Б. Проявления кортикальной ишемии в виде признаков значительного неравномерного обеднения кортикального сосудистого рисунка (12 МГц).

В. Гистологические проявления предструктивных изменений:

5 – предельная дилатация тубулярного фрагмента на фоне дистрофии (истончения) его стенок;

6 – распространение экссудата в интерстициальных пространствах;

7 – гнойный экссудат в просвете тубулярного фрагмента;

8 – лимфоцитарные перитубулярные скопления;

9 – проявления перигломерулярного отека с деформацией клубочка без признаков его деструкции.

Г. Локальная положительная эхографическая динамика в виде восстановления рисунка сосудисто-тканевых текстур почки после эндоскопического удаления конкремента и стентирования мочеточника с последующей активной антибактериальной и инфузионной терапией под контролем УЗИ (5–8 МГц)

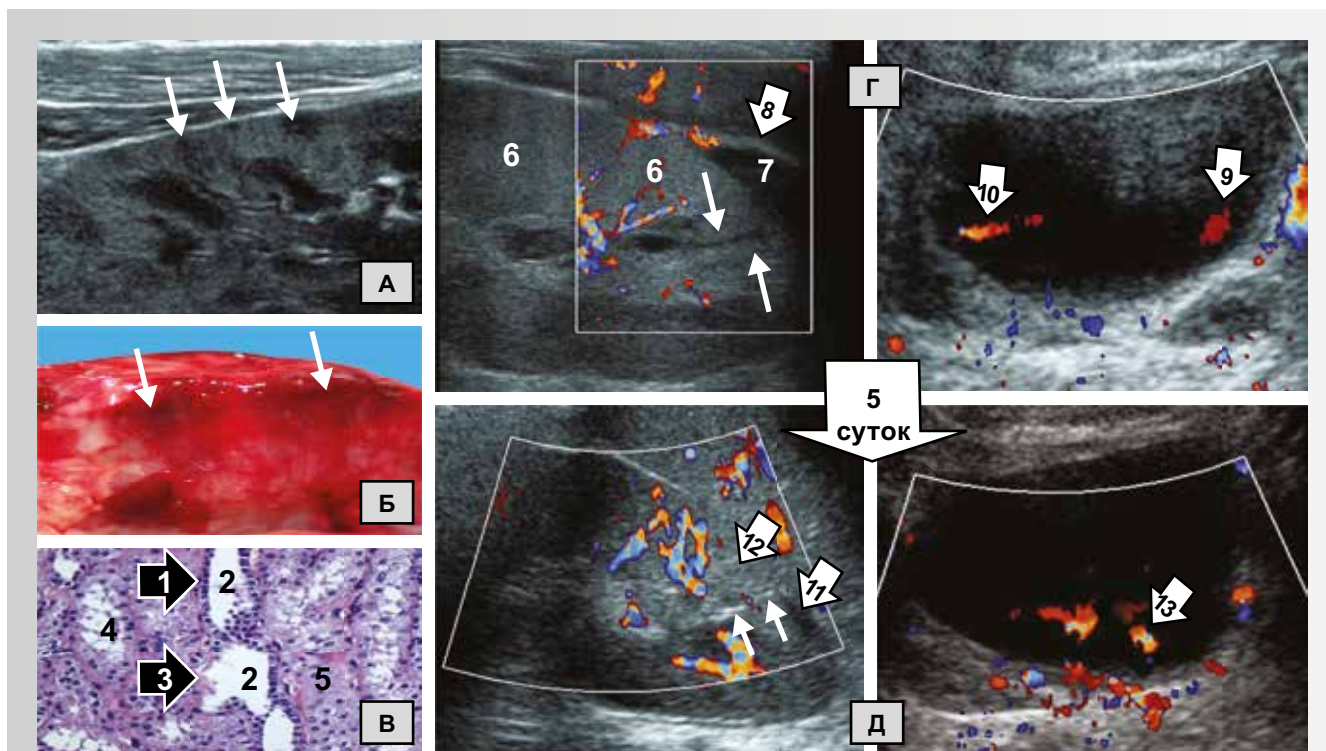
ленным фоном – предшествующим затяжным хроническим процессом, включающим проявления тканевой дистрофии на значительном объеме паренхимы. В этом конкретном случае решение о проведении полостной операции было принято в начале освоения принципов ультразвуковой оценки ренальных структур при различных проявлениях ОП. При внедрении разработанных и усовершенствованных методик эхографического динамического исследования почек во всех случаях с острыми воспалительными предструктивными изменениями в паренхиме удавалось провести пациентов консервативно (без ревизии почки). Это стало возможным

благодаря использованию комплексных мероприятий по активному снижению интерстициального воспалительного отека (рис. 3Г).

### Диагностическая и лечебная тактика у больных 3-й группы – при деструктивных формах острого пиелонефрита

Принципы выбора определенного объема лечебных мероприятий в этой группе больных (всего – 46 пациентов) определялись четкой и своевременной эхографической дифференцировкой конкретных интратенальных проявлений деструкции тканевых элементов и эволюции этих проявлений.





**Рис. 4.** Эхографические проявления острого пиелонефрита на этапе тубулярной деструкции с формированием интратенальных экстравазатов мочи:

А. Фрагмент эхограммы почки (девочка 10 лет, 12 МГц) с проявлениями локальной экстравазации мочи в виде анэхогенных фокусов (апостемы) в кортикальном отделе паренхимы (стрелки).

Б. Фрагмент макропрепарата почки с очагами начальной локальной деструкции (стрелки) (мальчик 12 лет: нефрэктомия).

В. Гистологические проявления деструктивной фазы острого пиелонефрита на стадии повреждения тубулярных структур:

1 – сохранная стенка тубулы;

2 – просвет тубулы;

3 – участок нарушения целостности стенки дилатированной тубулы;

4 – скопление мочи в межтубулярных тканевых пространствах;

5 – признаки гнойно-экссудативных скоплений.

Г. Проявления диффузных отечно-инфильтративных интратенальных проявлений и кортикальной ишемии в виде отсутствия дифференцировки рисунка паренхимы с неравномерным повышением ее эхогенности и аваскуляризацией (6) с признаками мочевого «свища» по ходу периваскулярного пространства (стрелка) и формирующегося подкапсульного макроэкстравазата мочи (7) с отслойкой капсулы почки (8) на фоне признаков сниженной, но сохраненной экскреции мочи в виде обедненных по количеству и мощности выбросов мочи из устья мочеточника на стороне страдающей почки (9) на фоне «активного» выброса из контрлатерального устья (10) (девочка 6 лет, 8–12 МГц).

Д. Проявления положительной эхографической динамики в виде тенденции к восстановлению рисунка структур и трофики в паренхиме левой почки на этапе активного консервативного лечения:

11 – остатки рассасывающегося подкапсульного экстравазата мочи;

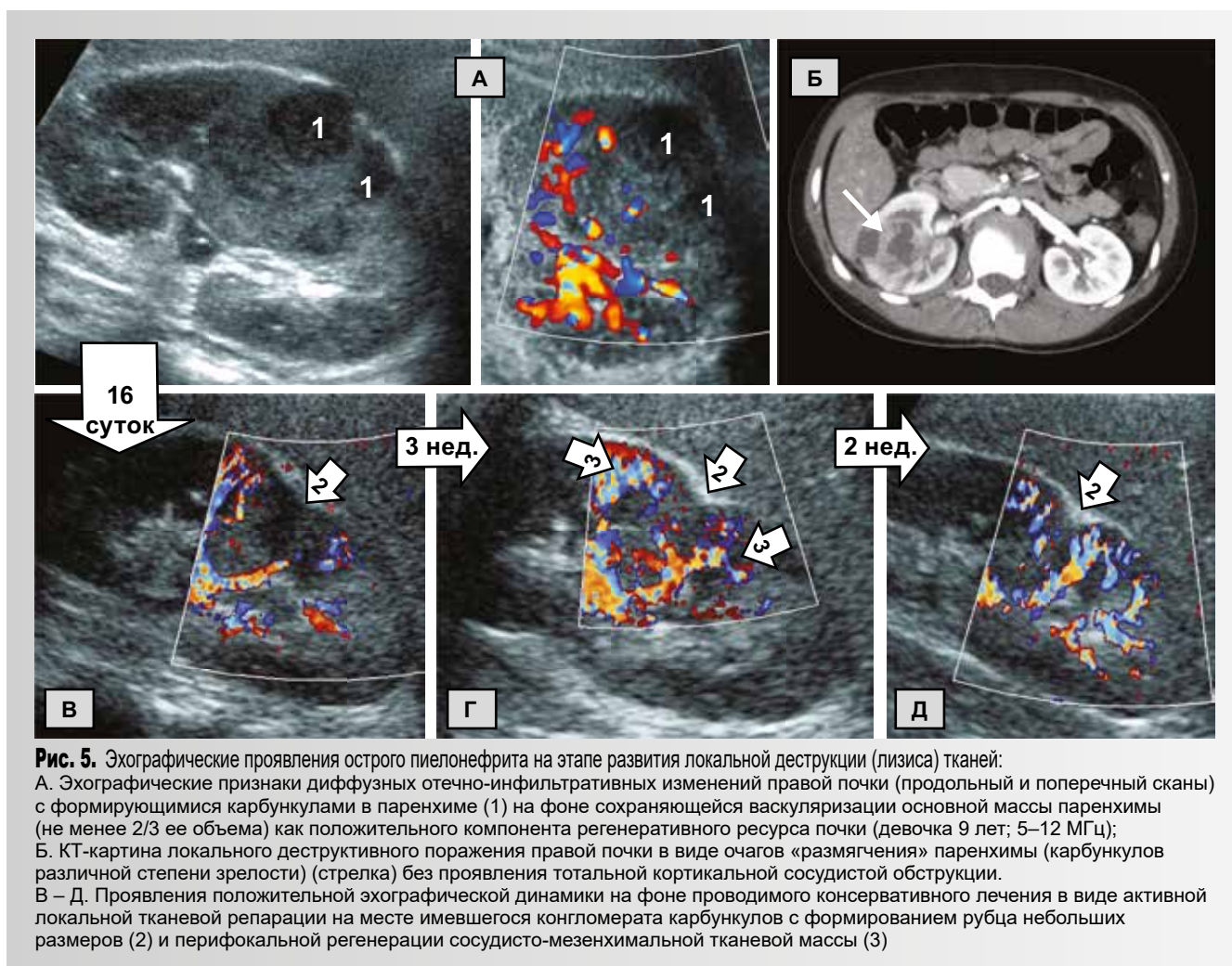
12 – тенденция к формированию фиброзного участка (аваскулярная зона) с остатками запустевшего свища (стрелка);

13 – повышение активности выброса мочи из устья левого мочеточника

В эхографической семиотике деструктивной фазы острого пиелонефрита определена этапность развития патологического процесса. Так, деструкция всегда начинается с повреждения тубулярных элементов вследствие нарастающего перитубулярного воспалительного отека на фоне сохранности экскреции мочи не вовлеченными в процесс клубочками. Порции мочи, накапливающиеся из поврежденных тубул в интерстиции, хорошо различимы при сканировании почки и имеют вид увеличиваю-

щихся в количестве и объеме анэхогенных включений (мочевые экстравазаты) (41 пациент). Размеры их изначально небольшие (до 1–2–3 мм), и на этом этапе их принято называть апостемами (апостематоз почки) (рис. 4А – В) [29–34].

При этом формирование апостем свидетельствует лишь о разрывах трубчатых элементов нефрона без нарушения целостности интерстициальной основы (в том числе интерстициально-ретикулярных элементов) и гломерулярных струк-



**Рис. 5.** Эхографические проявления острого пиелонефрита на этапе развития локальной деструкции (лизиса) тканей: А. Эхографические признаки диффузных отечно-инфильтративных изменений правой почки (продольный и поперечный сканы) с формирующимися карбункулами в паренхиме (1) на фоне сохраняющейся васкуляризации основной массы паренхимы (не менее 2/3 ее объема) как положительного компонента регенеративного ресурса почки (девочка 9 лет; 5–12 МГц); Б. КТ-картина локального деструктивного поражения правой почки в виде очагов «размягчения» паренхимы (карбункулов различной степени зрелости) (стрелка) без проявления тотальной кортикальной сосудистой обструкции. В – Д. Проявления положительной эхографической динамики на фоне проводимого консервативного лечения в виде активной локальной тканевой репарации на месте имевшегося конгломерата карбункулов с формированием рубца небольших размеров (2) и перифокальной регенерации сосудисто-мезенхимальной тканевой массы (3)

тур (рис. 4В). В этом случае отсутствует гнойная деструкция с проявлениями лизиса ткани. До начала гнойного лизиса (до этапа формирования карбункула и абсцесса) существует период времени, который необходимо использовать для активизации консервативных лечебных мероприятий. Более того, возможность четкого отслеживания развития процесса с помощью динамической эхографии позволяет во многих случаях воздерживаться от радикальной хирургической тактики на стадии формирования экстравазатов мочи даже значительных размеров (рис. 4Г, Д).

Представленная консервативно-выжидательная тактика ведения больных возможна и при выявлении эхографических признаков локальной деструкции тканей (рис. 5). Имеется в виду этап формирования карбункулов и даже абсцессов на самой ранней, начальной стадии развития последних.

Поводом к выбору консервативного лечения в подобных случаях служат следующие аргументы:

- неизбежные издержки при выборе радикальной оперативной тактики. Это и вторичные альтеративные (повреждающие и без того измененные ткани) интраоперационные факторы при любом объеме вмешательства, а также общие анестезиологические риски, связанные с радикальной операцией;
- возможность постоянного визуального контроля с помощью УЗИ местных проявлений активности патологического процесса, в частности оценки динамики очага деструкции (эволюции его размеров, тенденции к формированию стенки, организации и т. д.) (рис. 5В – Д);
- учет результатов качественной оценки резерва регенерации почки по состоятельности кортикального кровотока (необходима сохранность

сосудистого рисунка паренхимы до субкапсулярных участков включительно не менее чем на 2/3 объема органа) (рис. 5А);

- учет особенностей активной регенерации почечной ткани у детей. В частности, распространение формирующихся фиброзных элементов в зоне имевшей место воспалительной деструкции, происходит периваскулярно и перитубулярно. Это принципиально, поскольку обеспечивает локализацию в большинстве случаев процесса фиброза. При этом происходит формирование, как правило, локальных рубцов. Эта же особенность обеспечивает беспрепятственную регенерацию сосудисто-мезенхимальных элементов на участках не подвергшейся лизису интерстициальной («каркасной») ткани (рис. 5В – Д).

Показанием к органосохраняющей оперативной тактике служили эхографические признаки морфофункциональной сохранности как минимум 2/3 объема паренхимы (рис. 6А).

Помимо регенеративного потенциала почки у детей учитывался тот фактор, что немалый объем в выявляемом очаге деструкции составляет не тканевой детрит, а скопившаяся в трансформированной интерстициальной ткани моча. Как известно, карбункул на ранней стадии формирования представляет собой конгломерат апостем – смеси экстравазатов мочи с лейкоцитарно-лимфоцитарной массой [29, 31, 32]. Этот фактор ограничивает эффективность лечебной пункции зарождающегося гнойно-деструктивного очага (карбункула). Только лишь через определенное время при активизации в этой среде микрофлоры начинаются процессы деструкции интерстициальной и гломерулярной тканей. Учет этого фактора позволял обосновывать органосохраняющие мероприятия при радикальной операции даже при значительном объеме поражения почки на фоне уросепсиса (рис. 6А – В).

Таким образом, даже при выявлении отграниченного очага воспалительной деструкции в почке в виде карбункула или формирующегося абсцесса необходимо оценить:

- 1) объем очага деструкции и его активность (исключить его увеличение в ближайшее время (5–8 часов) за счет вовлечения перифокальных тканей);
- 2) морфофункциональную состоятельность пораженной почки:
  - объем сохранной паренхимы, включая наличие кортикального кровотока;

- наличие выброса мочи из устья мочеточника пораженной почки;

- 3) наличие сопутствующих изменений паранервальных тканевых структур;
- 4) риски вторичных полиорганных (септических) торако-абдоминальных;
- 5) воспалительных проявлений (рис. 6Г – Ж).

Таким образом, консервативно-выжидательная тактика возможна и целесообразна при локальных деструктивных проявлениях в виде формирования апостем и карбункула при условиях:

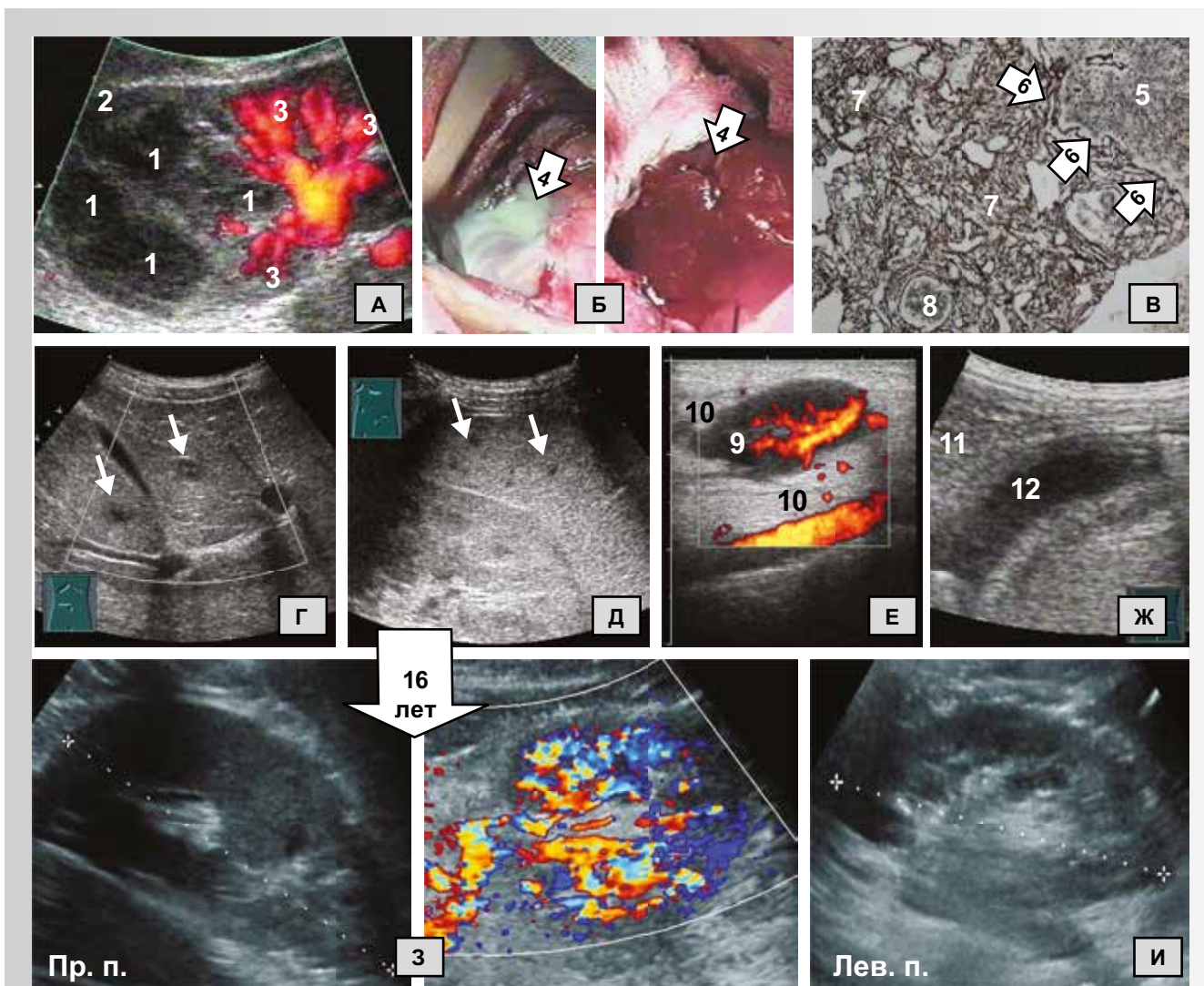
- деструктивного поражения не более 1/3 паренхимы почки;
- сохранения кортикального сосудистого рисунка в основной массе паренхимы (не менее 2/3 ее объема);
- отсутствия признаков интратанальной обструкции МВП – сохранение признаков;
- выброса мочи из устья мочеточника страдающей почки;
- отсутствия признаков дальнейшего развития и распространения выявляемых деструктивных проявлений.

Показания к ревизии почки у наших пациентов определяли в четырех случаях:

- при выявлении на УЗИ отрицательной локальной динамики в виде нарастающих в объеме деструктивных изменений паренхимы (более 1/3 объема) с увеличением площади ее аваскуляризации на фоне угнетения мочевыделительной функции почки (прогрессирующее уменьшение количества или полное отсутствие выбросов мочи из устья мочеточника);
- при выявлении полиорганных вторичных очаговых воспалительных изменений и их прогрессирования на фоне признаков развивающегося гнойно-деструктивного пиелонефрита (прогрессирующий уросепсис) (рис. 6);
- при изначальном выявлении тотального гнойно-деструктивного поражения почки, включая проявления пиелонефроза;
- при морфофункциональной состоятельности контрлатеральной почки.

Задачами при ревизии почки, в зависимости от степени распространения процесса, являлись:

- санация очагов деструкции в ее паренхиме, а также в паранервальном пространстве в случаях самодренирования в него гнойного содержимого;



**Рис. 6.** Острый гнойно-деструктивный пиелонефрит – результаты оперативного органосохраняющего лечения:

А. Эхограмма фрагмента правой почки с гнойно-деструктивными изменениями, охватывающими 1/2 объема паренхимы органа (1) и распространяющиеся в паранефральные ткани (2) через дефект капсулы (следствие локального гнойного ее расплавления) на фоне сохранного сосудистого рисунка в остальной массе паренхимы (3) (мальчик 7 лет; 5–8 МГц).  
 Б. Этапы операции – ревизия почки с санацией и дренированием очага деструкции в паренхиме (4).  
 В. Микроскопическая картина локальных деструктивных проявлений в паренхиме при ОП:  
 5 – участок деструкции ткани, включая «расплавленные» интерстициально-ретикулярные элементы,  
 6 – формирующаяся граница («стенка») между сохраненной тканью и тканевым детритом,  
 7 – участки воспаления без повреждения интерстициально-ретикулярного остова тканей и сохранными клубочками (8)  
 Г–Ж. Признаки полиорганных торако-абдоминальных вторичных воспалительных септических проявлений:  
 Д. Очаговые воспалительные экссудативно-инфильтративные проявления в паренхиме печени (стрелки).  
 Д. Диффузно-очаговые воспалительные экссудативно-инфильтративные проявления в паренхиме селезенки (стрелки).  
 Е. Проявления острого мезаденита с гиперемией (усиление сосудистого рисунка) и выраженными отечно-инфильтративными проявлениями в паренхиме лимфоузлов (9) и перифокальных тканях (воспалительная инфильтрация брыжейки) (10).  
 Ж. Признаки правосторонней острой вторичной септической плеввропневмонии с воспалительной инфильтрацией паренхимы визуализируемого участка легкого (11) и экссудативным выпотом в нижнем плевральном синусе (12).  
 З–И. Результаты УЗИ отдаленного катамнеза (16 лет): размеры почек в пределах возрастных параметров, дистрофических проявлений и обструкции МВП не прослеживается

– дренирование МВП путем нефростомии или уретеростомии.

Для решения этих задач применялись следующие хирургические пособия:

- пункционное лечение очагов деструкции в паренхиме почки и паранефральном пространстве (3 случая);
- дренирование МВП (нефростомия и уретеростомия – 7 случаев);
- ревизия почки с санацией очагов деструкции и декапсуляция почки с целью снижения отека интерстициальной ткани для профилактики прогрессирующей кортикальной ишемии – 18 пациентов.

Показанием к нефрэктомии (у 6 больных) служили эхографические признаки:

- прогрессирующей деструкции паренхимы почки на фоне поражения органа более 2/3 его объема;
- развивающейся тотальной кортикальной ишемии с полным отсутствием кортикального сосудистого рисунка на фоне отсутствия признаков выделения мочи более 2 суток;
- морфофункциональная состоятельность контралатеральной почки.

Накопленный опыт ведения больных с различными формами острого пиелонефрита позволил разработать и внедрить в клиническую практику алгоритм выбора оптимального объема лечебных мероприятий в зависимости от фазы патологического процесса, его выраженности, распространенности и динамики развития у конкретного пациента (табл. 4).

### Отдаленные результаты лечения

28 пациентов составили группу для изучения отдаленных результатов лечения с использованием описанной методики выбора лечебной тактики по данным динамического УЗИ. В их числе были пациенты, перенесшие гнойно-деструктивный пиелонефрит с тяжелым клиническим течением в возрасте от 2,5 до 14 лет. У 9 из них отмечали картину уросепсиса с торако-абдоминальными вторичными воспалительными проявлениями различной степени выраженности. Всем пациентам этой группы было проведено УЗИ почек и МВП на сроках выписки из стационара от 8 до 15 лет (рис. 6). Во всех случаях, кроме одного, по данным эхографии не выявили признаков тотальной дистрофии страдавшей почки. Размеры почек и рисунок интратанальных структур соответствовали возрастным параметрам. Очаговые изменения рисунка почки у 8 пациентов (28,6%) рас-

ценивались как остаточные проявления воспалительного процесса в виде отдельных участков фиброзных или фиброзно-рубцовых трансформаций. Выбросы мочи из устьев мочеточников прослеживались регулярные, без особенностей. В одном случае отметили затяжное развитие прогрессирующей ренальной дистрофии у подростка, перенесшего в возрасте 7 лет в нашей клинике ревизию почки с диагнозом: острый гнойно-деструктивный пиелонефрит, пионефроз справа; уросепсис. В последующем этот пациент на протяжении 9 лет наблюдался в другом учреждении с диагнозом «хронический пиелонефрит», который помимо постепенно развивающейся паренхиматозной дистрофии, осложнился формированием гипертензионного синдрома. Эти обстоятельства послужили показаниями к плановой нефрэктомии.

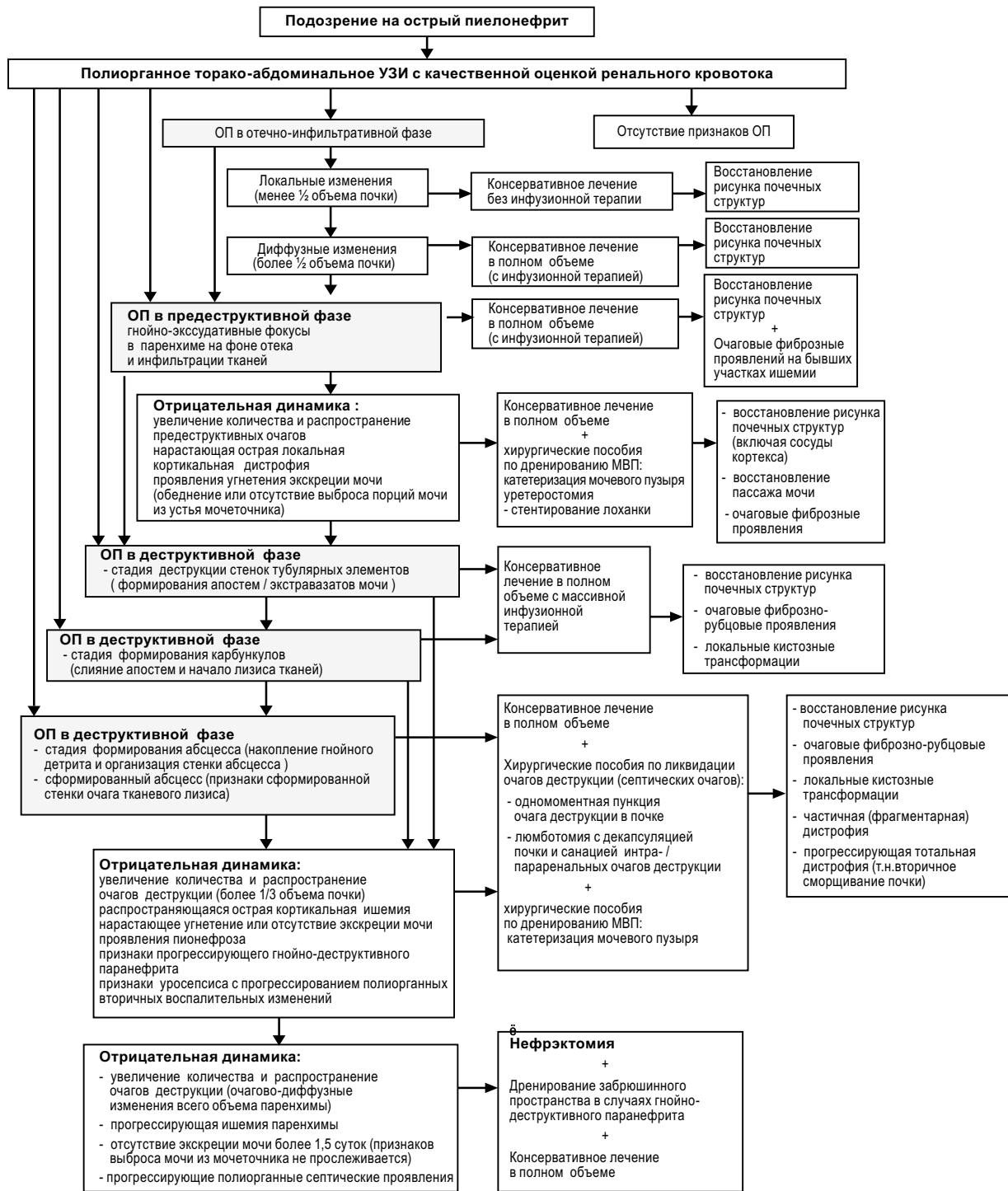
Таким образом, осложнение в виде так называемого вторичного сморщивания почки после проведенного активного, подконтрольного с помощью высокоразрешающего УЗИ лечения острого деструктивного пиелонефрита выявили, по нашим данным, лишь в 3,8% случаев.

Таким образом, предложенный подход оптимизации диагностической и лечебной тактики при различных формах острого пиелонефрита у детей заключается в следующем:

- методы высокоразрешающей эхографии эффективны для диагностики морфофункциональных изменений почки на любых стадиях эволюции ОП (инфильтрации – гнойной экссудации – деструкции – репарации), а также в оценке скорости развития и распространения воспалительного поражения почки;
- эхографические методики могут быть использованы для своевременной диагностики вторичных воспалительных изменений торако-абдоминальных органо-тканевых структур в случаях уросепсиса, а также для оценки эволюции этих изменений на фоне проводимого лечения;
- результаты динамической эхографии при ОП у детей с элементами деструкции можно использовать для обоснования выжидательно-консервативной или органосохраняющей оперативной тактики в зависимости от эволюции патологического процесса.

Внедрение представленной диагностической и лечебной тактики позволило снизить общий объем радикальных операций с ревизией почки при деструктивных формах ОП на 72%.

Таблица 4. Алгоритм диагностической и лечебной тактики при различных формах острого пиелонефрита у детей



## Список литературы

1. Шулуток Б.И. Тубулоинтерстициальные воспалительные заболевания почек // Нефрология: Современное состояние проблемы. – СПб.: Ренкор, 2002. С. 381–526.
2. Казанская И.В. Патогенетические механизмы пиелонефрита при пороках развития почек и мочевыводящих путей у детей и принципы его дифференцированного консервативного и хирургического лечения: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1987.
3. Дегтярева Э.М. Нефропатии при пороках развития почечной ткани у детей: автореф. дис.... докт. мед. наук. – М., 1989.
4. Ибрагимов В.М. Дисфункции мочевого пузыря и их роль в патогенезе пиелонефрита у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ростов-н/Д, 1999.
5. Быковский В.А. Ультразвуковая диагностика неотложных урологических состояний у детей: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2000.
6. Калдыбекова А.А. Особенности вторичного пиелонефрита на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Екатеринбург, 2008.
7. Косцова Е.А. Ближайшие и отдаленные исходы пиелонефрита у детей с учетом тактики противорецидивного лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Самара, 2001.
8. Берников Е.В. Функциональное состояние почек у больных, перенесших гнойный пиелонефрит: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008.
9. Пекарева Н.А. Патогенетические особенности воспалительного процесса при ремиссии и обострении хронического пиелонефрита у детей: дис.... докт. мед. наук. – Новосибирск, 2011.
10. Лопактин Н.А., Пугачев А.Г., Родоман В.Е. Пиелонефрит у детей. – М.: Медицина, 1979.
11. Шулуток Б.И. Воспалительные заболевания почек: пиелонефрит и другие тубуло-интерстициальные заболевания. – СПб.: Ренкор, 1996.
12. Синякова Л.А. Гнойный пиелонефрит: современная диагностика и лечение: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2002.
13. Гасилина Е.С. Пиелонефрит у детей: клинико-патогенетические варианты, особенности их диагностики и лечения: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Оренбург, 2003.
14. Дубский С.А. Лучевые методы исследования в ранней диагностике острого пиелонефрита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005.
15. Еникеев Д.В. Определение стадии острого пиелонефрита для выбора лечебной тактики: дис. ... канд. мед. наук. – М., 2009.
16. Васильева М.Ю. Ультразвуковая ангиография в диагностике и мониторинге лечения острого пиелонефрита и его гнойно-деструктивных форм: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010.
17. Зарма А.А. Выбор тактики лечения больных острым пиелонефритом в зависимости от функционального состояния почек: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1990.
18. Юдин Я.Б., Прокопенко Ю.Д., Вальтфолгель И.В. Острые гнойные заболевания почек у детей. – Новокузнецк: Кемеровское изд-во, 1991.
19. Бугаев Я.В. Патогенетическое обоснование и клиническое применение щадящего хирургического метода в комплексном лечении детей с острыми гнойными пиелонефритами: экспериментально-клиническое исследование: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 2005.
20. Прокопенко Ю.Д. Диагностика и лечение деструктивных форм пиелонефрита у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 2005.
21. Сафедов В.Х. Диагностика и тактика хирургического лечения обструктивно-гнойного калькулезного пиелонефрита у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Душанбе, 2007.
22. Булатова А.В. Показатели местного воспаления при хроническом пиелонефрите у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 2010.
23. Дзгоева Ф.У. Нефротоксичность рентгеноконтрастных средств: механизмы действия, подходы к профилактике: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1996.

24. Дубский С.А., Курбатов Д.Г. Лучевая диагностика острого пиелонефрита: практическое руководство. – М.: Медпрактика-М, 2007.
25. Захаркина Е.В. Функциональное состояние почек при рентгеноконтрастных исследованиях у больных пиелонефритом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2009.
26. Петров Д.А. Ультразвуковые методы диагностики острого пиелонефрита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2000.
27. Синякова Л.А. Гнойный пиелонефрит: современная диагностика и лечение: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2002.
28. Мартынова М.М. Клинико-ультразвуковые критерии острого пиелонефрита у беременных: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Хабаровск, 2002.
29. Быковский В.А., Кисляков А.Н., Руненко В.И. Морфологические основы эхографической оценки острого пиелонефрита у детей // Клиническая нефрология. 2013. №3. С. 42–52.
30. Пытель А.Я., Голигорский С.Д. Пиелонефрит. – М.: Медгиз, 1961. С. 3–146.
31. Кириллов Ю.А. О морфогенезе пиелонефрита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1982.
32. Пытель А.Я. Лоханочно-почечные рефлюксы и их клиническое значение. – М.: Медгиз, 1959.
33. Майданник В.Г. Клинико-экспериментальное изучение развития пиелонефрита и комплексное лечение его у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Киев, 1989.
34. Есилевский Ю.М. Кровообращение в почках при интерстициальных нефритах: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1995.

## Авторы

<b>РУНЕНКО</b> <b>Владимир Игоревич</b>	Заведующий отделением урологии Детской городской клинической больницы Св. Владимира Департамента здравоохранения города Москвы. Адрес: 107014, г. Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, д. 1/3. ДКГБ Св. Владимира, отделение урологии. E-mail: Dexon@mail.ru
<b>БЫКОВСКИЙ</b> <b>Владимир Александрович</b>	Доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела лучевой диагностики НИИ неотложной детской хирургии и травматологии Департамента здравоохранения города Москвы. Адрес: 119180, г. Москва, ул. Большая Полянка, д. 22, НИИ НДХиТ, отдел лучевой диагностики. E-mail: BikovskiyVA@gmail.com
<b>СОКОЛОВ</b> <b>Юрий Юрьевич</b>	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детской хирургии. Российской медицинской академии последипломного образования, г. Москва. Адрес: 125993, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1



# ATMOS S 042 NPWT / VivanoTec®

## Аппарат для лечения ран отрицательным давлением

Лечение ран отрицательным давлением — это инновационная методика, которая приводит к ускорению заживления ран и позволяет успешно лечить раны, которые невозможно вылечить другими методами. Данный вид лечения имеет множество показаний и эффективен при лечении как острых, так и хронических ран.



## Цели лечения

- Снижение уровня микробной обсемененности тканей раны
- Уменьшение отека
- Усиление местного кровообращения
- Стимуляция заживления, посредством поддержания влажной раневой среды
- Ускорение роста грануляционной ткани
- Профилактика распространения раневой инфекции
- Защита раны от экзогенного инфицирования

### Эргономично

Легкость, компактность и эргономичный дизайн делают использование аппарата очень удобным. Он подходит как для лежачих, так и для подвижных пациентов.

### Удобно

Сенсорный дисплей с понятной навигацией по меню обеспечивает быстрый доступ ко всем рабочим функциям.

### Надежно

Применение надежных высококачественных технологий обеспечивает длительную бесперебойную работу аппарата.

## Преимущества:

- ✓ Один аппарат для различных показаний
- ✓ Компактный аппарат как для лежачих, так и для подвижных пациентов
- ✓ Эффективное поддержание заданного уровня давления в области раны
- ✓ Простое меню на русском языке

Будкевич Л.И., Долотова Д.Д., Зайцева Т.В., Розинов В.М., Шилкин И.П.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВАКУУМНОЙ ТЕРАПИИ В СТИМУЛЯЦИИ ПРОЦЕССА РЕТРАКЦИИ РАН

ГБОУ ВПО «РНИМУ имени Н.И. Пирогова» Минздрава России;  
ГБУЗ «ДГКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ»;  
ФГБУ «ВЦМК «Защита» Минздрава России

Budkevich L.I., Dolotova D.D., Zaitseva T.V., Rosinov V.M., Shilkin I.P.

## EFFECTIVENESS OF VACUUM THERAPY IN THE STIMULATION OF WOUND RETRACTION

State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov of the Ministry of Health of Russia; G.N. Speransky Municipal Children's Clinical Hospital No 9, Department of Health, Moscow; Federal State Budgetary Institution (Protection) All-Russian Center for Emergency Medicine of the Ministry of Health of Russia

### Резюме

Представлены результаты исследования эффективности терапии отрицательным давлением у детей с ранами мягких тканей. Обследовано 50 пациентов с ранами различной этиологии. В половине клинических наблюдений реализована вакуумная терапия, у остальных больных применялись современные раневые покрытия (группа сравнения). Воздействие отрицательного давления на процесс ретракции ран оценивалось по результатам компьютерных фотопланиметрических исследований. Показано, что вакуумная терапия формирует благоприятные условия для ретракции раневых дефектов, статистически достоверно превышая соответствующие индикаторы сокращения площади ран у пациентов группы сравнения.

**Ключевые слова:** дети, ожоги, вакуумная терапия

### Abstract

The results of the study examining the effectiveness of negative pressure wound therapy in children with the wounds of soft tissues. 50 patients with wounds of different etiology were examined. In a half of clinical studies vacuum therapy was implemented whereas other patients used modern wound dressings (comparison group). The influence of negative pressure on the process of wound retraction was estimated based on the results of computer photoplanimetric studies. It is shown that vacuum therapy forms favorable conditions for the retraction of wound defects significantly exceeding the corresponding indicators of wound area reduction in patients from the group of comparison.

**Key words:** children, burns, vacuum therapy

### Актуальность

Современная концепция лечения детей с обширными и глубокими ранами базируется на необходимости раннего радикального иссечения некротизированных тканей и кожнопластического закрытия раневых дефектов.

С целью подготовки раневого ложа к восприятию кожного трансплантата в настоящее время используются различные повязки, создающие влажную среду, способствующие очищению раны от девитализированных структур и стимулирующие рост грануляци-

онной ткани. В то же время при неэффективности местной терапии существенно возрастает угроза развития гнойно-септических осложнений, ухудшающих прогноз заболевания. Перспективу сокращения длительности подготовки ран к реконструктивно-пластическим вмешательствам в последние годы связывают с использованием вакуумной терапии, среди наиболее значимых эффектов которой – уменьшение размеров раневого дефекта [1, 2, 3]. Необходимо указать, что эффект стимуляции ретракции раны отрицательным давлением был установлен эмпирическим путем.

До настоящего времени дискуссионными остаются теоретические вопросы, устанавливающие причинно-следственные связи отрицательного давления и ретракции раны. Научного подтверждения требует оценка потенциала вакуумной терапии в комплексном лечении, соответствующем клинической практике. Отсутствует метод, позволяющий объективизировать интенсивность ретракции применительно к ранам различного размера и конфигурации.

На разрешение данных вопросов и направлено настоящее исследование.

### Материалы и методы исследования

Массив клинических наблюдений сформирован 50 больными, находившимися на лечении в ГБУЗ «ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского» Департамента здравоохранения г. Москвы по поводу ран различного генеза и локализации в период с 2013 по 2016 г.

Необходимо отметить, что своеобразную «группу риска» сформировали дети первых трех лет жизни (23 ребенка), составившие практически половину среди обследованных больных, при этом каждый 5-й пациент относился к грудному возрасту. Превалировали мальчики, составившие две трети общего числа больных.

В зависимости от технологии подготовки раневой поверхности к аутодермопластике все больные были разделены на две клинические группы. Основную группу (группа 1) сформировали 24 ребенка, у которых подготовка гранулирующих ран проводилась с использованием вакуумной терапии. При лечении 26 пациентов группы сравнения (группа 2) применялись серебросодержащие, гидроколлоидные и иные повязки, создающие влажную среду, характеризующиеся антимикробными, противовоспалительными свойствами, а также стимулирующие трофические процессы и образование грануляционной ткани.

Суждение об интенсивности ретракции раны основывалось на результатах вычисления динами-

ки площади раневой поверхности в ходе лечения с использованием технологии фотопланиметрии и компьютерной программы «Площадь многоугольника 3.0».

Авторская технология компьютерной фотопланиметрии включала ряд последовательных этапов [2]. Первоначально в программу «Площадь многоугольника» загружали цифровое изображение раневой поверхности, выполненное камерой Canon 1100 D в формате JPG (размер изображения 600×400 пикселей). В зависимости от сложности конфигурации раны по границе неповрежденной кожи устанавливали до 20 точек измерения (углов) и в автоматическом режиме получали расчетную величину площади в условных единицах. Интенсивность ретракции раны оценивалась по динамике исходных и итоговых результатов измерений в соответствии с установленными периодами исследования.

### Результаты и их обсуждение

Результаты измерения площади раневой поверхности, рассчитанные в условных единицах, представлены в табл. 1.

В соответствии с данными таблицы, результаты измерений свидетельствуют об общей для обеих групп тенденции, характеризующей уменьшение показателей площадей к итоговому периоду работы.

Выраженность установленной тенденции, соответственно значению медианы измерений в обеих группах больных, представлена на рис. 1.

В процессе анализа динамики значения медианы измерений в обеих группах пациентов выявлено статистически значимое ( $p < 0,05$ ) уменьшение данного показателя результатов измерения площадей ран к итоговому периоду исследований.

При дальнейшей статистической обработке мы считали необходимым установить либо отвергнуть наличие существенных различий величин, характеризующих сокращение раневых поверхностей в выделенных группах пострадавших – «площадь ретракции».

**Таблица 1.** Статистические показатели площадей раневых поверхностей у пациентов обеих групп

Клинические группы	Исходная площадь			Итоговая площадь		
	Медиана	Процентиль min	Процентиль max	Медиана	Процентиль min	Процентиль max
Группа 1	11	3	32	8	2	24
Группа 2	8	3	17,3	7	3	12,5

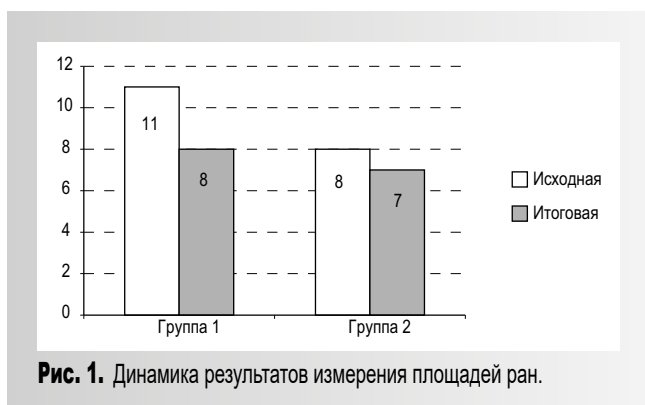


Рис. 1. Динамика результатов измерения площадей ран.

Среднее значение площади ретракции для пациентов группы 1 составило  $21,7 \pm 15,6$  условных единиц. Аналогичный показатель в группе 2 был существенно ниже –  $14,2 \pm 10,2$  условных единиц.

С использованием критерия Стьюдента выявлены статистически значимые ( $p < 0,05$ ) отличия между выделенными группами пациентов.

Необходимость сравнительного анализа результатов количественной оценки динамики площади раневой поверхности, исходно различающейся по размерам в течение репаративных процессов, определила разработку технологии приведения данных индикаторов в единую систему измерений – индекса ретракции раны.

Математическая формула расчета индекса ретракции раны ориентирована на получение результата в процентах (доля от целого), что позволило нивелировать указанные существенные различия результатов измерения исходных и итоговых площадей раневых поверхностей у отдельных больных.

Графически формула расчета индекса ретракции раны ( $I_r$ ) представляет уравнение:

$I_r (\%) = \frac{S1 - S2}{S1} \times 100$ , где  $S1$  – исходная площадь раны, а  $S2$  – итоговая площадь сохраняющегося раневого дефекта.

Были использованы непараметрические методы анализа, позволившие статистически корректно представить результаты исследований пациентов обеих групп (рис. 2).

В соответствии с данными, представленными на рис. 2, количественное значение статистических показателей интенсивности ретракции площадей раневой поверхности у пациентов первой группы существенно (вдвое) превышало соответствующие цифры во второй группе.

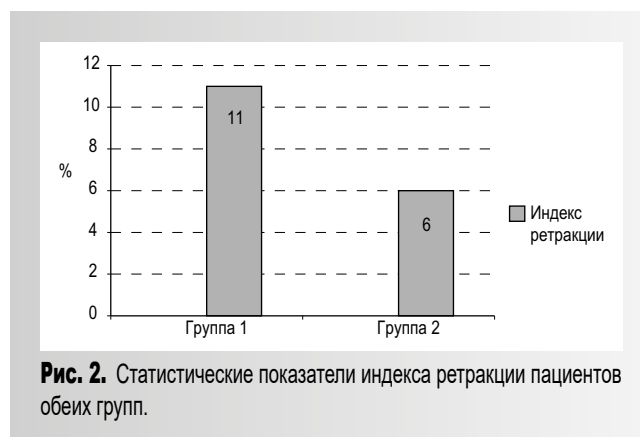


Рис. 2. Статистические показатели индекса ретракции пациентов обеих групп.

Фактически положительное значение индекса позволяло установить долю (в %) раневой поверхности, сократившуюся в процессе заживления раны. Отрицательное значение индекса свидетельствовало о соответствующем (в %) увеличении площади раневой поверхности. В целом указанный показатель позволял объективно (количественно) оценить динамику площади раневой поверхности в исследуемых группах больных.

Данное положение иллюстрируется следующим клиническим примером.

Пациент А., возраст 1 год, находился на лечении в нашей клинике с диагнозом: ожог горячей жидкостью I–II – III степени туловища, верхних конечностей площадью 20% поверхности тела, тромбофлебит поверхностных вен правой нижней конечности, постинъекционный некроз мягких тканей правой стопы, двусторонняя полисегментарная пневмония, сепсис, полиорганная недостаточность, вторичный иммунодефицит.

Первоначально ребенок был госпитализирован в центральную районную больницу по месту жительства, где объем и содержание медицинской помощи включали катетеризацию периферической вены стопы, инфузионную, антибактериальную, обезболивающую и иную симптоматическую терапию. Ведение ожоговых ран осуществлялось под мазовыми повязками.

В отделение реанимации и интенсивной терапии нашей клиники пациент был переведен на 10-е сутки от момента получения травмы. Состояние при поступлении крайне тяжелое за счет течения основного заболевания, сепсиса, полиорганной недостаточности.

В локальном статусе, наряду с наличием поверхностных ожоговых ран, не требовавших опе-



**Рис. 3а.** Трансформация раны стопы на этапах лечения. Исходная площадь раны (S1) – 2338 условных единиц (после некрэктомии).



**Рис. 3б.** Итоговая площадь раны (S3) – 2003,3 условные единицы (21-е сутки вакуумной терапии).  
Индекс ретракции (Ir) =  $S1 - S3 / S1 \times 100 = 14,3\%$



**Рис. 3б.** Промежуточная площадь раны (S2) – 2549 условных единиц (7-е сутки вакуумной терапии).  
Индекс ретракции (Ir) =  $S1 - S2 / S1 \times 100 = -9\%$

ративного лечения, по тыльной поверхности стопы в проекции катетеризации периферической вены участок некроза размером 6,0×3,0 см. При выполнении доплерографического исследования выявлены акустические признаки флебита поверхностных вен голени и бедра с наличием пристеночного тромба на уровне бифуркации передней и задней большеберцовых вен.

Проведено иссечение некротизированных тканей по тыльной поверхности стопы, при этом отмечено наличие гнойного затека с расплавлением подкожно-жировой клетчатки по передней поверхности голени до верхней трети наружной поверхности бедра. Выполнены контрапертурные разрезы. На послеоперационную рану произведена аппликация вакуумной

повязки аппарата «Vivano». При этом полиуретановая губчатая основа выполнила рану на всем протяжении от стопы до бедра. Смена вакуумной повязки проводилась каждые 5–7 дней. Средний объем отделяемого гнойно-геморрагического характера составил 300 мл в сутки. Уровень отрицательного давления в системе изменяли в диапазоне 90–120 мм рт. ст. в зависимости от объема и характера отделяемого. Общий период проведения вакуумной терапии составил 21 сутки, после чего выполнено вторичное гидрохирургическое очищение раны стопы аппаратом «Версаджет» с последующей аутодермопластикой.

Динамика площади раневой поверхности на тыльной поверхности правой стопы в процессе вакуумной терапии представлена на рис. 3а, б, в.

Таким образом, представленная технология количественной оценки динамики площади раневой поверхности позволила констатировать незначительную (– 9%) отрицательную динамику (на промежуточном этапе обследования больного), что, по-видимому, было связано с сохраняющимися трофическими расстройствами, обусловленными тромбофлебитом. В последующем на фоне лечения отмечена ретракция раны (+14,3%) к 21-м суткам вакуумной терапии.

Ожоговые раны эпителизовались самостоятельно.

Ребенок выписан с выздоровлением на 35-е сутки лечения в стационаре.

Таким образом, вакуумная терапия характеризуется потенциалом стимуляции процессов ретракции раны как значимого механизма ее заживления.

Ретракция раны – эволюционно сформированный механизм саногенеза.

Механизмы реализации ретракции представляют ряд гипотез [4, 5]. Так, эффект стимуляции вакуумной терапией ангиогенеза (образования эндотелиальных клеток) является принципиальным условием регенерации утраченных тканей [6].

Цитологическая гипотеза ретракции имеет экспериментальное подтверждение – *in vitro* показано, что растяжение клеток, теоретически допустимое в условиях локального отрицательного давления, стимулирует их пролиферацию [4].

По нашему мнению, наиболее универсальный характер носит механическая теория формирования центростремительного силового поля в пространстве под вакуумной повязкой. Эффект

длительного дозированного механического воздействия известен в различных областях медицины [5]. Модель действия отрицательного давления на дно, стенки и края раны иллюстрирует тенденцию к уплощению раневой полости и сокращению ее площади.

В клинической практике следует предполагать синергический эффект стимуляции отрицательным давлением различных механизмов ретракции раневого дефекта.

Технология компьютерной фотопланиметрии, включающая расчет индекса ретракции, позволяет в клинической практике объективизировать процесс заживления раны, осуществляя на этой основе индивидуальный прогноз течения болезни и обоснование местной терапии.

## Список литературы

1. Будкевич Л.И., Сошкина В.В., Астамирова Т.С. Роль вакуумной терапии в комплексном лечении детей с глубокими ожогами кожи // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2013. №3. С. 27–33.
2. Будкевич Л.И., Сошкина В.В., Астамирова Т.С., Зайцева Т.В. Вакуумная терапия в лечении детей с раневыми дефектами ишемического генеза // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2015. №3. С. 60–67.
3. Будкевич Л.И., Зайцева Т.В. Состояние и перспективы проблемы лечения детей с ранами различной этиологии при использовании вакуумной терапии // Детская хирургия. 2015. №3. С. 44–47.
4. Оболенский В.Н., Никитин В.Г., Семенистый А.Ю. и др. Использование принципа локального отрицательного давления в лечении ран и раневой инфекции // Новые технологии и стандартизация в лечении осложненных ран. М., 2011. С. 58–65.
5. Argenta L.C., Morykwas M.J. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience. *Ann. Plast. Surg.* 1997. Vol. 38. №6. P. 563–576.
6. Caniano D., Ruth B. et al. Wound management with vacuum – assisted closure: experience in 51 pediatric patients // *J. Ped. Surg.* 2005. Vol. 40. P. 128–132.

## Авторы

<b>БУДКЕВИЧ</b> Людмила Иасоновна	Доктор медицинских наук, проф., руководитель ожогового центра ГБУЗ «Детская городская клиническая больница №9 им. Г.Н. Сперанского». E-mail: mila-budkevich@yandex.ru
<b>РОЗИНОВ</b> Владимир Михайлович	Доктор медицинских наук, проф., директор Научно-исследовательского института хирургии детского возраста «ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова». E-mail: rozinov@inbox.ru
<b>ДОЛОТОВА</b> Дарья Дмитриевна	Кандидат медицинских наук, ассистент кафедры медицинской кибернетики и информатики медико-биологического факультета «ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова». E-mail: dariadolotova@gmail.com
<b>ЗАЙЦЕВА</b> Татьяна Вадимовна	Аспирант Научно-исследовательского института хирургии детского возраста «ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова». E-mail: vostok-zapad87@yandex.ru
<b>ШИЛКИН</b> Игорь Петрович	Кандидат технических наук, начальник Центра управления кризисных ситуаций штаба Всероссийской службы медицины катастроф ВЦМК «Защита» Минздрава России. E-mail: ips@vcmk.ru

Эргашев Б.Б., Эшкабилов Ш.Д.

## ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Республиканский учебно-лечебно-методический центр неонатальной хирургии при Республиканском перинатальном центре, Ташкент, Узбекистан;  
Кафедра госпитальной детской хирургии и онкологии Ташкентского педиатрического медицинского института, Узбекистан

Erhashev B.B., Eshkabilov Sh.D.

## OPTIMIZATION OF SURGICAL CORRECTION OF ESOPHAGEAL ATRESIA IN NEWBORNS

Republican Educational Therapeutic and Methodological Center of Neonatal Surgery at the Republican Perinatal Center, Tashkent, Uzbekistan;  
Department of Hospital Pediatric Surgery and Oncology of the Pediatric Medical Institute in Tashkent

### Резюме

**Цель исследования.** Улучшение результатов хирургического лечения атрезии пищевода у новорожденных путем совершенствования техники наложения межпищеводного анастомоза.

**Материалы и методы.** Проведен сравнительный анализ результатов хирургической коррекции атрезии пищевода (АП) у 116 новорожденных, находившихся в отделении неонатальной хирургии Республиканского перинатального центра. В 10 случаях одновременно была выполнена коррекция сопутствующих аномалий: сигмостомия – в 6, коррекция дуоденальной непроходимости – в 2, промежуточная проктопластика – в 1, перевязка открытого артериального протока (ОАП) – в 1.

Больные, в зависимости от способа операции, были разделены на две группы: первая (основная) группа – 51 новорожденный с АП, оперированный по новой методике, вторая (контрольная) группа – 65 больных, которых оперировали традиционным способом.

**Результаты.** Среди больных основной группы, оперированных по усовершенствованной методике, несостоятельность анастомоза наблюдалась лишь у 4 (8%) детей, что почти в 3 раза меньше, чем при наложении анастомоза традиционным способом. В контрольной группе (n=65) в раннем послеоперационном периоде несостоятельность анастомоза отмечена у 15 (23%). У шести (40%) из них развивались тяжелые гнойно-септические осложнения, которые явились одной из ведущих причин послеоперационной летальности.

**Заключение.** Таким образом, результаты наших наблюдений позволяют сделать вывод о том, что усо-

### Abstract

The study aims at the improvement of surgical treatment results of esophageal atresia in newborns by improving the technique of esophageal anastomosis.

**Materials and methods:** the results of surgical correction of esophageal atresia (EA) were comparatively analyzed in 116 newborns staying at the department of neonatal surgery of the Republican perinatal center. Simultaneously, correction of such accompanying abnormalities in 10 cases was performed. These were 6 cases of sigmoidostomy, 2 cases of correction of duodenal ileus, 1 case of proctoperineoplasty, and 1 case of patent arterial duct (PAD) dressing.

Depending on a method of surgery the patients were divided into two groups: 1st (basic) group comprised 51 patients with EA who underwent surgery using a new technique, 2nd (control) group consisted of 65 patients who had a usual surgery.

**Results:** among the patients from the basic group who underwent surgery using a modern technique anastomotic leakage was observed in 4 children only (8%) which is almost three times less than when the anastomosis was applied traditionally. For the control group (n=65), the anastomotic leakage was noted in 15 patients (23%) in the early preoperative period. 6 (40%) patients had severe purulent and septic complications which was one of the leading reasons for postoperative lethality.

**Conclusion:** thus, based on the results of our observations we can make a conclusion that usage

вершенствованный метод хирургической коррекции значительно снижает риск послеоперационной несостоятельности анастомоза и тем самым улучшает результаты оперативного лечения атрезии пищевода.

**Ключевые слова:** атрезия пищевода, несостоятельность анастомоза, лечение

**Введение.** Несостоятельность анастомоза при АП – наиболее опасное послеоперационное осложнение и является одной из причин послеоперационной смертности. Частота возникновения несостоятельности анастомоза при атрезии пищевода остается высокой и, по данным разных авторов, составляет 31,6% [1], 23,6% [2], 17% [3] и 15% [4]. Чаще всего она возникает на 1–5-е сутки после операционного периода. А летальность от несостоятельности анастомоза пищевода составляет от 26,0 до 35,0% больных с этим осложнением [5].

Причинами несостоятельности анастомоза являются: ишемия орального и аборального концов пищевода, сильное натяжение в зоне анастомоза при диастазе более 3 см, использование неадекватного шовного материала и несовершенная хирургическая техника [6, 7, 8].

Таким образом, проблема несостоятельности анастомоза дает серьезный повод для поисков новых методов лечения и вызывает настоятельную необходимость совершенствовать технику хирургической коррекции при атрезии пищевода.

**Целью** настоящего исследования явилось улучшение результатов хирургического лечения атрезии пищевода у новорожденных путем совершенствования техники наложения межпищеводного анастомоза.

**Материалы и методы.** Изучены результаты хирургической коррекции 116 новорожденных с АП, поступивших в отделение неонатальной хирургии Республиканского перинатального центра, у которых была выполнена первичная эзофагопластика. А также в 10 случаях одновременно была выполнена коррекция сопутствующих аномалий: сигмостомия – в 6, коррекция дуоденальной непроходимости – в 2, промежностная проктопластика – в 1, перевязка открытого артериального протока (ОАП) – в 1.

Известно, что при АП после заднебоковой торакотомии в III или IV межреберье и экстраплев-

of the modern surgery technique considerably decreases the risk of postoperative leakage improving the results of esophageal atresia surgery.

**Key words:** esophageal atresia, anastomotic leakage, treatment, children

рального доступа к средостению перевязывается ТПС, определяется диастаз и начинается создание анастомоза. Наиболее часто при АП у новорожденных накладывается прямой анастомоз с использованием однорядных узловых швов на атравматической игле через все слои пищевода. Желудок зондируется во время операции желудочным зондом размерами 6 Fr/Ch или 8 Fr/Ch. Операцию заканчивают с подведением дренажа к зоне межпищеводного анастомоза.

Недостатками традиционного способа хирургического лечения АП являются следующие: не создается достаточная герметичность анастомоза, что может способствовать «подтеканию» слизи между узловыми швами. В случаях выброса желудочного содержимого в пищевод (желудочно-пищеводный рефлюкс) последнее, через щели между швами анастомоза, может попасть в средостение, вызвать несостоятельность и медиастинит.

Учитывая вышеизложенное, нами с 2009 года применяется усовершенствованный метод наложения прямого анастомоза и зондирование желудка при АП у новорожденных. Целью данного новшества явилось создание достаточно герметичного межпищеводного анастомоза, предупреждение заброса желудочного сока и тем самым улучшение результатов оперативного лечения атрезии пищевода у новорожденных. Метод заключается в следующем: сначала производится заднебоковая торакотомия по III–IV межреберьям, экстраплевральный доступ к пищеводу, далее мобилизация слепого конца пищевода, ликвидация трахеопищеводного свища и наложение прямого анастомоза пищевода однорядными непрерывными швами через все слои стенки пищевода атравматической иглой, викрил 6/0 и сосудистым приемом. Последний осуществляется следующим образом: после проведения желудочного зонда на переднюю стенку пищевода накладываем однорядный непрерывный шов, оставляя оба конца нити в виде держалки, затем с помощью держалок



**Таблица 1.** Показатели раннего послеоперационного периода у больных с АП

Показатели	Основная группа (n=51)	Контрольная группа (n=65)
Подтекание анастомоза	–	34 (52%)
Несостоятельность анастомоза и медиастинит	4 (8%)	15 (23%)

поворачиваем пищевод на 180° по своей оси для наложения однорядного непрерывного шва на заднюю стенку пищевода. После удаления держалок пищевод возвращается в нормальное анатомическое положение, разворачиваясь на 180° по своей оси. Также при наложении непрерывного шва игла вводится на расстоянии 0,2 см от края дистального конца пищевода и выводится в 0,5 см от края орального конца пищевода, при этом дистальный конец пищевода частично входит в просвет орального конца пищевода.

Известно, что при АП часто наблюдается желудочно-пищеводный рефлюкс из-за нарушения угла Гисса. Это может способствовать попаданию в раннем послеоперационном периоде желудочного сока в зону анастомоза и может привести к несостоятельности и медиастиниту. Поэтому мы для предупреждения попадания желудочного содержимого в зону анастомоза использовали катетер Foley-6 Fr/Ch, который во время операции проводится в желудок, раздувается и подтягивается. В результате этого кардиальный отдел желудка плотно закрывается раздутой частью катетера и тем самым защищает зону анастомоза от попадания желудочного содержимого в раннем послеоперационном периоде. Это предупреждает развитие несостоятельности.

В данной работе приведен сравнительный анализ результатов хирургического лечения 116 детей с АП. Больные, в зависимости от способа операции, были разделены на две группы.

**Первую (основную)** группу составил 51 больной с АП, у этих больных эзофаго-эзофагоанастомоз был выполнен по новой методике.

**Во вторую (контрольную)** группу вошло 65 новорожденных, у которых при эзофагопластике были использованы однорядные узловые швы через все слои стенок пищевода и несколько реже двухрядные швы по Haigh.

При этом диастаз между оральным и дистальным концами пищевода в обеих группах больных составил от 1 до 2,5 см, в среднем – 1,7 см.

**Результаты и обсуждение.** В послеоперационном периоде контроль состояния анастомоза выполняли при подозрении на несостоятельность анастомоза (при появлении по дренажу слизисто-пенистой слюны) водорастворимым рентгеноконтрастным веществом. Кормление детей с АП начинали с 4–5-х суток при небольшом диастазе, а при большом – не ранее, чем на 7–8-е сутки послеоперационного периода. При отсутствии признаков несостоятельности дренаж из заднего средостения удаляли на 6–7-е сутки после операции. При несостоятельности анастомоза дренаж из средостения и желудочный зонд не удаляли до полного заживления свищей. Средний срок закрытия свища составил  $32 \pm 7,5$  суток. Показатели раннего послеоперационного периода у больных основной и контрольной групп представлены в табл. 1.

Как показывают данные этой таблицы, среди больных основной группы, оперированных по усовершенствованной методике, несостоятельность анастомоза наблюдалась лишь у четверых (8%) детей, что почти в три раза меньше, чем при наложении анастомоза традиционным способом. В данной группе мы ни в одном случае не наблюдали подтекание слизи, так как непрерывные швы на пищевод надежно обеспечивали герметичность анастомоза.

В контрольной группе (n=65) подтекание анастомоза в раннем послеоперационном периоде отмечено у 34 (52%) больных, а несостоятельность анастомоза – у 15 (23%). Хотя у большинства этих детей в течение длительного периода отмечено самостоятельное закрытие несостоятельности, однако у 6 (40%) из них развивались тяжелые гнойно-септические осложнения, которые явились одной из ведущих причин послеоперационной летальности.

Таким образом, результаты наших наблюдений позволяют сделать вывод о том, что усовершенствованный метод хирургической коррекции значительно снижает риск послеоперационной

несостоятельности анастомоза и тем самым улучшает результаты оперативного лечения атрезии пищевода. На данный способ получен патент

на изобретение № IAP05092, зарегистрированный в Государственном реестре изобретений Республики Узбекистан.

## Список литературы

1. Голованов Е. С., Мальшев М. Г. Атрезия пищевода у новорожденных в Архангельской области // Экология человека. 2003. №4. С. 26–28. (*Golovanov E. S., Malyshev M. G. Esophageal atresia in newborns in the Arkhangelsk region // Jekologija cheloveka. 2003. No 4: 26–28.*)
2. Eun Young Chang, Hye Kyung Chang, Seok Joo Han et al. Clinical characteristics and treatment of esophageal atresia: a single institutional experience // J. Korean Surg. Soc. 2012. Vol. 83. P. 43–49.
3. Jain P., Debnath P.R., Jainet V. et al. Multiple anastomotic complications following repair of oesophageal atresia with tracheoesophageal fistula. A report of two cases // African Journal of Paediatric Surgery. 2011. Vol. 8. No. 2. P. 244–248.
4. Sharma D., Murki S., Pratap T. Anastomotic leak after primary repair of tracheoesophageal fistula: a dreadful condition // BMJ Case Report Publishing Group. 2014. P. 1–2.
5. Alanesi K., Urschel J.D. Mortality secondary to esophageal anastomotic leak // Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2004. Vol. 10. No. 2. P. 71–75.
6. Баблик Д. Е., Павлюк А. Д. Несостоятельность анастомоза пищевода при радикальной пластике врожденной атрезии пищевода // Грудная хирургия. 1988. №4. С. 63–69.
7. Немилова Т. К., Аринцина И. А., Баиров В. Г. и др. История хирургии атрезии пищевода (по материалам Санкт-Петербургского центра хирургии новорожденных) // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. 1997. Т. 156. №2. С. 81–82.
8. Красовская Т. В., Кучеров Ю. И., Батаев С. Х. М. и др. Осложнения оперативного лечения атрезии пищевода // Детская хирургия. 2001. №3. С. 44–46.

## Авторы

**ЭРГАШЕВ  
Бахтиёр Бердалиевич**

Руководитель Республиканского учебно-лечебно-методического центра неонатальной хирургии при РПЦ, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной детской хирургии и онкологии Ташкентского педиатрического медицинского института. E-mail: neosurgery@mail.ru

**ЭШКАБИЛОВ  
Шукуралӣ  
Давлатмуратович**

Старший научный сотрудник-исследователь кафедры госпитальной детской хирургии и онкологии Ташкентского педиатрического медицинского института, детский хирург Республиканского учебно-лечебно-методического центра неонатальной хирургии при РПЦ. E-mail: shukur\_s@mail.ru. 100140, Республика Узбекистан, г. Ташкент, ул. Богишамол, д. 223

Коровин С.А., Дзядчик А.В., Галкина Я.А., Соколов Ю.Ю.

## ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА У ДЕВОЧЕК С ПЕРЕКРУТАМИ ПРИДАТКОВ МАТКИ

Российская медицинская академия последипломного образования;  
Детская городская клиническая больница им. З.А. Башляевой, Москва

Korovin S.A., Dzyadchik A.V., Galkina Ya. A., Sokolov Yu.Yu.

## LAPAROSCOPIC TREATMENT IN GIRLS WITH ADNEXAL TORSION

Russian Medical Academy of Postgraduate Education;  
Z.A.Bashlyeva Children's Municipal Clinical Hospital, Moscow

### Резюме

В статье представлен опыт применения лапароскопических вмешательств у 57 девочек с перекрутами придатков матки в возрасте от 1 месяца до 18 лет с 2005 по 2015 г. в детской городской клинической больнице им. З.А. Башляевой. Пациенты были госпитализированы в срок от 2 до 240 часов от начала заболевания. Ультразвуковое исследование брюшной полости (57) было выполнено всем больным при поступлении. Рентгенологическое исследование и компьютерная томография брюшной полости (2) были выполнены при подозрении на тератоидные образования яичников. Лапароскопические вмешательства были эффективны у всех больных. Лапароскопическая деторсия придатков матки была дополнена пункцией, аспирацией ретенционных кист (21), удалением параовариальных кист (12), резекцией тератоидных образований (8). Сальпинго-оофорэктомия была выполнена при некрозе придатков матки (8). Осложнений в ходе операций и послеоперационном периоде не было. По результатам гистологических исследований все удаленные кистозные новообразования имели доброкачественную природу.

**Ключевые слова:** лапароскопия, перекрут придатков матки, девочки

### Abstract

The article sums up the experience of using laparoscopic treatment in 57 girls with adnexal torsion aged 1 month-18 years treated at Z.A. Bashlyeva Children's Municipal Clinical Hospital from 2005 to 2015. The patients were hospitalized within 2–240 hours from the onset of the disease. Ultrasound examination of the abdomen (57) was performed in all patients on admittance. X-ray examination and abdominal CT (2) were performed when teratomatous ovarian elements were suspected. Laparoscopic interventions were effective in all patients. Laparoscopic detorsion of the uterine adnexa were accompanied with puncture, aspiration of retention cysts (21), removal of parovarian cysts (12), and resection of teratomatous elements. Salpingo-oophorectomy was done in necrosis of the uterine adnexa. No complications were found during surgeries and in the postoperative period. Based on the results of histological studies, all removed cystic new formations were benign.

**Key words:** laparoscopy, adnexal torsions, girls

В структуре urgentных заболеваний брюшной полости перекруты придатков матки (ППМ) у девочек встречаются в 1–2% наблюдений [1, 2, 3]. Госпитализация подавляющего большинства больных осуществляется в хирургические отделения детских больниц с болевым абдоминальным синдромом, что требует от детских хирургов дополни-

тельных знаний о диагностике и лечении пациентов с данной патологией.

Возникновение ППМ в большой степени определяет патологию в яичнике или маточной трубе [4, 5, 6]. Органические причины, способствующие ППМ, представлены 51% наблюдений. Среди последних отмечают ретенционные кисты

яичников (24%), тератоидные образования (20%), цистаденомы (8%) [1, 3–5]. Роль злокачественных новообразований в патогенезе ППМ представлена единичными наблюдениями [1, 3, 4, 6, 7, 8]. В детском возрасте ППМ без очевидной органической причины встречаются на порядок чаще, чем у взрослых. Это обусловлено как анатомическими особенностями внутренних половых органов (малые размеры матки и относительно высокое расположение яичников в малом тазу), так и физиологическими особенностями (предменструальная гормональная активность, переполнение мочевого пузыря, юношеские запоры, усиленная перистальтика кишечника), более подвижным образом жизни, присущим данной возрастной группе [2, 3, 4, 6, 9, 10].

ППМ встречаются чаще справа, в соотношении приблизительно 3:2. Увеличенный риск правостороннего вращения объясняют большим количеством «свободного» места справа по сравнению с левой половиной малого таза, заполненного сигмовидной кишкой, подвижностью слепой и подвздошной кишки справа, а также высокой вероятностью того, что пациент с болями в правой половине живота будет более пристально осматриваться хирургом. ППМ могут произойти пренатально или у новорожденных детей вследствие той или иной органической причины. Течение ППМ длительное время может протекать бессимптомно, приводя к самоампутации придатков матки, что проявляется в ходе ультразвукового исследования свободной, частично кальцинированной кистозной массой в брюшной полости и отсутствием яичника на стороне поражения [4, 6].

Клиническая картина ППМ у девочек весьма вариабельна и зависит от возрастных особенностей, причин патологического вращения и сроков госпитализации. Обобщение опыта хирургического лечения девочек с ППМ может представлять интерес для детских хирургов, работающих с urgentной абдоминальной патологией.

#### **Материалы и методы**

За период с 2005 по 2015 г. в Детской городской клинической больнице им. З.А. Башляевой было оперировано 57 больных в возрасте от 1 месяца до 18 лет с ППМ (рис. 1). Пациенты были госпитализированы в срок от 2 часов до 10 суток от начала заболевания. Ультразвуковое исследование брюшной полости было выполнено всем больным при поступлении. Рентгенологическое исследова-

ние и компьютерная томография брюшной полости (2) были выполнены при подозрении на дермоидные образования яичников. Лапароскопические методики оперативного лечения (57) предполагали лапароскопическую деторсию придатков матки, устранение органической причины перекрута, по показаниям – фиксацию придатков.

#### *Лапароскопическая деторсия придатков матки*

Лапароскопию выполняли из 3-портового доступа с использованием 5-мм инструментов. В ходе ревизии брюшной полости оценивали количество и характер выпота, характеристики перекрута, причину патологического вращения. Проводили лапароскопическую деторсию придатков матки, оценивалась жизнеспособность последних. При ретенционных образованиях яичника выполняли пункцию и аспирацию содержимого кисты с цитологическим исследованием забранного материала. При параовариальных образованиях выполняли удаление их по общепринятой методике. Иссеченную кисту извлекали из брюшной полости через расширенный окологупочный доступ. При дермоидных образованиях резецировали опухоль в пределах здоровой ткани яичника. Удаление опухоли из брюшной полости выполняли в эндомешке через расширенный окологупочный доступ. Сальпинго-оофорэктомию при некрозе придатков матки выполняли с применением монополярной коагуляции в пределах здоровых тканей. Фиксацию придатков матки после деторсии выполняли при удлинненной маточной трубе, при рецидиве перекрута, левостороннем поражении отдельными узловыми швами к брюшине малого таза.

#### **Результаты**

За исследуемый период в отделении экстренной хирургии было оперировано 7150 детей с urgentной патологией брюшной полости. В структуре экстренно оперированных больных пациенты с ППМ (57) составили менее 1% (0,8). Подавляющее большинство девочек поступало с диагнозами «острый аппендицит» (43), «абдоминальная колика» (9), «кишечная инфекция» (4), и лишь одна больная – с перекрутом придатков матки. Широкий спектр направляющих диагнозов свидетельствовал о вариабельности клинических проявлений ППМ и отсутствии в ряде наблюдений типичной для восприятия специалистами первичного звена симптоматики ППМ.

Таблица 1. Клинические стадии перекрутов придатков матки у девочек

Характеристики	Стадии ППМ				Итого
	1-я стадия «начальных клинических проявлений» (13)	2-я стадия «выраженных клинических проявлений» (28)		3-я стадия «возможных клинических осложнений» (16)	
		2А (16)	2Б (12)		
Догоспитальный период (часы), M±m	5,6±2,6	24±7,6	10,5±2,3	59±40	26,7±4,6
Дооперационный период (часы), M±m	5,1±2,2	7±4,8	15,6±4,3	14±3,3	10,2±7,1
Возраст, (лет), M±m	9,6±3	9±4,3	8,4±7,1	6,6±4,3	8,4±7,1
Сторона поражения: справа/слева	9/4 (2,3/1)	10/6 (1,6/1)	8/4 (2/1)	9/7 (1,3/1)	36/21 (1,7/1)
Состояние после перекрута					
Заворот ППМ:	-13	1	1	1	3
180°	3	15	11	15	54
360°	8	5	2	1	11
720°	1	5	8	9	30
1080°		3	1	3	8
		2		2	4
Органическая причина ППМ:					
Ретенционная киста	10	11	8	13	42
Параовариальная киста	6	5	5	5	12
Тератома	2	5	2	3	8
Удлиненная овариальная связка	1	1	1	5	1
Придатки жизнеспособны	13	15	12	9	49
Некроз придатков		1		7	8

В ходе анализа клинико-анамнестических и инструментальных данных нами выделено три клинических стадии течения ППМ у детей (табл. 1).

Стадия «начальных клинических проявлений» ППМ (13) была ограничена 5–6 часами от начала заболевания, имела острое начало в виде резких болей в животе и рефлекторной рвоты. При пальпации живота была отмечена болезненность в проекции ППМ, которые в ряде наблюдений определялись при осмотре живота и ректальном осмотре в виде объемного образования. Время дооперационного наблюдения составляло в среднем 5 часов.

Стадия «выраженных клинических проявлений» ППМ (28) была ограничена 24 часами заболевания, усиление болевого абдоминального синдрома было связано с усугублением ишемии и нарастанием отека придатков матки, отмечались повторные эпизоды рвоты, в ряде наблюдений больные находились в вынужденном положении из-за интенсивных болей в животе. При осмотре имели место локальная болезненность в зоне ППМ,

а также появление перитонизма. Подобная клиническая картина была характерной для большей части больных (16), госпитализированных до 24 часов от начала заболевания (2А). Время дооперационного периода составляло в среднем 7 часов. В ряде наблюдений (12) проявления ППМ не имели выраженных клинических данных, что позволило выделить «субклинический» вариант ППМ (2Б). При остром начале заболевания клиника характеризовалась относительно «мягкими» (без выраженных ишемических нарушений) симптомами в виде постоянных болей в животе, иррадиирующих в поясничную, мезогастральную области, отсутствием перитонизма и повторной рефлекторной рвоты. Показания к лапароскопии были сформулированы в ходе динамического наблюдения, в среднем через 15 часов.

Стадия «возможных клинических осложнений» ППМ (16) отражала потенциальную вероятность необратимых изменений в придатках матки в поздние сроки (свыше 24 часов от начала заболевания). До-

**Таблица 2.** Диагностическая эффективность эхографии при перекрутах придатков матки у девочек

Показатели диагностической эффективности	Инфильтративная стадия ППМ	Деструктивная стадия ППМ
Чувствительность	85,6%	65,3%
Специфичность	84,7%	64,3%
Точность	88,3%	65,1%

госпитальный период составил в среднем 59 часов. Клинические проявления заболевания были схожими с предыдущей стадией, преобладали болевой абдоминальный синдром, рефлекторная рвота, при осмотре больных имели место выраженная болезненность при пальпации в проекции ППМ, а также нарастание явлений перитонизма. Время дооперационного наблюдения составило в среднем 14 часов.

В ходе ультразвукового исследования брюшной полости заключение о ППМ как о причине болевого абдоминального синдрома было сделано в большинстве наблюдений (55). Повторное исследование было выполнено из-за неподготовленности пациентов для оценки малого таза и отсутствия очевидных ультразвуковых показателей «ургентности» и «мягких» клинических проявлений ППМ (14). Эхографическая семиотика инфильтративной стадии ППМ (13) характеризовалась обнаружением объемного образования в проекции малого таза, преимущественно солидной структуры, по периферии которого в ряде случаев определялись единичные фолликулы, при цветном доплеровском картировании кровотока не определялся или был снижен. Информативность ультразвукового исследования в инфильтративную стадию ППМ была достаточно высока (табл. 2).

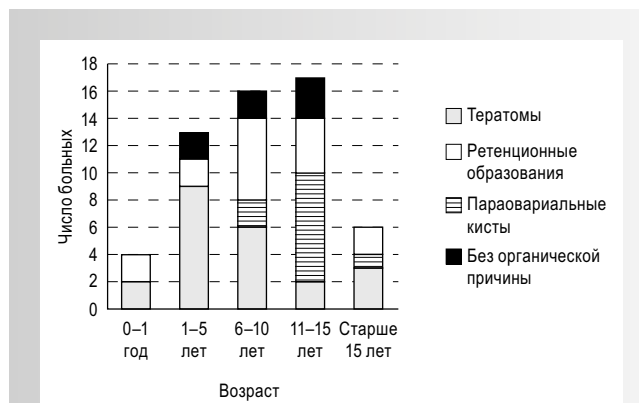
Эхографическая картина деструктивной стадии ППМ (32) характеризовалась неоднородностью стромы яичника за счет появления очагов пониженной и повышенной эхогенности, исчезновением фолликулярного аппарата, нечеткостью и неровностью контуров яичника, сопровождающегося уменьшением линейных размеров и объема яичника. На этой стадии информативность эхографии значительно ниже вследствие отсутствия специфической картины, чем на стадии инфильтрации (табл. 2).

Анализ причин ППМ и частота встречаемости в возрастных группах показали, что патологическое вращение придатков матки может произойти в лю-

бом возрасте, однако наиболее часто мы констатировали факт перекрута у детей от 6 до 15 лет (рис. 1).

ППМ был отмечен как без очевидной органической причины (29), так и на фоне ретенционных (21) и параовариальных (12) кист, тератоидных образований (8) яичников.

В ходе ревизии брюшной полости у большинства больных с ППМ в полости малого таза было отмечено скопление геморрагического выпота до 100 мл (54), в том числе со свертками крови (3) из-за повреждения кистозно-измененных яичников. ППМ был отчетливо визуализирован в 54 наблюдениях, еще у 3 больных интраоперационные данные были трактованы как «состояние после ППМ» (наличие странгуляционной борозды и геморрагического выпота). Вовлеченные в перекрут придатки матки (54) были с выраженными ишемическими нарушениями, резко отечные, синюшного или багрово-синюшного цвета. При длительных сроках заболевания в ходе лапароскопии было отмечено формирование рыхлых инфильтратов (3) в полости малого таза с прилежащими кишечными петлями и мочевым пузырем. Полный ППМ (более 360 гра-



**Рис. 1** Причины и частота встречаемости перекрутов придатков матки у девочек в возрастных группах

**Таблица 3.** Объем и виды лапароскопических вмешательств у девочек с перекрутами придатков матки

Объем и вид лапароскопических операций	Число больных
Лапароскопия	3 (5%)
Лапароскопическая деторсия придатков матки	54 (95%)
Пункция, аспирация (фенестрация) при ретенционных кистах	21 (37%)
Иссечение параовариальных кист	12 (21%)
Резекция тератоидных образований	8 (14%)
Сальпинго-оофорэктомия при некрозе придатков матки	8 (14%)
Итого	57 (100%)

дусов) был констатирован в большинстве (42) наблюдений во всех клинических стадиях, реже (11) встречался неполный ППМ (до 360 градусов). Правостороннее поражение придатков матки (36) было отмечено чаще левостороннего (11), в среднем в два раза. Вместе с тем в 3-й стадии заболевания соотношение приближается к равному, что свидетельствует о сложностях клинической диагностики заболевания. Виды и объем лапароскопических операций при ППМ представлен в табл. 3.

Выявленные в ходе лапароскопии состояния после ППМ (3) не потребовали дополнительного объема оперативного вмешательства. При ППМ была выполнена лапароскопическая деторсия (54), после чего у большинства пациентов (49) было отмечено восстановление кровоснабжения. Нами не было отмечено технических особенностей лапароскопической деторсии придатков матки в зависимости от выраженности заворота, стороны поражения и возраста. Явления некроза придатков матки (8) были констатированы на основании макроскопических данных отсутствия восстановления кровотока в черных инфильтрированных придатках при длительных сроках заболевания. Лапароскопическая деторсия придатков матки была дополнена пункцией и аспирацией (фенестрацией) ретенционных кист (21) на стороне поражения, лапароскопическим иссечением параовариальных кист (12) и тератоидных образований (8). Сальпинго-оофорэктомия некротизированных придатков матки (8) была выполнена при больших сроках заболевания, очевидных признаках необратимости процесса (7) в виде некроза, а также внутриутробном перекруте (1). Фиксация придатков матки (2)

после деторсии была выполнена при удлинненной связке матки (1), а также при рецидиве перекрута придатков матки (1). Релапароскопия (4) в раннем послеоперационном периоде потребовалась для удаления тератоидного образования (1), параовариальной кисты (1), устранения повторного перекрута придатков матки на фоне кистозно-измененного яичника (1), оценки жизнеспособности придатков матки (1). Так, при тератоидном образовании после деторсии придатков матки установление диагноза в ходе первичной операции было затруднено вследствие выраженного отека яичника, что потребовало дообследования больного (УЗИ, КТ брюшной полости) и повторного оперативного вмешательства. При параовариальной кисте значительных размеров во время первичной операции были выполнены пункция, аспирация содержимого кисты, после чего стало возможным устранение ППМ. Удаление параовариальной кисты в ходе первичного вмешательства было затруднено из-за размеров образования и неподготовленности специалиста в области оперативной гинекологии. Рецидив ППМ потребовал проведения иссечения кисты яичника, которая была пунктирована в ходе первичного оперативного вмешательства. Удаление придатков матки в ходе релапароскопии было выполнено в связи с лапароскопическими признаками некроза.

Анализ оперативного лечения больных с ППМ показал, что осложнений в ходе операций и в послеоперационном периоде не было. Девочки были выписаны под наблюдение детского гинеколога. По результатам гистологических исследований все удаленные кистозные новообразования имели доброкачественную природу.

## Обсуждение

Установление дооперационного диагноза ППМ в ряде случаев вызывает сложности у специалистов. Достоверность клинической дооперационной диагностики составляет порядка 37–50% с удлинением догоспитального и дооперационного периодов, что обусловлено отсутствием специфических клинических проявлений заболевания у большинства больных [1, 3, 4, 6, 7, 11, 12]. Для типичных проявлений ППМ характерны острое начало заболевания в виде приступообразных болей на стороне поражения, тошноты и рефлекторной рвоты. Болевой абдоминальный синдром характерен для всех больных, однако интенсивные приступообразные боли внизу живота встречаются не всегда. Возможна иррадиация болей в поясницу, фланги живота, что симулирует клинику почечной колики или панкреатита. Подобные болевые ощущения были описаны при сборе анамнеза у большей части пациентов, что позволило предположить возможность «мягкого» (неустойчивого) ППМ [1, 2, 3, 6, 7, 9]. Из инструментальных исследований методом выбора являются ультразвуковое исследование и обзорная рентгенография брюшной полости. Рентгенологические проявления кальцинозов могут свидетельствовать о ППМ на фоне зрелой тератомы яичника. Выявление увеличенного яичника со сниженным или отсутствующим кровотоком, свободной жидкостью в брюшной полости при ультразвуковом исследовании при соответствующих клинических проявлениях диктуют необходимость активной хирургической тактики [8, 13, 14, 15].

Длительное время классическим подходом оперативного лечения ППМ была резекция. Обоснованием для оргоаноносящих операций были: опасения малигнизации пораженного яичника на фоне длительной ишемии, риск тромбоза после деторсии и мнение, что багрово-синюшные яичники не могут восстановиться в послеоперационном периоде [2, 3, 16]. В настоящее время четко прослеживается тенденция сохранения придатков матки независимо от его внешнего вида с после-

дующим активным наблюдением гинекологами и ультразвуковым мониторингом. На сегодняшний день хирургическая тактика у детей с ППМ строится на применении лапароскопических технологий, эффективность которых достигает 100% [2, 3, 4, 6, 7, 10, 13]. Роль фиксации придатков матки после деторсии у детей активно обсуждается, число сторонников метода возрастает. Противники метода считают, что неверно выполненная манипуляция потенциально опасна в плане снижения фертильности. Очевидно, что оофоропексия должна быть рекомендована при отсутствии органической причины ППМ, левостороннем поражении, при рецидиве ППМ и удаленном контрлатеральном яичнике. Методы оофоропексии различны, наиболее часто фиксируют яичник к тазовой брюшине [3, 4, 12, 16, 17].

## Выводы

1. В структуре ургентной патологии брюшной полости перекруты придатков матки у девочек отмечены в 0,8% наблюдений.

2. Клинические проявления перекрутов придатков матки у девочек зависят от клинической стадии заболевания, а также от органической причины патологического вращения.

3. Из инструментальных исследований методом выбора являются ультразвуковое исследование и обзорная рентгенография брюшной полости. Рентгенологические проявления кальцинозов могут свидетельствовать о ППМ на фоне зрелой тератомы яичника.

4. Лапароскопические методики оперативного лечения являются эффективным методом устранения перекрутов придатков матки в любые сроки заболевания, а также позволяют объективно оценить жизнеспособность придатков после деторсии.

5. Выявленные параовариальные кисты или тератоидные образования яичников подлежат удалению в ходе первичной операции или повторного оперативного вмешательства после дообследования больных.

## Литература

1. Краснопеева Ю.В., Порицкий Е.А., Антоненко Ф.Ф. и др. Оптимизация хирургической тактики при перекруте кисты яичника у детей и подростков // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2006. №1 (47). С. 72–75. (Krasnopeeve Yu. V., Porickij E. A., Antonenko F. F. et al. Optimization of surgical tactics of torsion ovary cysts at children and teenagers // Byulleten VSNC SO RAMN. 2006. №1 (47). S. 72–75.)



2. Galinier P., Carfagna L., Delsol M. et al. Ovarian torsion. Management and ovarian prognosis: a report of 45 cases // J. Pediatr. Surg. 2009. Sep. 44 (9). P. 1759–1765.
3. Geimanaite L., Trainavicius K. Ovarian torsion in children: management and outcomes // J. Pediatr. Surg. 2013. Sep. 48 (9). P. 1946–1953.
4. Адамян Л.В., Дьяконова Е.Ю., Сибирская Е.В., Поддубный И.В., Глыбина Т.М. и др. Хирургическая тактика при перекрутах придатков матки у детей // Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2014. №4. С. 35–41. (Adamyun L.V., Dyakonova E.Yu., Sibirskaya E.V., Poddubnyj I.V., Glybina T.M. Surgical tactics at the of Adnexal Torsion at children // Reproductivnoe zdorove detej i podrostkov, 2014. No 4. P. 35–41.)
5. Милукова Л.П., Умань Н.В., Юрков Г.С. Диагностика и лечение нарушения кровообращения придатков матки у девочек // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2008. №3 (61). С. 106–107. (Milyukova L.P., Uman N.V., Yurkov G.S. Diagnostics and treatment of violation of blood circulation of Adnexal Torsion at girls // Buulleten VSNC SO RAMN/ 2008. No 3 (61). P. 106–107.)
6. Чундокова М.А., Коколина В.Ф., Дронов А.Ф. и др. Опухолевидные образования яичников у новорожденных // Детская хирургия. 2008. №4. С. 43–47. (Chundokova M.A., Kokolina V.F., Dronov A.F. Ovarian mass at newborns // Detskaya khirurgiya. 2008. No 4. P. 43–47.)
7. Петлах В.И., Коновалов А.К., Константинова И.П. и др. Диагностика и лечение гинекологических заболеваний в практике детского хирурга // Врач/ 2012. №1. С. 3–7. (Petlakh V.I., Kononov A.K., Konstantinova I.P. Diagnostics and treatment of gynecologic diseases in practice of the pediatric surgeon // Vrach. 2012. No 1. P. 3–7.)
8. Oltmann S.C., Fischer A., Barber R. et al. Pediatric ovarian malignancy presenting as ovarian torsion: incidence and relevance // J. Pediatr. Surg. 2010. Jan. No 45 (1). P. 135–139.
9. Fady G., Sherif E., Andrea L. et al. Laparoscopic Treatment of Isolated Salpingeal Torsion in Children: Case Series and a 20-Year Review of the Literature // Journal of laparoendoscopic & advanced surgical techniques. 2012. No 9. P. 941–947.
10. Hannah G.P., Sarah C.O., Lin X. et al. Ovarian torsion: diagnosis of inclusion mandates earlier intervention // Journal of Pediatric Surgery. 2012. No 47. P. 2071–2076.
11. Agarwal P., Agarwal P., Bagdi R. et al. Ovarian preservation in children for adnexal pathology, current trends in laparoscopic management and our experience // J. Indian Assoc. Pediatr. Surg. 2014. Apr. No 19 (2). P. 65–69.
12. Andrea Hayes-Jordan. Surgical management of the incidentally identified ovarian mass // Seminars in pediatric surgery. 2005. P. 106–110.
13. Heather A., Cynthia A., Jeanne Choi-Rosen et al. Key Clinical Predictors in the Early Diagnosis of Adnexal Torsion in Children // Journal Pediatr. Adolesc. Gynecol. 2013. No 26. P. 167–170.
14. Parelkar S.V., Mundada D., Sanghvi B.V. et al. Should the ovary always be conserved in torsion? A tertiary care institute experience // J. Pediatr. Surg. 2014. Mar. No 49 (3). P. 465–468.
15. Santos X.M., Cass D.L., Dietrich J.E. Outcome Following Detorsion of Torsed Adnexa in Children // J. Pediatr. Adolesc. Gynecol. 2015. Jun. No 28 (3). P. 136–138.
16. Aziz D., Davis V., Allen L. et al. Ovarian torsion in children: is oophorectomy necessary? // J. Pediatr. Surg. 2004. May. No 39 (5). P. 750–753.
17. Abes M., Sarihan H. Oophorectomy in children with ovarian torsion // Eur.J. Pediatr. Surg. 2004. No 14. P. 168–171.

## Авторы

<b>КОРОВИН С.А.</b>	Кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской хирургии Российской медицинской академии последипломного образования. E-mail: korovinsa@mail.ru
<b>ГАЛКИНА Я.А.</b>	Кандидат медицинских наук, доцент кафедры лучевой диагностики детского возраста Российской медицинской академии последипломного образования. 125373, г. Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28
<b>ДЗЯДЧИК А.В.</b>	Ординатор отделения экстренной хирургии Детской городской клинической больницы им. З.А. Башляевой. 125373, г. Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28
<b>СОКОЛОВ Ю.Ю.</b>	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детской хирургии Российской медицинской академии последипломного образования. E-mail: sokolov-surg@yandex.ru

Катыженков А.А., Букреева Е.А., Петриченко А.В., Савлаев К.Ф., Иванова Н.М., Шароев Т.А.

## ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ СОЛИДНЫМИ ОПУХОЛЯМИ, В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

ГБУЗ Научно-практический центр специализированной медицинской помощи детям им. В.Ф. Войно-Ясенецкого Департамента здравоохранения г. Москвы

Katyzenkov A.A., Bukreeva E.A., Petrichenko A.B., Savlaev K.F., Ivanova N.M., Sharoev T.A.

## REHABILITATION TREATMENT OF CHILDREN SUFFERING FROM MALIGNANT SOLID TUMORS IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD

State Budgetary Educational Institution Research and Practical Center of Specialized Medical Pediatric Aid named after V.F. Voyno-Yasenetsky of the Health Department of Moscow

### Резюме

Проблема разработки реабилитационных программ лечения детей, перенесших оперативные вмешательства по поводу злокачественных опухолей, становится все более острой в связи с увеличением количества и ростом качества высокотехнологичных операций, выполнением органосохраняющего лечения, в том числе с применением различных имплантов, а также с использованием сложного инновационного оборудования. В связи с этим появилась проблема сокращения интервалов между этапами локального контроля опухоли и адъювантного лечения. Для каждого пациента формируются индивидуальные реабилитационные программы. Реабилитационные мероприятия должны эффективно способствовать своевременному началу полихимиотерапии (ПХТ), сокращению интервалов между этапами локального контроля опухоли и адъювантного лечения.

Реабилитационные мероприятия должны быть максимально ранними и активными. Своевременно назначенная восстановительная терапия в комплексном лечении детей, больных солидными злокачественными опухолями, позволяет существенно повысить как онкологический, так и ортопедический результат. Адекватное мультимодальное реабилитационное лечение, проводимое в ранний послеоперационный период, позволяет проводить коррекцию последствий специального лечения на ранних стадиях, что существенно снижает инвалидизацию детей, повышает их социальную адаптацию и качество жизни.

**Ключевые слова:** детская онкология, послеоперационное лечение, реабилитация, программная терапия

### Abstract

The issue of development of rehabilitation treatment programs for children who underwent surgeries due to malignant tumors is becoming more pressing because of the increased amount and quality of high-tech operations, organ preservation treatment including usage of different implants and complex innovation equipment. It resulted in the reduction of intervals between the stages of local tumor control and adjuvant treatment. Individual rehabilitation programs were compiled for every patient. Rehabilitation activities must enable timely onset of polychemotherapy (PCT), reduction of intervals between the stages of local tumor control and adjuvant treatment.

Rehabilitation activities must be as early and active as possible. Timely provided rehabilitation therapy in the complex treatment of children suffering from solid malignant tumors enables to increase both oncological and orthopedic result significantly. Adequate multimodal rehabilitation treatment conducted in the early postoperative period enables correction of consequences of special treatment at early stages significantly decreasing disability of children and increasing their social adaptation and quality of life.

**Key words:** pediatric oncology, postoperative treatment, rehabilitation, programmed therapy

## Введение

Оперативное лечение – это важнейшая составляющая программного лечения детей, больных злокачественными опухолями. Неадекватное хирургическое вмешательство существенно ухудшает прогноз. При выполнении оперативного этапа лечения должна проводиться хирургическая санация организма: удаление первичного очага, увеличенных лимфоузлов и отдаленных метастазов, т. е. достижение хирургической ремиссии. Проблема разработки реабилитационных программ лечения детей, перенесших оперативные вмешательства по поводу злокачественных опухолей, становится все более острой в связи с увеличением количества и ростом качества высокотехнологичных операций, выполнением органосохраняющего лечения, в том числе с применением различных имплантатов, а также использованием сложного инновационного оборудования. Своевременное и адекватное восстановительное лечение в раннем послеоперационном периоде способствует сокращению послеоперационных осложнений после обширных операций, таких, как, например, резекция легких. В то же время профилактика и уменьшение количества послеоперационных осложнений оказывают значительное клиническое и экономическое воздействие, связанное со снижением продолжительности пребывания на койке и, как следствие, связанных с этим расходов [1].

**Цель исследования:** сокращение интервалов между этапами локального контроля опухоли и адьювантного лечения.

### Задачи:

- 1) определить сроки и интенсивность реабилитации в раннем послеоперационном периоде;
- 2) изучить роль ранней восстановительной терапии в комплексном лечении;
- 3) определить подход, улучшающий результаты лечения детей со злокачественными солидными опухолями.

### Материалы и методы

В онкологическом отделении ГБУЗ Научно-практический центр специализированной медицинской помощи детям им. В.Ф. Войно-Ясенецкого (НПЦ) получают хирургическое лечение дети, больные солидными опухолями следующих локализаций: головы и шеи, торакоабдоминальной области, опорно-двигательного аппарата. Для получения максимального эффекта в раннем по-

слеоперационном периоде мы используем силы мультидисциплинарной команды специалистов: врач-онколог, врач ЛФК, врач-физиотерапевт, врач-ортопед, врач-реаниматолог, инструктор ЛФК. Для каждого ребенка формируются индивидуальные реабилитационные программы, учитывающие исходный статус пациента до болезни, вид и объем оперативного вмешательства, двигательные нарушения, функциональные потребности, которых желает достичь пациент, а также проводится оценка реабилитационного потенциала и психологической характеристики больного. При операциях, проводимых по поводу злокачественных опухолей опорно-двигательного аппарата, обязательно выполняется функциональная оценка пораженного сегмента по модифицированной шкале MSTS (Musculo-Skeletal Tumour Score) [2]. У всех детей оценивается реабилитационный статус, формулируется задача реабилитационного курса в соответствии с фазой реабилитационного лечения – ранний послеоперационный период, 0–3 недели от момента операции. Реабилитационное лечение в раннем послеоперационном периоде направлено на предупреждение возможных послеоперационных осложнений, улучшение общего состояния больного и функции жизненно важных органов, стимуляцию регенераторных процессов, устранение или уменьшение болевого синдрома, предупреждение контрактур и восстановление двигательных навыков, подготовку к проведению адьювантного противоопухолевого лечения.

Ведущим фактором профилактики возможных осложнений и быстрейшей ликвидации последствий перенесенной операции является ЛФК. Задачами лечебной гимнастики в раннем послеоперационном периоде являются: профилактика осложнений, улучшение деятельности органов и систем детского организма и психоэмоционального состояния ребенка, профилактика спаечного процесса, формирование эластичного, подвижного рубца. При отсутствии противопоказаний гимнастика назначается с первых часов после операции [3].

Восстановительное лечение детей, больных злокачественными опухолями, в раннем послеоперационном периоде имеет следующие особенности: строго индивидуальный характер реабилитационных мероприятий, проведение восстановительного лечения на фоне замещения кровопотери, обезболивания, седации, медикаментозной терапии,

в том числе полихимиотерапии. Также необходимо обеспечивать правильную укладку оперированной конечности, улучшение микроциркуляции в легких, усиление экскреторной функции бронхов (контроль отхождения мокроты), профилактику образования пролежней и возникновения двигательных нарушений. Проведение лазеротерапии возможно с третьих суток после операции. К этому моменту можно также начать раннюю вертикализацию пациента, занятия лечебной гимнастикой с тщательно подобранной нагрузкой и в максимально удобном для больного положении, строго контролируя его состояние и самочувствие. Следует отметить, что пассивная механотерапия эффективна только в раннем послеоперационном периоде. В позднем и отдаленном периодах более эффективны активные методики. При необходимости должна проводиться ортопедическая коррекция – ортезирование и корсетирование. Гидрокинезотерапия начинается сразу после снятия швов.

Во время проведения реабилитационных мероприятий в раннем послеоперационном периоде необходимо обеспечивать тщательный мониторинг состояния пациента, контролировать частоту пульса и АД, адекватно оценивать самочувствие больного, болевой синдром, признаки усталости. Важнейшей составляющей раннего послеоперационного периода у онкологических больных следует считать начало ПХТ на 5–7-е сутки после удаления опухоли, что обеспечивает пациенту профилактику местного рецидива, отдаленных метастазов, консолидацию ремиссии и, как следствие, повышение выживаемости. Основной задачей раннего восстановительного этапа является проведение его в естественные биологические сроки, без срывов [4]. Адекватные реабилитационные мероприятия должны эффективно способствовать своевременному началу ПХТ, сокращению интервалов между этапами локального контроля опухоли и адьювантного лечения.

С 2013 по 2015 г. реабилитация в раннем послеоперационном периоде была проведена 133 пациентам, 34 ребенка перенесли 2 и более оперативных вмешательств. В табл. 1 представлены виды операций в означенный период.

Возраст оперированных больных варьировал от 8 дней до 18 лет, средний возраст пациентов составил  $6,48 \pm 0,46$  года, мальчиков – 68 (51,1%), девочек – 65 (48,9%). Остеосаркома встречалась в 20 (15,0%) случаях, саркома Юинга – в 9 (6,8%)

Таблица 1. Виды оперативных вмешательств

Наименование операции	Число операций	%
Операции на органах грудной клетки	16	12,0
Операции на органах брюшной полости и забрюшинного пространства	59	44,4
Операции на голове и шее	5	3,8
Операций на опорно-двигательном аппарате	21	15,8
Операции на ЦНС	13	9,8
Иссечения опухолей мягких тканей	9	6,8
Другие вмешательства	10	7,5
Итого	133	100

случах. Саркомы мягких тканей были диагностированы у 10 (7,5%) детей, опухоли ЦНС – у 12 (9,0%), нефробластома и опухоли почек – у 23 (17,3%), нейробластома – у 19 (14,3%), опухоли печени – у 15 (11,3%) детей, другие опухоли – в 25 (18,8%) случаях. Все диагнозы были морфологически подтверждены. Наиболее часто опухолью поражались брюшная полость и забрюшинное пространство – 53 (39,8%), туловище и конечности – 41 (30,8%) случаев, таз – 17 (12,8%), ЦНС – 12 (9,0%), опухоли головы и шеи, включая кости черепа, – 6 (4,5%), грудная полость и средостение – 4 (3,0%) случаев. У 68 (51,1%) больных определялись метастазы.

Оперативные вмешательства проводились с использованием инновационных технологий: водоструйной и плазменной хирургии. Впервые в Российской Федерации в НППЦ был применен метод радиочастотной абляции в детской онкохирургии. У больных костными саркомами выполнялось эндопротезирование, в том числе тотальное, с замещением тазобедренного и коленного суставов. Органосохраняющее лечение представляет собой приоритетное направление в педиатрической онкологии.

На 1–3 сутки после операции реабилитация проводилась в отделении реанимации по следующей программе:

- 1) дыхательная гимнастика по 1–3 мин 2 раза в день;

- 2) управляемое дыхание по 5 мин 2 раза в день;
- 3) кинестетическая терапия ежедневно;
- 4) пассивно-активные комплексы лечебной гимнастики с разработкой объема движений по 5 мин;
- 5) ранняя вертикализация – 2–3 сутки, 2–5 мин;
- 6) лазерная терапия – профилактика пролежней;
- 7) ортопедическая коррекция – ортезирование.

Реабилитационные мероприятия продолжались в коачном отделении со 2–3-х суток. У детей, оперированных по поводу злокачественных опухолей опорно-двигательного аппарата, сразу после перевода пациента из реанимации начиналась разработка движений в оперированном суставе в условиях адекватного обезболивания. После снятия швов проводилась максимально активная терапия, направленная на восстановление функции пораженного сегмента, с целью достижения уровня, предшествующего болезни. Во время адьювантного этапа специального противоопухолевого лечения, в случаях сохраненного гемопоэза на 4–14-е сутки проводилась реабилитация с применением следующих методик:

- кинезотерапия с использованием элементов методики PNF, ежедневно;
- пассивные комплексы лечебной гимнастики с разработкой объема движений по 5–10 мин, ежедневно;
- дыхательная гимнастика по 1–5 мин, ежедневно;
- лазерная терапия по показаниям;
- аэрофитотерапия № 7–10 по 10–15 мин, через день.

Также осуществлялись ортопедическая коррекция, психологическая поддержка и занятия с логопедом.

На 14–21-е сутки послеоперационного периода после снятия швов, при сохраненном гемопоэзе мы использовали различные реабилитационные методики в зависимости от потребностей пациента:

- кинезотерапия с использованием элементов методики PNF, ежедневно;
- Войта-терапия по 20 мин, ежедневно;
- активные комплексы лечебной гимнастики с разработкой объема движений по 5–10 мин, ежедневно;

- гидрокинезотерапия при температуре воды 28 °С (после снятия швов) по 15–20 мин, через день;
- стабилизация походки, ежедневно;
- дыхательная гимнастика по 3 мин, ежедневно;
- велотренажер по 3 мин, ежедневно;
- тредмил по 3 мин, ежедневно;
- лазерная терапия по показаниям;
- аэрофитотерапия по 10–15 мин, через день.

Кроме того, пациентам выполняются ортопедическая коррекция, психологическая поддержка и занятия с логопедом. На 12–14-е сутки послеоперационного периода при своевременном проведении ПХТ происходит угнетение гемопоэза, что не может служить противопоказанием для проведения восстановительного лечения. В периоде угнетения костномозгового кроветворения возможно проведение лечебной гимнастики с целью сохранения мышечного тонуса [5]. Мы применяем следующие методики: дыхательную гимнастику в течение 1–3 мин; дозированную ходьбу в среднем темпе – 1 мин или пассивно-активную лечебную гимнастику – 1–3 мин. Занятия проводятся в боксах онкологического отделения.

Послеоперационный период – время от момента окончания операции до заживления раны и нормализации состояния после операционной травмы. Обычно продолжается 7–14 дней, но длительность послеоперационного периода может увеличиться, если у пациента присутствует отягощенный преморбидный фон. Дети, больные солидными злокачественными опухолями, относятся к контингенту пациентов, имеющих неблагоприятное преморбидное состояние, вызванное, с одной стороны, наличием опухолевой интоксикации, а также применением неoadьювантной полихимиотерапии, которая, в свою очередь, сопровождается различными видами токсичности: гематологической, нефро- и гепатотоксичностью, может встречаться нейротоксичность, кардиотоксичность, различные формы кожной токсичности. В предоперационном периоде может быть проведена лучевая терапия, оказывающая существенное воздействие на ткани оперируемого органа. Соответственно продолжительность раннего послеоперационного периода варьирует в зависимости от предшествующего лечения, состояния на момент операции и собственно операционной травмой, различными видами операционной техники. В табл. 2 представлена

**Таблица 2.** Продолжительность послеоперационного восстановительного периода

Наименование операции	Мин. дней	Макс. дней	Среднее	Стд. ошибка среднего	Медиана
Операции на органах грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства	3	21	5,62	0,223	5,0
Операции на опорно-двигательном аппарате	7	21	<b>14,67</b>	1,017	<b>14,0</b>
Операции на голове и шее	3	7	5,67	0,843	7,0
Операции на ЦНС	5	21	8,85	1,928	5,0
Прочие вмешательства	3	21	<b>12,33</b>	3,887	<b>13,0</b>

продолжительность послеоперационного восстановительного периода для различных оперативных вмешательств. Статистическая обработка выполнялась с помощью программы SPSS 20,0 for Windows.

Наибольшая продолжительность восстановительного периода отмечалась у пациентов, перенесших операции на опорно-двигательном аппарате, что было связано с необходимостью вертикализации, обучения ходьбе в ходунках, на костылях, необходимостью ортезирования и разработки движений в оперированной конечности, в том числе после эндопротезирования. В числе прочих оперативных вмешательств преобладали операции, затрагивающие периферические нервы, что также удлинит восстановительный период. При оценке продолжительности восстановительного периода были выявлены статистически значимые различия, корреляция значима,  $p=0,01$  (коэффициент Pearson для непараметрических величин).

Результат восстановительного лечения у детей, оперированных по поводу опухолей опорно-двигательного аппарата, нами оценивался по модифицированной шкале MSTS. Оценка по шкале MSTS в первый день и после снятия швов необходима для оценки результатов восстановительного лечения в последующих периодах: позднем, отдаленном и периоде последствий специального лечения. Следует заметить, что в настоящее время специальные шкалы оценки эффективности реабилитационного лечения у детей отсутствуют, имеющиеся опросники по изучению качества жизни для взрослых не подходят детям, поскольку не учитывают их психоэмоциональное состояние в разные возрастные периоды.

## Результаты

Послеоперационное осложнение в виде заживления ран «вторичным» натяжением наблюдалось у 1 пациента, с локализацией опухоли в области голени – саркома Юинга правой малоберцовой кости. Улучшение общего состояния больного и функций жизненно важных органов отмечалось у всех больных. У пациентов, перенесших эндопротезирование, наблюдалось и восстановление двигательных навыков, контрактур отмечено не было. Аджьювантное противоопухолевое лечение было проведено 73 (54,9%) пациентам на 5–7-е сутки после операции. Реабилитационные программы показали хорошую переносимость, все пациенты, получившие восстановительное лечение в раннем послеоперационном периоде, были гемодинамически стабильны.

## Выводы:

- 1) реабилитационные мероприятия должны быть максимально ранними и активными;
- 2) ранняя восстановительная терапия в комплексном лечении детей, больных солидными злокачественными опухолями, позволяет существенно повысить как онкологический, так и ортопедический результат;
- 3) своевременное мультимодальное реабилитационное лечение, проводимое в ранний послеоперационный период, позволяет проводить коррекцию последствий специального лечения на ранних стадиях, что существенно снижает инвалидизацию детей, повышает их социальную адаптацию и качество жизни.

**Список литературы**

1. *Rodriguez-Larrad A., Lascurain-Aguirrebena I., Abecia-Inchaurregui L.C., Seco J.* Perioperative physiotherapy in patients undergoing lung cancer resection // *Interactive Cardio Vascular and Thoracic Surgery*. May 12, 2014. P. 1–13.
2. *Enneking W.F., Dunham W., Gebhardt M.C., Malawar M., Pritchard D.J.* A system for the functional evaluation of reconstructive procedures after surgical treatment of tumors of the musculoskeletal system // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1993. Jan. No 286. P. 241–246.
3. Физическая реабилитация: учебник для академий и институтов физической культуры / под общ. ред. проф. С.Н. Попова. – Ростов-н/Д: Изд-во «Феникс», 1999. – 608 с.
4. *Решетов И.В.* Реабилитация онкологических больных // *Избранные лекции по клинической онкологии* / под ред. В.И. Чиссова, С.Л. Дарьяловой. – М., 2000. – С. 238–254.
5. *Takekiyo T., Dozono K., Mitsuishi T., Murayama Y., Maeda A., Nakano N., Kubota A., Tokunaga M., Takeuchi S., Takatsuka Y., Utsunomiya A.* Effect of exercise therapy on muscle mass and physical functioning in patients undergoing allogeneic hematopoietic stem cell transplantation // *Support Care Cancer*. 2015. Apr. No 23 (4). P. 985–992.

**Авторы**

<b>КАТЫЖЕНКОВ</b> Алексей Андреевич	Врач по лечебной физкультуре отделения физиотерапии и ЛФК НПЦ специализированной медицинской помощи детям ДЗ г. Москвы (НПЦ). E-mail: reabilitologia@gmail.com
<b>БУКРЕЕВА</b> Елена Анатольевна	Врач-физиотерапевт, заведующая отделением физиотерапии и ЛФК НПЦ. E-mail: bukreeva191965@gmail.com
<b>ПЕТРИЧЕНКО</b> Анна Викторовна	Ученый секретарь Ученого совета НПЦ, кандидат медицинских наук, травматолог-ортопед, педиатр-онколог, врач высшей квалификационной категории
<b>САВЛАЕВ</b> Казбек Фидарович	Детский онколог, кандидат медицинских наук
<b>ИВАНОВА</b> Надежда Михайловна	Доктор медицинских наук, профессор, заведующая отделением онкологии, главный научный сотрудник, педиатр-онколог, врач высшей квалификационной категории
<b>ШАРОЕВ</b> Тимур Ахмедович	Доктор медицинских наук, профессор, руководитель научного отдела, педиатр-онколог, детский хирург, врач высшей квалификационной категории

Богданов С.Б., Бабичев Р.Г.

## ПЛАСТИКА ЛИЦА ПОЛНОСЛОЙНЫМИ КОЖНЫМИ АУТОТРАНСПЛАНТАТАМИ У ДЕТЕЙ

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 имени профессора С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края

Bogdanov S.B., Babichev R.G.

### RECONSTRUCTION OF FACIAL DEFECTS WITH FULL-THICKNESS SKIN AUTOGRAFTS IN CHILDREN

State Budgetary Health Institution 'Research Institute – S.V.Ochapovsky Regional Clinical Hospital No1' of the Ministry of Health of the Krasnodar Territory

#### Резюме

В работе показана актуальность совершенствования хирургического лечения глубоких ожогов лица у детей. Разработанный способ пластики кожных покровов лица цельным полнослойным кожным аутоотрансплантатом позволяет в послеоперационном периоде достигнуть положительного не только функционального, но и косметического результата. Пластика данным способом улучшает качество жизни пострадавших.

**Ключевые слова:** дети, ожоги, лицо, полнослойный аутоотрансплантат, лечение

#### Abstract

The article shows the urgency of improvement of deep facial burns surgery in children. The developed method of facial defects reconstruction with a single-piece full-thickness skin autograft allows achieving a positive functional and cosmetic result in the postoperative period. This reconstruction technique improves the quality of life of the injured.

**Key words:** children, burns, face, full-thickness skin autograft, treatment

#### Введение

Несмотря на успехи последних десятилетий, проблема ожогов до настоящего времени остается одной из самых актуальных в современной медицине. По данным Всемирной организации здравоохранения, ожоги занимают третье, а в некоторых странах второе место по частоте среди других видов травм. В России за медицинской помощью ежегодно обращаются до 420–450 пострадавших с термической травмой, из них до 120 тысяч госпитализируются в специализированные хирургические, травматологические и ожоговые отделения [1]. До 40% из числа пострадавших от ожогов составляют дети.

Проблема лечения глубоких ожогов лица продолжает оставаться одной из самых сложных проблем в комбустиологии и реконструктивно-пластической хирургии, что обусловлено особой значимостью лица в эстетическом и функциональном плане [2, 9]. Глубокие ожоги лица отличаются значительной тяже-

стью течения, разнообразием сочетанных поражений, большой частотой функциональных нарушений [8].

На сегодняшний день решены проблемы восстановления целостности покровов у детей, включая лицо [3, 4]. Однако развитие рубцов в функциональных зонах, в частности на лице, требуют разработки новых подходов к лечению пациентов. Рубцы на лице и кисти воспринимаются не только как физический дефект, но и как тяжелая психологическая травма [5, 6, 7]. Достижение максимального функционального косметического результата лечения, удовлетворяющего пациента, является главной целью хирургического лечения [10, 11].

Вышеизложенное свидетельствует о важности и целесообразности дальнейшего изучения проблемы лечения глубоких ожогов лица, необходимости анализа непосредственных и отдаленных результатов лечения и определяет актуальность предстоящего исследования.



### Материалы и методы

Ежегодно в Краснодарском краевом ожоговом центре госпитализируется 650–700 детей с термической травмой. Глубокие ожоги на лице у детей наблюдаются ежегодно от 5 до 9 наблюдений. За период 2005–2015 гг. прооперировано 72 ребенка с ожоговой травмой на лице. Площадь глубокого поражения на лице была от 0,1 до 5%. В 55 наблюдениях производили пластику расщепленным свободным кожным аутоотрансплантатом толщиной 0,2–0,4 мм. Пластика полнослойным кожным аутоотрансплантатом была выполнена в 17 наблюдениях. При размере раны не более 10 сантиметров в любом направлении забор аутоотрансплантата производили электродерматомом с шириной головки 10 см, толщиной 1,2–1,5 мм до нижних слоев дермы и мозаичных участков подкожно-жировой клетчатки. Затем производили закрытие донорского участка расщепленным кожным аутоотрансплантатом с перфорацией толщиной 0,15–0,2 мм.

В двух наблюдениях у детей при тотальном глубоком ожоге лица производили пластику цельным полнослойным аутоотрансплантатом по предложенной нами методике. Осуществление метода хирургического лечения глубокого ожога лица (рис. 1) производили следующим образом. После очищения раны от некрозов (струпа) при глубоком ожоге, как правило, через 17–22 дня после травмы, при формировании грануляционной ткани в операционной выполняли стандартную подготовку и обработку операционного поля (рис. 2). Производили иссечение верхних и средних слоев грануляционной ткани дерматомом и скальпелем до 1–2 мм в глубину (рис. 3), до нижних слоев грануляционной ткани (до фиброзного слоя), с условием необнажения подкожно-жировой клетчатки (рис. 4). Производили гемостаз, придавливая рану повязками с раствором адреналина на 3–5 минут. Затем скальпелем окаймляющим разрезом, перпендикулярным к поверхности кожи, отступая от раны на 0,5–2 см к здоровой коже, рассекали кожу, ограничивая тем самым зону возможного краевого рубцового роста из участков краевой эпителизации. Затем скальпелем иссекали ткани в углах раны, формируя тем самым границу прилегания аутоотрансплантата к здоровой коже. Данный технический прием позволяет произвести пластику по законам пластической хирургии: дерма к дерме, эпидермис к эпидермису. Затем производили замер сформированной раны и скальпелем

на здоровом участке кожи производили окаймляющий разрез необходимого размера (рис. 5). Кожный аутоотрансплантат брали на держалки и иссекали скальпелем с верхними участками подкожно-жировой клетчатки. Изнутри ножницами с аутоотрансплантата иссекали подкожно-жировую клетчатку и со стороны дермы аутоотрансплантат обрабатывали дерматомом с иссечением толщины 0,1 мм дермы – для выравнивания его изнутри (рис. 6). Толщина полнослойного цельного кожного аутоотрансплантата – 1–2 мм в зависимости от толщины дермы. Затем выполняли пластику цельным свободным полнослойным кожным аутоотрансплантатом (рис. 7). В цельном полнослойном кожном аутоотрансплантате сформировывали прорезы для рта, носовых ходов, глаз (рис. 8). На донорский участок накладывали биополимерную атравматичную раневую повязку «ХитоПран» (производства ООО «Наполи» ЗАО «Новые перевязочные материалы», Россия), созданную на основе субмикронных волокон хитозана в виде нетканого полотна на основе электроформованных хитозановых микроволокон, армированных высокомолекулярным полиэтиленоксидом с защитным слоем, размерами 10×10 см и 5×7,5 см. Данное покрытие способствовало быстрому росту грануляционной ткани, и через 3–7 дней при формировании на донорском участке грануляционной ткани электродерматомом производили забор свободных расщепленных кожных аутоотрансплантатов толщиной 0,2–0,3 мм на свободных участках кожи, перфорировали с коэффициентом 1:2 и укладывали на гранулирующую рану на донорский участок полнослойного аутоотрансплантата (рис. 9). Приживление цельного полнослойного аутоотрансплантата наблюдали к 7–9-му дню после пластики. Результат пластики – через год (рис. 10).

### Результаты и обсуждение

В Краснодарском ожоговом центре последние два года более 90% больных с острой травмой прооперировано в ранние сроки после травмы. Ранняя некрэктомия с первичной пластикой является ранней реабилитацией обожженных, так как впоследствии образуется меньше рубцовых деформаций в отличие от пластики на гранулирующую рану. Однако «классическую» раннюю некрэктомию с первичной пластикой (на 2–5-й день после травмы) на лице мы проводили только у 6 пациентов, с площадью глубокого ожога не более 1%. Данная опера-



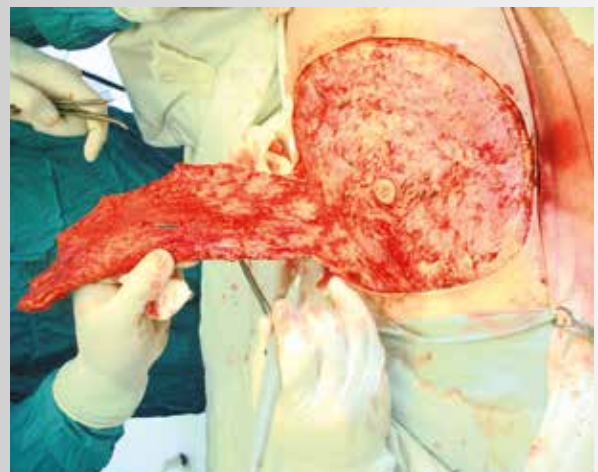
**Рис. 1.** Сформирован струп глубокого ожога, 3-й день после травмы



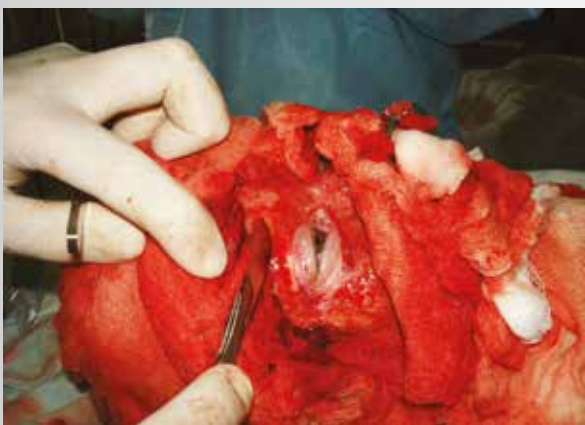
**Рис. 4.** Вид раны перед пластикой



**Рис. 2.** Гранулирующая рана, 23-й день после травмы



**Рис. 5.** Взятие полнослойного аутографтата



**Рис. 3.** Иссечение верхних слоев грануляций



**Рис. 6.** Подготовка аутографтата к пластике



**Рис. 7.** Пересадка полнослойного аутографтата



**Рис. 9.** Пластика расщепленным кожным аутографтатом на донорский участок



**Рис. 8.** Результат операции



**Рис. 10.** Результат операции через год

ция проводилась на лбу, щеках и в подбородочной области. На наш взгляд, причинами, ограничивающими выполнение ранней некрэктомии с первичной пластикой на лице, являются: а) выраженный отек мягких тканей в первые дни после ожога, а после операции его уменьшение является причиной ретракции трансплантатов в раннем послеоперационном периоде; б) более выраженное кровотечение в данной локализации и, как следствие, угроза образования гематом под трансплантатами в послеоперационном периоде; в) «неравномерный» кожный рельеф и неудобства наложения давящих повязок; г) как правило, более тяжелое состояние (отравление продуктами горения); д) при электротравмах и глубоких ожогах – шадящие некрэктомии глубоких анатомических структур.

В наших наблюдениях локальные тотальные глубокие ожоги лица не наблюдались. У всех пострадавших имелись большая площадь поражения, тяжелое состояние, клиника ожога дыхательных путей. Данные факторы требовали первоначального восстановления основной площади поражения и стабилизации состояния, а затем проведения пластики лица полнослойным трансплантатом. В первую неделю после травмы на струп на лице накладывали Браунодин. После этапных некрэктомий – мази и раневые покрытия, создающие в ране влажную среду. К третьей неделе после травмы наблюдали хорошие грануляции на лице и восстановление целостности кожного покрова на остальных участках.

При изучении отдаленных результатов лечения и образования рубцов на лице мы выявили ряд осо-

бенностей в данной локализации: а) зоны с более активным движением и работой мимической мускулатуры более склонны к рубцеванию (верхние и нижние веки, носо-губной треугольник, скуловые дуги, подбородочная область); б) зоны, менее склонные к рубцеванию (лоб, щеки); в) при эпителизации ожогов на лице в сроки более 15 дней возрастает склонность к рубцеванию (на других поверхностях тела – более 18–20 дней).

Как известно в детской комбустиологии, площадь кожных покровов головы у детей составляет 18% и с возрастом, к 15 годам, уменьшается до 9%. Данный факт говорит о более тяжелом клиническом течении глубоких ожогов у детей и необходимости забора донорских участков большей площади. Так, к примеру, у взрослых при тотальном глубоком ожоге лица кожных покровов одного бедра достаточно для забора как полнослойного кожного трансплантата, так и расщепленного, необходимого для закрытия донорского участка.

Расчет площади пересаженного трансплантата в детской комбустиологии целесообразнее производить в процентах, а не в квадратных сантиметрах. Так в 2–3 года 2% равняется 150–170 кв. см, а в 15 лет – 350 кв. см.

После выписки все больные наблюдались в краевой поликлинике. В группе с аутопласти-

кой расщепленными ауто трансплантатами в связи с развитием рубцовых деформаций в 37% наблюдений проводились реконструктивные операции (устранение микростомий, локальных рубцов, рубцовые вывороты век). В группе у детей с пластикой полнослойным ауто трансплантатом достигнут максимальный эстетический результат лечения, в течение 5-летних наблюдений установлено, что рубцовая ткань на лице не формируется. При тотальной пластике полнослойным трансплантатом в области прорезей рта и глаз наблюдались стяжения (микростомии и вывороты век) первой степени, требующие консервативного физиотерапевтического лечения.

### Выводы

1. Иссечение грануляционной ткани до фиброзного слоя создает условия для приживления цельного полнослойного свободного кожного ауто трансплантата.

2. В связи с иссечением краев раны уменьшается риск развития рубцов в послеоперационном периоде в зоне перехода к здоровой коже.

3. При пластике цельным полнослойным ауто трансплантатом в послеоперационном периоде нет показаний для проведения реконструктивных операций.

### Список литературы

1. Алексеев А.А., Тюрников Ю.И. Основные статистические показатели работы ожоговых стационаров Российской Федерации за 2009 год // III съезд комбустиологов России: сб. научных трудов. М., 2010. С. 4–6.
2. Баиндурашвили А.Г. Раннее хирургическое лечение глубоких ожогов лица и шеи у детей // Н.-и. дет. ортопедич. ин-т им. Г.И. Турнера: пособие для врачей. СПб., 2000.
3. Баиндурашвили А.Г. Раннее хирургическое лечение глубоких ожогов у детей: автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб., 1993.
4. Будкевич Л.И. Современные методы хирургического лечения детей с тяжелой термической травмой: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1998.
5. Короткова Н.Л. Реконструктивно-восстановительное лечение больных с последствиями ожогов лица: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Н. Новгород, 2015.
6. Сарыгин П.В. Хирургическое лечение последствий ожогов шеи и лица: автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2005.
7. Ткачев А.М. Хирургическое лечение послеожоговых рубцовых деформаций и дефектов носа: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2012.
8. Чмырев И.В., Скворцов Ю.Р., Кичемасов С.Х. Проблемные ситуации при лечении глубоких ожогов лица // IV съезд комбустиологов России: сб. научных трудов. М., 2013. С. 150–151.
9. Corry N.H., Klick B., Fauerbach J.A. Posttraumatic stress disorder and pain impact functioning and disability after major burn injury // J. Burn Care Res. 2010. Vol. 31. No 1. P. 13–25.

10. *Dyster-Aas J.* Psychiatric history and adaptation in burn injured patients // Digital Comprehensive Summaries of Uppsala Dissertations from the Faculty of Medicine 199, Acta Universitatis Upsaliensis. Uppsala, Sweden, 2006. P. 60–62.
11. *Serghiou M.A., McCauley C.L.* A survey of current rehabilitation trends for burn injuries to the head and neck // J. Burn Care Rehabil. 2004. Vol. 25. No 6. P. 514–518.

### Авторы

**БОГДАНОВ**  
**Сергей Борисович**

Кандидат медицинских наук, заведующий ожоговым отделением. 350086, г. Краснодар, ул. 1-го Мая, д. 167. E-mail: bogdanovsb@mail.ru

**БАБИЧЕВ**  
**Роман Геннадьевич**

Врач-хирург ожогового отделения 350086, г. Краснодар, ул. 1-го Мая, д. 167. E-mail: roma\_babichev@mail.ru

## ПолиПран®

### Описание повязки

ПолиПран – стерильная пленочная повязка нового поколения.

### Модификации

- Антимикробная - с диоксидином
- Обезболивающая - с лидокаином

### Показания к применению

- Донорские раны
- Схалированные раны
- Раны с болевым синдромом
- Термические, химические, радиационные ожоги I-III степени

Размеры: 15x15см



## ВоскоПран®

### Описание повязки

ВоскоПран – сетчатая стерильная повязка с пчелиным воском и лекарственными мазями.

### Модификации

- Противовоспалительная - с мазью Левомеколь®
- Антимикробная - с диоксидиновой мазью 5%
- Заживляющая - с метилурациловой мазью 10%
- Бактерицидная - с мазью Повидон-йод
- Без мазей (только с воском) - может применяться в сочетании с любыми лекарственными средствами: мазями, гелями, линиментами.

### Показания к применению

- Гнойные и инфицированные раны
- Длительно незаживающие раны
- Термические, химические, радиационные ожоги I-III степени
- Пролезни, опрелости, обморожения
- Трофические язвы
- Дерматиты, фотодерматозы, фурункулы
- Чистые раны

Размеры: 8x7,5см; 7,5x10см; 10x10см; 10x25см; 10x100см; 10x200см



## ГелеПран®

### Описание покрытия

ГелеПран – стерильное прозрачное гидрогелевое покрытие.

### Модификации

- Бактерицидное - с ионами серебра
- Обезболивающее - с лидокаином
- Антимикробное - с мирамистином®

Мирамистин® - зарегистрированный товарный знак Merapfarm GmbH

### Показания к применению

Применять только на "очистившихся" раны (без раневого отделяемого)

- "Сухие" и раскрывающиеся раны
- Раны, сопровождающиеся болевым синдромом
- Ожоги, в том числе бытовые
- Пролезни
- Трофические язвы различного происхождения

Размеры: 5x7,5см; 7,5x10см



## ПараПран®

### Описание повязки

ПараПран – сетчатая аэративная стерильная повязка, пропитанная парафином и лекарственными средствами.

### Модификации

- Первая помощь - с хлоргексидином
- Стимулирующая - с химотрипсином
- Обезболивающая - с лидокаином

### Показания к применению

- "Свежие" раны с потерей эпидермального слоя
- Гнойные и гнойно-некротические раны
- Термические, химические, радиационные ожоги
- Пролезни
- Трофические и диабетические язвы
- Донорские раны при пересадке кожи

Размеры: 5x7,5см; 7,5x10см; 10x25см; 10x100см



## Сорбционные повязки

### Описание повязки

ВоскоСорб® – двухслойная сорбционная стерильная повязка с впитывающей способностью 14г/г

МедиСорб® – многослойная сорбционная стерильная повязка с повышенным объемом сорбции – 50 г/г

ГемоСорб® – гемостатическая сорбционная стерильная повязка, пропитанная хлоридом кальция.

### Показания к применению

- Моноцидные раны
- Раны с обильным отделяемым
- Кровоточащие раны

Размеры: 10x10см; 18x15см



## ХитоПран®

### Описание повязки

ХитоПран – биополимерная ранозаживляющая повязка на основе нановолокон хитозана. Уникальная структура повязки обеспечивает оптимальные условия для протекания раневого процесса, а биологическая активность хитозана способствует стимуляции и ускорению процессов заживления. Повязка не требует снятия, поскольку является биоабсорбируемой.

### Показания к применению

- Ускорение заживления гранулирующих вялотекущих ран в стадии регенерации, ожогов I – IIIa степени, трофических язв, пролежней, обморожений;
- Временное закрытие ожоговых ран IIIb степени с целью их подготовки к аутодермопластике, закрытие донорских участков.

Размеры: 10x10см



## ДокаПласт®

### Описание повязки

ДокаПласт – стерильная антимикробная адгезивная повязка.

### Модификации

ДокаПласт различается формой, размерами и областью применения

- |              |               |               |               |              |               |              |
|--------------|---------------|---------------|---------------|--------------|---------------|--------------|
| 1,6 x 4,0 см | 3,8 x 3,8 см  | 8,0 x 10,0 см | 8,0 x 15,0 см | 5,0 x 8,5 см | 6,0 x 7,0 см  | 5,0 x 7,0 см |
| 1,6 x 7,0 см | 5,0 x 7,0 см  | 8,0 x 20,0 см | 10 x 20,0 см  | 5,0 x 8,7 см | 8,0 x 12,0 см | 9 x 12,0 см  |
| 1,9 x 7,2 см | 6,0 x 10,0 см | 15 x 25,0 см  | 10 x 30,0 см  |              |               |              |



### Показания к применению

- Послеоперационные раны
- Фиксация катетеров и систем переливания (специальная форма)
- Места инъекций и забора крови
- Незначительные раны (порезы, ссадины, царапины)
- Оказание первой помощи при любых видах ран
- Применение в офтальмологии (специальная форма и размер)



## РолеПласт®

### Описание пластыря

РолеПласт – мягкий фиксирующий пластырь из нетканого материала с гипоаллергенным клеевым слоем.

### Модификации

РолеПласт различается только размерами

- |            |          |           |           |           |           |
|------------|----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| 2,5x1000см | 5x1000см | 10x1000см | 15x1000см | 15x3000см | 20x1000см |
|            |          | 10x5000см | 20x1000см | 20x3000см |           |



### Показания к применению

- Фиксация повязок любого типа
- Закрепление предметов медицинского назначения: капельниц, катетеров, зондов, трубок, систем переливания, датчиков

Дополнительные размеры производятся по заказу



### Производство

Общество с ограниченной ответственностью  
«Новые Перевязочные Материалы»  
РОССИЯ, 141351, Московская область, С-Посадский р-н, д.Жучки, д.2И,  
телефон: +7(495)984-58-79 e-mail: info@voscopran.ru

### Продвижение и продажи

Общество с ограниченной ответственностью  
«Биотекфарм»  
РОССИЯ, 123458, г.Москва, ул.Твардовского, вл.8,  
телефон: +7(495)780-92-36 e-mail: office@voscopran.ru

Морозов Д.А., Ключев С.А., Таточенко В.К., Бакрадзе М.Д.

## МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ОРГАНСОХРАНЯЮЩЕГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМЫ СЕЛЕЗЕНКИ

Первый Московский государственный университет им. И. М. Сеченова, Москва, Российская Федерация;  
ФГАУ Научный центр здоровья детей, Москва, Российская Федерация

Morozov D.A., Klyuev S.A., Tatochenko V.K., Bakradze M.D.

## MENINGOCOCCAL INFECTION IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD AFTER SPLEEN SAVING SURGERY FOR TRAUMA

Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russian Federation;  
Federal State Autonomous Institution «Scientific Center of Children's Health» Of the Ministry of Health of the Russian Federation, Mosco

### Резюме

Представляем вашему вниманию клинический случай развития менингококкового менингоэнцефалита в раннем послеоперационном периоде при органосохраняющем лечении травмы селезенки – лапароскопической оментоспленопексии. Необходимо отметить, что *Neisseria meningitidis*, наряду с *Haemophilus influenzae* и *Streptococcus pneumoniae*, является возбудителем отягощенной постспленэктомической инфекции. В отечественной и зарубежной литературе данных о риске возникновения отягощенной постспленэктомической инфекции при сохраненной селезенке в периоде ее репарации нет. Вероятно, иммунодефицитное состояние сопровождает период после травмы селезенки тяжелой степени. Значение профилактических мероприятий в период регенерации селезенки требует дальнейшего изучения и детализации.

**Ключевые слова:** травма селезенки у детей, синдром отягощенной постспленэктомической инфекции, регенерация селезенки, менингококковая инфекция

### Abstract

A clinical case of meningococcal meningococcal meningitis in late postoperative period after laparoscopic omentosplenopexy for spleen injury. The *Neisseria meningitidis* on a par with the *Haemophilus influenzae* and the *Streptococcus pneumoniae* are most common causative agents of overwhelming postsplenectomy infection. This clinical case demonstrates that immunodeficiency accompanies spleen regeneration after severe injury. The value of preventive measures during the regeneration of spleen requires further study and detalization.

**Key words:** splenic trauma, overwhelming postsplenectomy infection, regeneration of spleen, meningococcal infection

### Введение

По данным некоторых авторов, хирургическое лечение травмы селезенки в объеме спленэктомии в Российской Федерации остается доминирующим в связи с мнением о рисках отсроченных осложнений и массивной кровопотере [1, 2]. Однако, по другим данным [3, 4], консервативное лечение повреждений селезенки распространяется более широко.

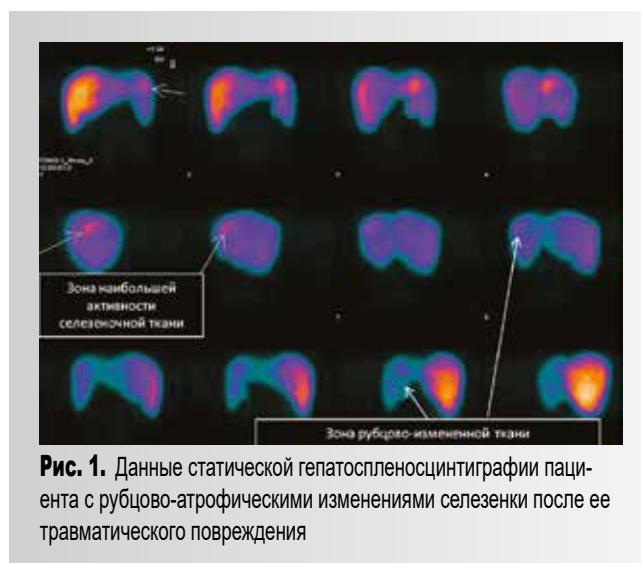
По данным *Benya E. C., Bulas D. I., Eichelberger M. R. et al* [5], сроки заживления селезенки при консервативном лечении зависят от степени повреждения (по шкале Organ Injury Score) и соответствуют в среднем 4 месяцам при повреждении селезенки I, II степени, 6 месяцам при III степени и 11 месяцам при IV степени. Отягощенная постспленэктомическая инфекция (постспленэктомический сепсис) яв-

ляется наиболее опасным осложнением и суммарным результатом всех изменений после удаления селезенки. По современным данным, частота постспленэктомического сепсиса варьирует в пределах 0,23% [6] — 2,4% [7] случаев после спленэктомии по поводу травмы и в более 20% после удаления селезенки из-за гематологических проблем [4]. В литературе описаны случаи повторного развития постспленэктомической инфекции после выздоровления [7], однако описаний случаев ее возникновения в период заживления селезенки не найдено.

### Клинический случай

Девочка 13 лет, 17.07.2011 получила травму после падения животом на выступающую часть автомобиля (фаркоп) — была госпитализирована в Измайловскую ДГКБ г. Москвы с диагнозом «Разрыв селезенки. Внутривнутрибрюшное кровотечение. Острая постгеморрагическая анемия II степени». Проведена диагностическая лапароскопия, ревизия органов брюшной полости — выявлено повреждение селезенки, соответствующее IV степени (Organ Injury Score). Учитывая продолжающееся кровотечение, выполнена лапароскопическая оментоспленопексия, санация, дренирование брюшной полости. В послеоперационном периоде девочка получала антибактериальную, инфузионную, гемостатическую и анальгетическую терапию с положительным эффектом. По данным УЗИ, на 24 день после операции селезенка с неровными контурами, в нижней трети ее визуализировалось гипозоногенное образование размером 14×12 мм — прядь сальника, отмечалась неоднородность паренхимы. Девочка выписана в удовлетворительном состоянии домой на 30-е сутки. Вакцинация против пневмококка, менингококка и гемофильной палочки не проводилась.

Менее чем через полгода, в январе 2012 г., на фоне минимальных контактов и полного благополучия у ребенка появились лихорадка до 40° С, многократная рвота, позже появилась сыпь по всему кожному покрову, и девочка была госпитализирована в Инфекционную клиническую больницу №2 г. Москвы. В последующем был подтвержден основной диагноз — «менингококковая инфекция гр. С, генерализованная форма (менингоэнцефалит, менингококцемия), тяжелое течение». Осложнение: правосторонний гемипарез; цереброастенический синдром, парез мочевого пузыря. В течение 22 дней девочка получала соответствующее лечение с по-



**Рис. 1.** Данные статической гепатоспленосцинтиграфии пациента с рубцово-атрофическими изменениями селезенки после ее травматического повреждения

ложительным эффектом. Выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение невролога по месту жительства.

Впоследствии наблюдалась в отделении неврологии ФГБНУ Научного центра здоровья детей с диагнозом «последствие нейроинфекции (менингоэнцефалит, менингококцемия от 01.12 г.). Цереброастенический синдром. Правосторонний гемисиндром. Полуптоз ОД. Синдром вегетативной дисфункции, головные боли напряжения. Парциальный дефицит когнитивных функций. Дислексия, дисграфия». Отмечались жалобы на снижение памяти, внимания, эпизодическое повышение артериального давления до 160/80, головные боли 2–3 раза в неделю, провоцирующиеся стрессами, нагрузкой в школе и сопровождающиеся тошнотой, редко — рвотой. На МРТ головного мозга диагностируются зоны слабо выраженного перивентрикулярного лейкоареоза. До настоящего момента девочка получает курсы ноотропной, симптоматической терапии.

В срок 2 года 6 месяцев после травмы и 2 года после перенесенной нейроинфекции девочка обследована в НИИ детской хирургии ФГБНУ НЦЗД на предмет гипоспленизма. По данным УЗИ: селезенка размером 95 × 45 мм, без особенностей. С целью определения объема функционально-активной ткани и возможного наличия очагов спленоза выполнена статическая гепатоспленосцинтиграфия (рис.1): селезенка размером 111 × 52 мм, по задней проекции распределение радиофармпрепарата неравномерное, в центре органа имеется зона малоактивной паренхимы, контуры селезенки неров-



Показатель	Значение	Норма	Ед. изм.
HGB	132	120–155	г/л
WBC	4,66	5,4–11,5	10 <sup>9</sup> /л
RBC	4,73	4,1–5,1	10 <sup>12</sup> /л
HTC	39,8	36–46	%
MCV	84,1	78–96	фл
MCH	27,9	25–35	пг
MCHC	332	310–370	г/л
PLT	220	150–440	10 <sup>9</sup> /л
<b>Нейтрофилы, %</b>	<b>27,9</b>	<b>43–65</b>	<b>%</b>
Лимфоциты, %	54,5	29–45	%
Моноциты, %	6,7	3–9	%
Эозинофилы, %	10,7	1–5	%
Базофилы, %	0,2	0–0,5	%
<b>Нейтрофилы</b>	<b>1,3</b>	<b>1,8–7,7</b>	<b>10<sup>9</sup>/л</b>
Лимфоциты	2,54	1,5–6,5	10 <sup>9</sup> /л
<b>Моноциты</b>	<b>0,31</b>	<b>0,38–1,26</b>	<b>10<sup>9</sup>/л</b>
Эозинофилы	0,5	0,1–0,6	10 <sup>9</sup> /л
Базофилы	0,01	0,04–0,2	10 <sup>9</sup> /л
Незрелые гранулоциты	0	<0,05	10 <sup>9</sup> /л
Незрелые гранулоциты, %	0	<1	%
RDW–CV	13	12–15	%
СОЭ	2	2–20	мм/час

Рис. 2. Общий анализ крови

ные; данных о наличии очагов спленоза в пределах брюшной полости не получено.

В период госпитализации в общем анализе крови из патологических признаков отмечалась незначительная относительная и абсолютная нейтропения (рис. 2).

В иммунограмме обнаружено увеличение абсолютного количества лимфоцитов – натуральных киллеров (CD16+56+) и незначительное снижение абсолютного и относительного числа В-лимфоцитов (CD19+), а также увеличение уровня C<sub>3</sub> компонента комплемента (рис. 3). Однако в анализе фагоцитарных показателей отмечалось снижение фагоцитарного числа (количество по-

глощенных микробных частиц) до 4 (норма 5–10), фагоцитарного индекса (относительное количество участвующих в фагоцитозе лейкоцитов) до 56% (норма – 65–95%) и снижение абсолютного количества активных фагоцитов до 0,76 × 10<sup>9</sup> (норма – 1,6–5,0 × 10<sup>9</sup> в 1 л крови). Таким образом, констатирована гипофункция по фагоцитарному звену иммунитета. При морфологическом исследовании эритроцитов выявлен анизоцитоз – единичные сферо- и макроциты, мишеневидные эритроциты в количестве 6:1000 и наличие телец Хауэлла – Жолли.

Учитывая полученные результаты исследований, выставлен диагноз: «посттравматический гипоспленизм». Сопутствующая патология: по-

Показатель	Значение	Норма	Ед. изм.
CD+15+56+ (NK), абс	569	129–557	/мкл
CD+3+CD8+ (Т-цит), %	34,8	27–35	%
CD19+ (В-лимфоциты), абс	295	300–500	/мкл
Общий уровень Т-лимфоцитов	2,54	2–2,7	%
CD4/CD8 (хелперы/цит)	1	1,1–1,4	
CD3+CD4+ (Т-хелперы), абс	861	700–1100	/мкл
CD3+ (зрелые Т-лф), абс	1 676	1400–2000	/мкл
CD3+ (зрелые Т-лф), %	66	66–76	%
CD3+HLA-DR+ (акт. Т-лф), %	5,2	0–10	%
CD16+56+ (NK), %	22,4	9,9–22,9	%
CD3+CD8+ (Т-цит.), абс	884	600–900	/мкл
HLA-DR, абс	335	300–500	/мкл
CD3+CD16+56+ (TNK), %	1,6	0–10	%
CD3+CD4+ (Т-хелперы), %	33,9	33–41	%
HLA-DR, %	13,2	12–22	%
CD19+ (В-лимфоциты), %	11,6	12–22	%

Рис. 3. Результаты иммунограммы

следствия перенесенной менингококковой нейроинфекции. Ребенок осмотрен иммунологом – рекомендована вакцинация от гемофильной палочки, пневмококка, менингококка (четырёхвалентная Menactra, так как перенесенная менингококковая инфекция только одного серотипа – группы С).

### Обсуждение и заключение

Место гипоспленизма в педиатрии и детской хирургии нашей страны не определено – не существует ни четких критериев его диагностики, ни утвержденных алгоритмов его профилактики. По данным иностранной литературы [8], явления гипоспленизма могут возникать и при неповрежденной селезенке, при гастроинтестинальных, гепатобилиарных, гематологических или эндокринных заболеваниях. В отношении генеза инфекционной патологии И.В. Давыдовский рассуждал: «Внешние факторы сами по себе не создают в организме специфических изменений. Но изменения возник-

нут, когда внешний фактор найдет себе специфическое отражение во внутренней среде организма» [9]. Безусловно, травма селезенки является специфическим отражением на иммунной системе организма.

По результатам некоторых клинических исследований, период структурно-функционального восстановления селезенки после разрыва IV степени варьирует от 8 [3] до 11 месяцев [5]. Данных о развитии иммунодефицита в этом периоде не найдено. Учитывая инструментально-лабораторные данные в конкретном наблюдаемом случае, можно говорить о посттравматической рубцово-атрофической деформации селезенки и наличии изолированного иммунодефицита по фагоцитарному звену.

По данным экспериментального исследования [10], фагоцитарная дисфункция является одной из составляющих синдрома гипоспленизма и играет основную роль в развитии постспленэктомического сепсиса. Другим достоверным маркером снижения лиенального клиренса является обнару-

жение телец Хауэлла-Жолли в мазке периферической крови [8, 11], что также отмечалось у данного пациента.

В плане профилактических мероприятий считается [12], что необходимости вакцинации при органосохраняющем лечении травмы селезенки нет.

Возможно, необходим дифференциальный подход, учитывая степень повреждения селезенки и результат ее восстановления. Таким образом, значение профилактических мероприятий в период регенерации селезенки требует дальнейшего изучения и детализации.

## Список литературы

1. *Бастрыгин А.В., Жила Н.Г., Шапкин В.В., Шапкина А.Н., Марочко Н.В.* Диагностика и лечебная тактика при травматических повреждениях селезенки у детей. – Хабаровск: Изд-во ДВГМУ, 2009. С. 190.
2. *Григович И.Н., Дербенев В.В., Леухин М.В.* Разумный консерватизм в неотложной детской хирургии // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2011. №4. С. 16–19.
3. Неоперативное лечение повреждений селезенки у детей / под ред. В.В. Подкаменева, К.А. Апарцина, Е.Г. Григорьева. – Новосибирск: Наука; Иркутск: НЦРВХ СО РАМН, 2014. С. 256.
4. *Uranüs S., Pfeifer J.* Nonoperative management of blunt splenic injury // *World J. Surg.* 2001. Vol. 25. P. 1405–1407.
5. *Benya E. C., Bulas D. I., Eichelberger M. R., Sivit C. J.* Splenic injury from blunt abdominal trauma in children: follow-up evaluation with CT // *Radiology.* 1995. Vol. 195. P. 685–688.
6. *Sandra L., Moffett P. A.-C.* Overwhelming postsplenectomy infection // *Managing patients at risk.* July 2009. Vol. 22. No. 7. Issue of JAAPA.
7. *Hansen K., Singer D. B.* Asplenic-hyposplenic overwhelming sepsis: Postsplenectomy sepsis revisited // *Ped. Dev. Pathol.*, 2001. Vol. 4. P. 105–121.
8. *William B.M., Thawani N., Sae-Tia S., Corazza G.R.* Hyposplenism: a comprehensive review. Part II. Clinical manifestations, diagnosis and management // *Hematology.* 2007. Vol. 12. P. 89–98.
9. *Давыдовский И.В.* Проблема причинности в медицине (этиология). – М.: Медгиз, 1962. С. 176.
10. *Морозов Д.А., Городков С.Ю., Швиденко И.Г., Филиппов Ю.В., Клюев С.А.* Показатели фагоцитоза при диссеминированном постспленэктомическом спленозе в эксперимент // *Детская хирургия.* 2014. №3. С. 33–36.
11. *Морозов Д.А., Клюев С.А.* Постспленэктомический гипоспленизм // *Вестник РАМН.* 2015. Т. 70. №. 4. С. 13–418.
12. *Skattum J., Naess P. A., Gaarder C.* Non-operative management and immune function after splenic injury // *British Journal of Surgery.* 2012. Vol. 99 (Suppl 1). P. 59–65.

## Авторы

<b>МОРОЗОВ Дмитрий Анатольевич</b>	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детской хирургии и урологии-андрологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. E-mail: damorozov@list.ru
<b>ТАТОЧЕНКО Владимир Кириллович</b>	Доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный деятель науки, эксперт Всемирной организации здравоохранения. 119991, Россия, г. Москва, Ломоносовский проспект, д. 2, стр. 1
<b>БАКРАДЗЕ Маяя Джамаловна</b>	Доктор медицинских наук, заведующая отделением диагностики и восстановительного лечения НЦЗД, профессор кафедры аллергологии и клинической иммунологии педиатрического факультета ГБОУ ВПО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. 119991, Россия, г. Москва, Ломоносовский проспект, д. 2, стр. 1. Тел.: +7 (495) 967-14-21
<b>КЛЮЕВ Сергей Александрович</b>	Врач – детский хирург, аспирант Научного центра здоровья детей РАМН. 119991, Россия, г. Москва, Ломоносовский проспект, д. 2, стр. 1. E-mail: sergey1klyuev@yandex.ru

Абекенов Б.Д., Сакенов Б.Т., Турсбеков Ч.А., Сагымбаева А.А.

## РЕДКАЯ ВРОЖДЕННАЯ АНОМАЛИЯ РАЗВИТИЯ ЯИЧЕК «ПОЛИОРХИЗМ» У ДЕТЕЙ

Научный центр педиатрии и детской хирургии, отделение урологии, г. Алматы, Республика Казахстан

Abekenov B.D., Sakenov B.T., Tursbekov Ch.A., Sagymbaeva A.A.

### CLINICAL CASE: RARE CONGENITAL ABNORMALITY OF THE TESTICLES – POLYORCHISM IN CHILDREN

Research Center of Pediatrics and Pediatric Surgery, department of urology, Almaty, Kazakhstan

#### Резюме

Описан клинический случай лечения пациента 8 лет с полиорхизмом; на момент поступления на обследование и лечение пациент находился в состоянии средней степени тяжести. Проводилось оперативное лечение. Время наблюдения – 24 дня.

**Ключевые слова:** полиорхизм, яичко, семенной канатик, клинический случай

#### Abstract

The article considers the clinical case of treatment of a patient aged 8 with moderate stage of polyorchism at the onset of the disease. The patient underwent surgical treatment. The observation period lasted 24 days.

**Key words:** polyorchism, testicle, spermatic cord, clinical case

#### Актуальность

Полиорхизм (полиорхидия) определяется как наличие более чем двух яичек. В литературе описано около 200 случаев данной патологии. Эта аномалия встречается крайне редко. Впервые она была описана при гистологическом исследовании в 1880 г. немецким ученым F. Ashfeld [1–2], а первый клинический случай в 1895 г. представил англичанин A. Lane [3]. Добавочное яичко обычно недоразвито, по данным различных исследователей, оно может находиться внутри мошонки (у 75% пациентов) или, реже, в паховом канале, забрюшинном пространстве или брюшной полости [4–6].

Полиорхизм в большинстве случаев протекает бессимптомно, однако некоторые пациенты могут жаловаться на боли и отек мошонки. Такое заболевание может распознаваться как гидроцеле, варикоцеле, эпидидимит. Бесплодие, новообразования или перекрут яичек – вот наиболее часто встречающиеся осложнения полиорхизма [6]. Данная патология протекает бессимптомно, как правило, обнаруживается во время операции при паховой грыже, опухоли или перекруте яичка. Полиорхизм обычно ассоциируется с паховой грыжей (24%), неопущением яичка (22%) и микролитиазом [4].

По количеству яичек данное заболевание подразделяется на несколько типов: чаще всего встречается добавочное третье яичко, которое, как правило, локализуется слева (в 65% случаев). В 4,3% больные с полиорхизмом имеют двустороннее поражение с четырьмя яичками [6, 9, 10].

В нормальном эмбриогенезе на 6-й неделе эмбриональной жизни плода яичко развивается от медиальных мезонефротических протоков полового бугорка. На 8-й неделе яичко принимает форму, придатки и семявыносящие протоки возникают из мезонефротических (Вольфовых) протоков [7]. Точный механизм возникновения полиорхизма неизвестен, но продольное или поперечное деление полового бугорка может быть причиной удвоения гонад [7–9]. На основе развития эмбриологического процесса яичек Leung [8] подразделяет полиорхизм на 4 типа (рис. 1). При типе А яички обнаруживаются без придатков и семявыносящих протоков. В типе В яичко имеет свои придатки. В зависимости от степени разделения добавочное яичко может быть соединено в продольном направлении с придатком нормального яичка и его семявыносящими протоками (подтип В2) или никак не соединяться с нормальным яичком (подтип В1). Разделение полового бугорка проис-



**Рис. 1.** Нормальное эмбриональное развитие яичка (n), на 6-й неделе эмбриональной жизни плода первичное яичко развивается от первичного полового бугорка (gr) медиальнее мезонефротического канала (m). На 8-й неделе эмбрионального развития примордиальное яичко (t) принимает форму, а придатки (e) и семявыносящие протоки (v) возникают из мезонефротических (Вольфова) каналов

ходит в области, где первичные гонады прикреплены к мезонефротическим протокам. При типе С [9, 10] добавочное яичко имеет собственные придатки и отдельные семявыносящие протоки параллельно с обычным яичком. Этот вариант полиорхизма характерен для неполного продольного разделения полового бугорка и проксимальной части Вольфова канала. При типе D наблюдается полное продольное удвоение полового бугорка и Вольфова канала, т. е. полное удвоение яичка, его придатка и семявыносящих протоков. Этот тип может быть связан с ипсилатеральным удвоением мочеточника, он наименее распространен.

Singer и соавт. [9] предложили классификацию на основе репродуктивного потенциала добавочного яичка. При первом типе добавочное яичко имеет репродуктивную возможность из-за наличия придатка и семявыносящих протоков. Во втором типе добавочное яичко не имеет репродуктивного потенциала из-за отсутствия дренажной системы. Singer и соавт. далее подразделили эти типы на подтипы: А – если добавочное яичко находится в мошонке или В – если оно расположено эктопически.

Большинство пациентов с полиорхизмом имеют нормальный 46 XY кариотип. Тем не менее сообщалось о хромосомных аномалиях: в частности, о 46 XX-кариотипе с XY-мозаичностью и отсутствием длинного плеча 21-й хромосомы. При полиорхизме вторичные половые признаки такие же,

как и у людей того же возраста с нормальным развитием половых органов [11, 12].

В 2012–2015 гг. в Научном центре педиатрии и детской хирургии у троих детей интраоперационно обнаружили полиорхизм, причем у двоих детей выявлен триорхизм, а у одного ребенка – двустороннее поражение с четырьмя яичками. Приводим собственное наблюдение этой аномалии.

**Ребенок А.Д., 8 лет,** поступил в плановом порядке на обследование и лечение. Жалобы на отсутствие левого яичка в мошонке.

**Анамнез жизни без особенностей.** Ребенок от первой беременности, первых родов. Беременность протекала без особенностей. Роды в срок. Грудное вскармливание до 1 года. Профилактические прививки получил по плану. Детскими инфекциями не болел. Со слов родителей, лекарственной и пищевой аллергии не отмечалось. Наследственность неотягощена. Состоит на Д-учете у хирурга по основному заболеванию.

**Из анамнеза болезни известно,** что патология выявлена при рождении. Ребенок находился под наблюдением у хирурга по месту жительства. Родители от предложенного оперативного лечения воздерживались. Консультированы урологом Научного центра педиатрии и детской хирургии (НЦПДХ), рекомендовано обследование и лечение в условиях НЦПДХ.

**Status praesens.** Состояние ребенка при поступлении средней степени тяжести за счет основного заболевания. Нормостенического телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы и видимые слизистые чистые. Слизистая ротоглотки не гиперемирована, миндалины чистые, налетов нет. Носовое дыхание свободное. Язык влажный, чистый. Периферические лимфоузлы не увеличены, пальпация безболезненная. В легких дыхание проводится, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. АД – 90/60 мм рт.ст. Живот мягкий, умеренно вздут, участвует в акте дыхания, симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон, размеры печени и селезенки не увеличены. Стула не было. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

**Локально:** половые органы развиты по мужскому типу, мошонка гипоплазирована, при пальпации в паховой области у внутреннего кольца с обеих сторон определяется образование размерами 1,5×0,5 см.



**Рис. 2.** Интраоперационное фото: А – нормальное яичко; Б – гипоплазированное яичко с раздельным семенным канатиком и сосудами



**Рис. 3.** Интраоперационное фото: А – нормальное яичко; Б – гипоплазированное яичко с раздельным семенным канатиком и сосудами

В отделении проведены общий и биохимический анализ крови, общий анализ мочи, ЭКГ, цитогенетическое исследование крови на кариотипирование.

По результатам обследования патологии не выявлено. Цитогенетическое исследование 46 XY, нормальный мужской тип.

После обследований был выставлен клинический диагноз: двусторонний крипторхизм, паховая ретенция. В августе 2012 г. была проведена ревизия паховой области справа, при которой обнаружено удвоение гонад, полное удвоение (С тип по Singer): первое яичко размером 2,0×0,7 см, второе яичко – 0,2×0,3 см (рудиментарное). Проведены резекция рудиментарного яичка, орхидопексия здорового яичка в мошонку по Торреку – Герцену (1-й этап). Послеоперационный период протекал удовлетворительно.

В декабре 2012 г. после предварительной подготовки на первом этапе проведено разъединение фиксации мошонки от бедра справа (по Торреку – Герцену, 2-й этап); на втором этапе выполнены ревизия пахового канала слева, орхидопексия по Торреку – Герцену (1-й этап).

Стоит отметить, что при ревизии у внутреннего пахового кольца обнаружено гипоплазированное яичко размерами 0,5×0,7 см, при мобилизации последнего обнаружено второе яичко размерами 2,5×1,0 см, имеющее раздельный семенной канатик и сосуды (рис. 2, 3). Последнее вместе с семенным канатиком выделено, мобилизовано от окружающих тканей. Выделена влагалищная оболочка, прошита у основания, перевязана, иссечена. Произведен туннель в левую половину мошонки. Дополнительно произведен разрез на внутренней

поверхности бедра и мошонки слева. Яички слева выведены через туннель в рану мошонки. За белочную оболочку яичко зафиксировано к широкой фасции бедра. Мошонка и бедро ушиты непрерывным швом с созданием мошоночно-бедренного анастомоза. Рана паховой области слева послойно ушита с восстановлением анатомической целостности. Йодповидон. Асептические повязки.

Был выставлен послеоперационный диагноз: «врожденная аномалия мочеполовой системы; двусторонний крипторхизм, паховая ретенция; полиорхизм».

Послеоперационный период протекал без осложнений. Больной получал антибактериальную, анальгезирующую терапию, перевязки. На 8-е сутки больной в удовлетворительном состоянии был выписан домой под наблюдение педиатра и детского хирурга по месту жительства с рекомендацией дальнейшего этапного оперативного лечения в плановом порядке.

Через 3 месяца проведено этапное оперативное лечение: разъединение фиксации мошонки от бедра слева (по Торреку – Герцену 2-й этап).

### Заключение

Диагноз «полиорхизм» чаще всего является интраоперационной находкой. По нашему мнению, если полиорхизм связан с сомнительной сопутствующей патологией, хирургическое вмешательство должно осуществляться. Детям с данной патологией рекомендовано проведение цитогенетического исследования крови на кариотипирование с целью дифференциальной диагностики патологии.

## Литература

1. O'Sullivan D. C., Biyani C. S., Heal M. R. Polyorchidism: causation and management // Postgrad. Med. J. 1995. Vol. 71. P. 317–318.
2. Ahlfeld F. Die Missbildungen des Menschen. – Germany, Leipzig: Grunow, 1880.
3. Lane A. A case of supernumerary testes // Trans. Clin. Soc. London, 1895. Vol. 28. P. 59–60.
4. Alamsahebpour A., Hidas G., Kaplan A. et al. Bilateral polyorchidism with diffuse microlithiasis: a case report of an adolescent with 4 testes // Urology. 2013. Vol. 82. No. 6. P. 1421–1423.
5. Savas M., Yeni E., Ciftci H. et al. Polyorchidism: a three-case report and review of the literature // Andrologia. 2010. Vol. 42. No. 1. P. 57–61.
6. Bergholz R., Wenke K. Polyorchidism: a meta-analysis // J. Urol. 2009. Vol. 182. No. 5. P. 2422–2427.
7. Wolf B., Youngson G. G. Polyorchidism // Pediatr. Surg. Int. 1998. Vol. 13. P. 65–66.
8. Leung A. K. Polyorchidism // Am. Fam. Physician. 1988. Vol. 38. P. 153–156.
9. Singer B. R., Donaldson J. G., Jackson D. S. Polyorchidism: functional classification and management strategy // Urology., 1992. Vol. 39. P. 384–388.
10. Baker L. L., Hajek P. C., Burkhard T. K., Mattrey R. F. Polyorchidism: evaluation by MR // AJR (Am. J. Roentgenol). 1987. Vol. 148. P. 305–306.
11. Sozer I. T., Kamberoglu H., Yucebas E. Polyorchidism, bilateral double testis and unilateral testicular torsion // Br. J. Urol. 1989. Vol. 64. P. 546–547.
12. Yoshida M., Kakizawa Y., Moriyama N. et al. Deoxyribonucleic acid and cytological detection of Y-containing cells in an XX hypospadiac boy with polyorchidism // J. Urol. 1991. Vol. 146. P. 1356–1358.

## Авторы

<b>АБЕКЕНОВ</b> <b>Бахытжан Дайрабаевич</b>	Кандидат медицинских наук, заведующий отделением урологии Научного центра педиатрии и детской хирургии. Республика Казахстан, г. Алматы, ул. Аль-Фараби, д. 146
<b>САКЕНОВ</b> <b>Бауржан Тилеукабылович</b>	Врач-ординатор отделения урологии Научного центра педиатрии и детской хирургии.
<b>ТУРСБЕКОВ</b> <b>Чокан Айтбекович</b>	Врач-ординатор отделения урологии Научного центра педиатрии и детской хирургии
<b>САГЫМБАЕВА</b> <b>Асель Абсуптановна</b>	Врач-резидент Казахского медицинского университета непрерывного образования по специальности «детская хирургия». E-mail: sagymbaeva.assel@gmail.com

Аверьянова Ю.В., Разумовский А.Ю., Степанов А.Э.

# ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ИНТЕСТИНАЛЬНОГО ПСЕВДООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

## II часть. Первичные и вторичные хронические псевдообструктивные синдромы у детей и взрослых

Российская детская клиническая больница Минздрава России;  
Кафедра детской хирургии РНИМУ им. Н. И. Пирогова

Averyanova Yu.V., Razumovsky A.Yu., Stepanov A.E.

### ETIOLOGY AND PATHOPHYSIOLOGY OF CHRONIC INTESTINAL SYNDROME OF PSEUDO-OBSTRUCTION IN CHILDREN

#### Part II. Primary and secondary chronic syndrome of pseudo-obstruction in children and adults

Russian Pediatric Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Russian Federation;  
Department of Pediatric Surgery at the State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov of the Ministry of Health of the RF

#### Резюме

Хронический кишечный псевдообструктивный синдром – редкий синдром, проявляющийся рецидивирующими явлениями кишечной непроходимости, возникающими на фоне нейропатий, миопатий или нейромиопатий врожденного или приобретенного генеза. В статье рассмотрены особенности этиопатогенеза различных форм заболевания, в том числе собраны открытые за последние десятилетия мутации *de nova*. Статья представляет интерес как для хирургов, которым необходимо уметь своевременно диагностировать кишечную псевдообструкцию во избежание необоснованных операций, так и для врачей других специальностей, которые могут встретиться с данным синдромом в своей практике.

**Ключевые слова:** хронический кишечный псевдообструктивный синдром, дети

#### Abstract

Chronic intestinal syndrome of pseudo-obstruction is a rare syndrome manifested through recurrent phenomena of bowel obstruction developed against neuropathies, myopathies and neuro-myopathies of congenital or acquired genesis. The article deals with the peculiarities of etiopathogenesis of different forms of the disease including *de nova* mutations revealed within the last decades. The article is interesting both for surgeons who must diagnose intestinal pseudo-obstruction in a timely manner to avoid unnecessary surgeries and for other doctors who can come across the syndrome during their practice.

**Key words:** chronic intestinal syndrome of pseudo-obstruction, children

#### Первичные СИРО

Как уже было отмечено ранее, врожденные (первичные) СИРО входят в состав наследственных заболеваний, которые условно можно разделить на две большие группы: митохондриальные болезни и синдромальные формы СИРО. Подавляющее боль-

шинство описываемых далее болезней манифестирует до 20 лет, в связи с чем данная информация наиболее интересна для педиатров и детских хирургов.

В табл. 2 указаны основные митохондриальные заболевания, сопровождающиеся кишечной псевдообструкцией.



Несмотря на разные причины нарушений моторики ЖКТ при митохондриальных заболеваниях, современные подходы к лечению едины и основаны на использовании антиоксидантов, субстратов дыхательной цепи и кофакторов в виде витаминов [10,11]. Например, для купирования интестинальной псевдообструкции при MIDD и MELAS описано успешное применение коэнзима Q [11,12].

Синдромальные формы CIPO различаются типами наследования, патогенетическими аспектами, прогнозами и исходами. Длительное время причины их оставались неизвестными, и только в течение последнего десятилетия были обнаружены некоторые мутации *de novo*. В периодической литературе мы не встретили ни одной статьи, где были бы собраны все известные ныне генетические дефекты, приводящие к развитию CIPO. Мы постарались объединить всю известную к настоящему времени информацию.

– **Х-сцепленная мутация филамина А**

Это редкое наследственное заболевание, вызванное 2-ВР делецией 2 экзона гена FLNA, кодирующего структуру филамина А – повсеместно распространенного актинсвязывающего белка [17]. Согласно современным представлениям филамин А участвует в пространственной организации актиновых структур, регулирует взаимодействие актина с миозином и взаимосвязи цитоскелета с поверхностными рецепторами, служит матрицей для сборки некоторых сигнальных молекул. В результате делеции 2 экзона гена FLNA происходит нарушение нейrogenеза кишечной трубки, клинически проявляющееся CIPO. При гистологических исследованиях биоптатов тонкой и толстой кишки выявляют отсутствие аргирофильных нейронов в межмышечном и подслизистом сплетениях [17]. При этом интестинальная псевдообструкция часто сочетается с другими врожденными пороками развития, в том числе и ЖКТ: гипертрофическим пилоростенозом, врожденным укорочением тонкой кишки и мальротацией [17, 18, 19], а также с перивентрикулярной гетеротопией – заболеванием ЦНС, связанным с нарушением процессов миграции нормально сформированных нейронов [17].

– **Мутация *de novo* 8q23 – Q24**

В 2007 году были опубликованы результаты параллельных генетического и гистологического исследований представителей одной турецкой семьи, страдающих CIPO в сочетании с протяженным пи-

щеводом Баррета и аномалиями развития сердца. При генетическом анализе была обнаружена мутация *de novo* на хромосоме 8q23 – Q24. Гистологическое и иммуногистохимическое исследования выявили признаки нейро- и миопатии: гибель и нейрохимическое истощение нейронов ЭНС, снижение экспрессии регулятора апоптоза *Bcl-2* нейронов, обеднение сети ИКК в межмышечном и внутримышечном слоях и, наконец, снижение содержания альфа-актина в продольном и циркулярном мышечных слоях, что свидетельствует о миопатии. В пищеводе обнаружены признаки кишечной метаплазии эпителия [20].

– **Дубликатура *de novo* 12-12q13.3**

В 2011 году А. Pini Prato и коллеги впервые описали пациентку с классическим CIPO в сочетании с увеличением размеров толстой кишки, мочевого пузыря и мальротацией (*Megacystis, Megacolon, Malrotation*), у которой была выявлена дубликатура 12-12q13.3, где расположен ген нейропептида нейроксофилина 4 (NXPН4) [21]. Предполагают, что нарушение синтеза именно этого нейропептида приводит к диффузной дисплазии кишечных нейронов, нарушению процессов внутриутробной ротации кишечника и к адинамичному мочевому пузырю.

– **Дефекты кодирования актина гладкомышечных клеток кишечника: АСТG2R148S.**

В 2012 году финские коллеги при обследовании нескольких членов семьи с длительным анамнезом CIPO в разных поколениях, обнаружили дефекты кодирования актина гладкомышечных клеток кишечника: АСТG2R148S. Параллельно проводили гистологическое, иммуногистохимическое и иммунофлюоресцентное исследования биоптатов стенки кишечника этих же пациентов. Было выявлено снижение цитоплазматического уровня гамма-актина наряду с его атипичным скоплением во внутриклеточных включениях, что и приводило к нарушению цитоскелета миоцитов и изменению сократимости. Такие же изменения были найдены в ГМК пищевода и мочевого пузыря [22].

Таким образом, для некоторых первичных CIPO генетические дефекты и пути их наследования уже детерминированы. Для создания единой базы генетических мутаций, обуславливающих CIPO, необходимы тщательное генетическое обследование пациентов с этой патологией и дальнейший поиск возможных мутаций.

Таблица 2. Митохондриальные заболевания, сопровождающиеся интестинальной псевдообструкцией

Митохондриальная болезнь	Тип наследования и вид мутации	Патогенез	Клинические проявления и сроки манифестации
<b>MNGIE: Mitochondrial NeuroGastroIntestinal Encephalomyopathy</b> <b>(OMIM #613662)</b> Митохондриальная нейрогастроинтестинальная энцефалопатия	Аутосомно-рецессивное заболевание, обусловленное мутацией гена тимидинфосфорилазы	Данный фермент катализирует фосфоролитическое расщепление тимидина и участвует в обмене нуклеотидов. Его недостаточность приводит к нарушению процессов репликации мтДНК [13]	1. Стойкие и тяжелые нарушения моторики ЖКТ – CIPO. 2. Кахексия. 3. Птоз и/или офтальмопарез. 4. Периферическая нейропатия. 5. Лейкоэнцефалопатия. MNGIE манифестирует до 20 лет
<b>MELAS: The syndrome of mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes</b> <b>(OMIM #540000)</b> Митохондриальная энцефалопатия с инсультоподобными симптомами и лактат-ацидозом	Материнский тип наследования, заболевание обусловленное A3243G или T3271C мутациями в гене митохондриальной тРНК	Патогенез до конца не ясен, но, вероятно, имеет место сочетанное действие нескольких различных механизмов, один из которых связан со снижением аминокислотирования митохондриальной тРНК (дефект mitochondrial leucyl-tRNA synthetase (LARS2), что приводит к уменьшению митохондриального синтеза белка, к изменениям в кальциевом гомеостазе и обмене окиси азота [14]	1. Прогрессирующая мышечная слабость. 2. Повторяющиеся эпизоды инсультов и судорог. 3. Нарушение моторики ЖКТ с развитием CIPO. 4. Выраженный лактат-ацидоз, вплоть до развития шока и летального исхода [14]. MELAS чаще манифестирует в возрасте до 15 лет
<b>KSS: Kearns-Sayre Syndrome, retinopathy, proximal muscle weakness, cardiac arrhythmia and ataxia</b> <b>(OMIM # 530000)</b> Синдром Кернса-Сейра	Спонтанные мутации – делеции или точковые мутации митохондриальной ДНК, или мутации ядерного генома	В патогенезе основную роль играют нарушения процессов окислительного фосфорилирования и внутриклеточного производства АТФ	1. Прогрессирующая наружная офтальмоплегия. 2. Пигментная ретинопатия в сочетании хотя бы с одним из перечисленных симптомов: нарушением сердечной проводимости, мозжечковой атаксией и повышением уровня белка в спинномозговой жидкости (> 100 мг / дл). Дополнительные симптомы: нарушение моторики ЖКТ, в том числе CIPO, миопатия, нейросенсорная глухота, низкий рост, слабоумие, эндокринные расстройства, такие как сахарный диабет, гиперальдостеронизм и гипопаратиреозидизм [15]. Манифестация заболевания в возрасте 4–20 лет
<b>MIDD: Maternally inherited diabetes and deafness</b> <b>(OMIM #520000)</b> Сахарный диабет, наследуемый по материнской линии, и нейросенсорная глухота	Х-сцепленное заболевание, обусловленное мутацией 3243G в гене тРНК	Изменение митохондриального метаболизма приводит к нарушению соотношения АТФ/АДФ внутри клетки, к закрытию АТФ-чувствительных K <sup>+</sup> каналов, деполаризации мембраны и открытию потенциалуправляемых Ca <sup>2+</sup> каналов, вызывающих увеличение потока Ca <sup>2+</sup> внутри клетки и выброс инсулина, что приводит к его выраженному дефициту [12, 16]. Патогенез нарушения моторики ЖКТ также связан с изменениями в работе ионных каналов	1. Сахарный диабет. 2. Нейросенсорная тугоухость. 3. Нарушение моторики ЖКТ у 88%, в том числе и CIPO, характеризующиеся тяжелым и затяжным течением [12, 16] Манифестация в возрасте 20–30 лет

**Патогенез вторичного СИРО** зависит от этиологического фактора и, как правило, повторяет патогенез основного заболевания. Большую часть вторичных СИРО мы отнесли к нейромиопатиям. Это обусловлено тем, что при аутоиммунных, воспалительных и эндокринных заболеваниях чаще всего имеет место двойственный характер поражения как элементов нервной системы, так и непосредственно самих ГМК. В целом выделено 3 группы заболеваний, проявляющихся: вторичной висцеральной миопатией, вторичной висцеральной нейропатией и вторичной нейромиопатией.

**1. Заболевания, проявляющиеся вторичной висцеральной миопатией:**

- дистрофические миотонии;
- мышечные дистрофии: Дюшенна, Беккера;
- окулофарингеальная миодистрофия;
- полимиозит.

Миодистрофии разных видов могут поражать мышечные ткани всех типов. Поэтому нарушение моторики ЖКТ, обусловленное изменениями в ГМК, характерно для многих наследственных миодегенеративных заболеваний. Из них наиболее часто встречаются дистрофическая миотония и мышечные дистрофии.

Дистрофическая миотония (ДМ) – группа гетерогенных мультисистемных заболеваний, обусловленных генетически разными мутациями, приводящими к нарушению синтеза миотонинпротеинкиназы. Этот белок локализуется в поперечнополосатой скелетной и сердечной мышечной ткани, гладкой мышечной ткани, в тканях глаза, поджелудочной железы, ЦНС (на мембране эндими, синапсах мозжечка, гиппокампа, среднего и продолговатого мозга, хориоидном сплетении). Суть мутаций – увеличение числа повторов (экспансия) тринуклеотидной последовательности цитозин – тимин – гуанин (CTG) в локусах 19, 3 и 15 хромосом. Клинический эффект мутаций варьирует в зависимости от пораженной хромосомы, типа ткани и величины экспансии [23]. Например, в мышцах отмечается редукция хлорных каналов 1-го типа (CLC1), что является причиной миотонии. При вариациях величин повторов в других тканях наблюдаются иные типы поражения, чем и объясняет вариабельность клинической симптоматики ДМ даже у членов одной семьи: поражение дистальных отделов мышц верхних и нижних конечностей,

мышц лица, дыхательной мускулатуры; поражение гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта с развитием СИРО; вовлечение в патологический процесс структур ЦНС; поражение сердца (нарушения сердечного ритма и проводимости, кардиомиопатия, внезапная остановка сердца), эндокринной системы (сахарный диабет, нарушение репродуктивной функции и др.); ранняя двусторонняя заднекапсулярная миотоническая катаракта [24].

Мышечные дистрофии Дюшенна и Беккера – различные формы одного наследственного X-сцепленного заболевания, вызванного мутацией гена, кодирующего последовательность белка дистрофина. Дистрофин – белок, расположенный на внутренней поверхности мембран миоцитов, входит в состав дистрофин-ассоциированного гликопротеинового комплекса (ДАГ комплекса). Дистрофин передает механическую энергию, возникающую в ходе сокращения актин-миозинового комплекса, на мембраны миоцитов и другие окружающие ткани, обеспечивает механическую стабильность мышечной клетки, поддерживает необходимое количество кальция в клетке, контролирует рост мышц [25]. В нормальной ткани скелетной мышцы содержание дистрофина составляет лишь около 0,002% от основной массы белка мышцы. Но при его недостатке или отсутствии структура мышечного цитоскелета нарушается, избыточное количество кальция поступает в миоцит, активизирует кальпаин и другие протеазы, в результате чего разрушаются белки мышечной ткани, запускается программа апоптоза и активируется фибробласты. Дистрофин встречается в сердечной мышце, мышцах ЖКТ, головном мозге, в стенках кровеносных сосудов головного мозга, формирующих гематоэнцефалический барьер, в сетчатке. Локализация дистрофина объясняет многообразие клинических проявлений заболевания, в числе которых встречается и СИРО.

**2. Заболевания, проявляющиеся вторичной висцеральной нейропатией:**

- болезнь Паркинсона;
- болезнь Альцгеймера;
- синдром Шая – Дрейджера (мультисистемная атрофия);
- опухоли нервной системы;
- воспалительные заболевания нервной системы (энцефалит);

- инсульт;
- спинальная травма;
- паранеопластические неврологические синдромы;
- аутоиммунные вегетативные ганглиопатии;
- рассеянный склероз;
- болезнь Реклингхаузена.

При любом заболевании центральной или периферической нервной системы, вне зависимости от этиологии (инсульт, опухоли нервной системы, спинальная травма, рассеянный склероз и т.д.), может развиваться висцеральная нейропатия в виде интестинального псевдообструктивного синдрома. Например, болезнь Паркинсона (БП) часто манифестирует нарушением моторики ЖКТ. При гистологическом исследовании биоптатов кишечной стенки больных с БП выявляются те же изменения, что и в ЦНС: патологическая агрегация  $\alpha$ -синуклеина с образованием интранейрональных телец Леви и селективный дефицит дофаминергических нейронов [26].

В последнее десятилетие активно изучают группу заболеваний, именуемую аутоиммунной вегетативной ганглиопатией (Autoimmune autonomic ganglionopathy (AAG)). Это приобретенная вегетативная дисфункция (дисаутономия), вызванная аутоиммунным поражением никотиновых ацетилхолиновых рецепторов вегетативных ганглиев [27]. В зависимости от локализации измененных ганглиев варьирует и клиническая картина: при поражении симпатических ганглиев наблюдается ортостатическая гипотония, агидроз; при поражении парасимпатических – синдром «высыхания» – снижение слезо- и слюноотечения, миоз; при изменениях в энтеральных ганглиях – псевдообструктивный интестинальный синдром [28]. У 50% больных с острой и подострой формой данной патологии выявляется высокий уровень специфических антител – nAChR AT. Эти антигангионарные AT блокируют никотиновые ацетилхолиновые рецепторы вегетативных ганглиев, препятствуя адекватной гангионарной нейротрансмиссии [29]. Высокие титры AT коррелируют с выраженностью холинергических проявлений. При этом у больных можно наблюдать сочетание синдрома «высыхания» («сухие» глаза, «сухой» рот) с отсутствием нормальной реакции зрачка на свет, СИРО и нейрогенным мочевым пузырем [30].

Многие исследователи относят к ААГ и паранеопластические неврологические синдромы

(ПНС) – отдаленные проявления опухолевого процесса, вызванные поражением центральной и/или периферической нервной системы онконейрональными антителами. Последние продуцируются организмом против антигенов, экспрессируемых как тканью опухоли, так и «здоровыми» элементами НС [27, 31]. Интестинальная псевдообструкция, как один из ПНС, наиболее часто наблюдается при мелкоклеточном раке легких (МРЛ) в ассоциации с антителами Nu-Ab и CV2-Ab [32], а также при МРЛ и тимоме в ассоциации с антителами к уже описанным ранее никотиновым ацетилхолиновым рецепторам [27]. Роль онконейрональных AT пока еще до конца не изучена, но аутоиммунный механизм нейропатии при ПНС в настоящее время считается главенствующим [31].

### **3. Заболевания, проявляющиеся вторичной висцеральной нейромиопатией:**

- аутоиммунные заболевания: амилоидоз, системная красная волчанка, склеродермия;
- эндокринные заболевания: сахарный диабет, гипо- и гипертиреозидизм, гипопаратиреозидизм, феохромоцитомы;
- инфекционные заболевания: цитомегаловирусная инфекция, Эпштейн-Барр-инфекция, болезнь Чагаса;
- заболевания ЖКТ разной этиологии: эозинфильный гастроэнтерит, целиакия, радиационный энтерит, дивертикулярная болезнь (Small-bowel diverticulosis);
- побочные действия лекарственных препаратов: наркотических препаратов, антидепрессантов, антихолинергических и антипаркинсонических препаратов, альфа-адреномиметиков, ангиолитиков и цитостатиков (винкристин).

### **Интестинальная псевдообструкция при аутоиммунных заболеваниях**

СИРО нередко сопровождает системные формы амилоидоза. Однако при исследовании полнослойных биоптатов стенки тонкой и толстой кишки у больных с разными формами амилоидоза, осложненными СИРО, был выявлен различный генез нарушения моторики [33]. При первичном амилоидозе (AL-амилоидоз) наиболее часто выявляли выраженную инфильтрацию аномальными легкими цепями иммуноглобулинов мышечных слоев кишечной стенки. У немногочисленных больных с диализ-

**Таблица 3.** Гистологические и иммуногистохимические изменения при ДГЭП

1.	Уменьшение внутримышечных ИКК в обоих мышечных слоях на 30–40%
2.	Изменение ультраструктуры ИКК и ГМК
3.	Сокращение числа нервных волокон ЭНС
4.	Лимфоцитарная инфильтрация межмышечного нервного сплетения (повышение экспрессии CD45)
5.	Снижение экспрессии нейромедиаторов и энзимов тормозного действия: нейрональной NO-синтетазы, вазоактивного интестинального пептида, PACAP
6.	Повышение иммунореактивности субстанции P
7.	Минимальные изменения наружной иннервации ЖКТ
8.	Нарушение связи между ЭНС, ИКК и ГМК

ассоциированным амилоидозом (АН-амилоидоз) бета-2-микроглобулин также в основном откладывался в мышечных слоях кишечной стенки, когда, как при вторичном амилоидозе (АА-амилоидоз), депозиты амилоида А выявляли преимущественно в межмышечном сплетении и в стенках сосудов подслизистой основы. Причем у пациентов с AL- и АН-амилоидозом СИРО характеризовался рецидивирующим затяжным течением, яркой клинической картиной и резистентностью к основным видам консервативного лечения. Это связывают с тем, что отложение нерастворимого амилоида в мышечной стенке приводит к деструкции мышечной ткани и необратимым изменениям [34].

Нарушение моторики ЖКТ наблюдается и при системной красной волчанке (СКВ). Описаны случаи манифестации СКВ с изолированным СИРО [35], а также в комбинации с уретерогидронефрозом [36]. Поскольку СИРО у больных с СКВ может также сочетаться и с дилатацией желчевыводящих путей [37], американские ученые предложили термин «волчаночный генерализованный мегависцеральный синдром» (Generalized megaviscera of lupus), что в целом свидетельствует о мультисистемном поражении и нарушении моторики в разных системах и органах при СКВ [38]. Патогенез СИРО, вероятнее всего, отличается от такового при поражении ЖКТ в результате волчаночного мезентериального васкулита. При анализе имеющихся в литературе гистологических описаний биоптатов кишечной стенки, взятых у больных с СИРО и СКВ, были обнаружены следующие особенности: воспалительная инфильтрация мышечной оболочки, некроз

миоцитов с исходом в атрофию и фиброз при минимальных признаках васкулита и отсутствии изменений системы иннервации кишечника [39]. Таким образом, не исключено, что висцеральная миопатия при СКВ все-таки носит аутоиммунный характер и, возможно, обусловлена циркулирующим антигладкомышечных АТ [40]. Это предположение подтверждают хорошие результаты иммуносупрессивной терапии при СИРО у данной категории больных.

**Интестинальная псевдообструкция при эндокринных заболеваниях**

Нарушение моторики ЖКТ при сахарном диабете (СД), в основном гастропарез и СИРО, встречаются с частотой 20–55% у пациентов с диабетом I типа и до 30% у пациентов с диабетом II типа [41]. Патогенез диабетической гастроэнтеропатии (ДГЭП) до конца не ясен, но в биоптатах стенки желудка и тонкой кишки этой группы больных, как правило, выявляют специфические морфологические изменения. В табл. 3 суммированы данные гистологических и иммуногистохимических исследований [41, 42, 43]. Pasricha P.J. отмечает, что у пациентов с декомпенсированным СД морфологические изменения всегда более выражены, чем у больных с адекватно коррегированной гликемией [43]. В 2012 году морфологи из Флорентийского университета, используя трансмиссионную электронную микроскопию, выявили не только характерные ультраструктурные изменения ИКК и ГМ, но и отсутствие щелевидных контактов, а также нарушение связи между ИКК и варикозно расширенными аксонами нейронов. Эти изменения затрагивали структуры межмышечной и внутримышечной сетей [42].

Не исключено, что именно потери связей между клетками, приводящие к изменению и пейсмейкерной активности, и процессов трансмиссии, являются доминирующим механизмом нарушения моторики ЖКТ при СД. При этом американские коллеги считают, что сокращение численности ИКК и нервных волокон ЭНС никак не коррелирует с тяжестью клинических проявлений. А вот выраженность лимфоцитарной инфильтрации межмышечного нервного сплетения, напротив, определяет тяжесть ДГЭП [44].

Среди других эндокринологических заболеваний СИРО чаще наблюдается при гипотиреозе. При гистологических исследованиях биоптатов ЖКТ этих больных выявляют специфическую инфильтрацию муцинозными белками стромы, мышечных слоев, межмышечного нервного сплетения [3].

### **Интестинальная псевдообструкция при воспалительных заболеваниях ЖКТ**

Иммунная активация, характерная для острых и хронических воспалительных заболеваний ЖКТ (любые инфекционные заболевания ЖКТ, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит), также инициирует изменения моторики ЖКТ [45].

Защитная реакция организма хозяина на развитие инфекции ЖКТ реализуется усилением нервно-мышечной передачи через мускариновые рецепторы посредством ИЛ-4 и ИЛ-13, что приводит к гиперперистальтике и освобождению кишечника от инфекционного агента [46].

T-хелперы 1 подтипа (Th1), поддерживающие клеточный иммунитет за счет активации T-киллеров и индукции синтеза гамма-интерферона (IFN $\gamma$ ), наоборот, снижают сократимость воспаленной кишечной стенки. Ослабление перистальтики в этом случае реализуется через следующие механизмы:

1. Подавление активности Ca<sup>2+</sup> каналов L-типа, что снижает поступление кальция внутрь клетки и препятствует сокращению [47].

2. Блокирование активности ингибитора фосфатазы легких цепей миозина CPI-17, что приводит к усилению дефосфорилирования и расслаблению кишечной стенки [48, 49].

3. Изменение активности мускариновых рецепторов за счет уменьшения количества M3 рецепторов, обеспечивающих в основном сокращение циркулярных мышечных волокон [50, 51].

В последние десятилетия большое внимание уделяется изучению влияния эндоканнабиноидной системы ЖКТ на моторику и другие симптомы при воспалительных заболеваниях кишечника. Основная роль отводится CB2 рецепторам, активация которых подавляет лейкоцитарную инфильтрацию и воспаление путем снижения адгезии и миграции иммунных клеток, ингибирует производство цитокинов и хемокинов, уменьшает выраженность апоптоза [52]. Возникающая во время воспаления повышенная экспрессия CB2 рецепторов на нейронах ауэрбахова и мейсснера сплетений приводит к снижению перистальтики ЖКТ, а усиление экспрессии на афферентных нервных волокнах подавляет висцеральную чувствительность и болевые ощущения.

Соответственно, при любом воспалительном процессе в ЖКТ – вирусной, бактериальной, глистной, аутоиммунной этиологии – иммуноопосредованные изменения моторики кишечника могут протекать как по пути усиления перистальтики и диареи, так и с замедлением моторики вплоть до развития СИРО [53].

### **Заключение**

Хронический интестинальный псевдообструктивный синдром – редкое, тяжелое рецидивирующее заболевание, проявляющееся клинической картиной кишечной непроходимости [54]. Первый эпизод СИРО всегда представляет собой гигантскую проблему и ставит перед хирургами трудную задачу: правильно оценить ситуацию, заподозрить СИРО и воздержаться от оперативного лечения. Особенно трудно диагностировать интестинальную псевдообструкцию в экстренных ситуациях у больных без какого-либо специфического анамнеза или при отсутствии видимых клинических проявлений сопутствующей патологии. У детей важно не пропустить митохондриальное заболевание, проявляющееся или манифестирующее интестинальной псевдообструкцией. Любая операция у этих пациентов может значительно ухудшить течение основного заболевания и привести к гибели [11]. У пациентов с синдромальной формой СИРО прогностически значительно лучше принимать решение о возможности оперативного лечения после купирования острого эпизода и установления точного диагноза. При любой форме СИРО обоснованные и многократные операции усугубляют

состояние больных, добавляя к текущим проблемам еще и осложнения хирургического профиля: спаечную болезнь, кишечные свищи, гнойно-воспалительные процессы в брюшной полости, послеоперационные грыжи [2, 3, 54]. Таким образом,

своевременность диагностики СИРО и выбор правильной тактики лечения в зависимости от формы заболевания позволяют достичь более оптимистичных результатов лечения и улучшить качество жизни больных.

### Список литературы

4. *Dudley H.A., Sinclair I.S., McLaren I. F.* et al. Intestinal pseudo-obstruction // *J. Royal. Coll. Surg. Edinb.* 1958. Vol. 3. P. 206–217.
5. *Muñoz-Yagüe M.T., Solís-Muñoz P., Salces I.* et al. Chronic intestinal pseudo-obstruction: a diagnosis to be considered // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 2009. May. Vol. 101. No. 5. P. 336–342.
6. *Muñoz M.T., Solís Herruzo J.A.* Chronic intestinal pseudo-obstruction // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 2007. Feb. Vol. 99. No. 2. P. 100–111.
7. *Wood J.D.* Intrinsic neural control of intestinal motility // *Annu. Rev. Physiol.* 1981. No. 43. P. 33–51.
8. *Collins S.M.* The immunomodulation of enteric neuromuscular function: implications for motility and inflammatory disorders // *Gastroenterology.* 1996. No. 111. P. 1683–1689.
9. *Čamborova P.* The Pacemaker Activity of Interstitial Cells of Cajal and Gastric Electrical Activity // *Physiol. Res.* 2003. Vol. 52. No. 3. P. 275–284.
10. *Lee H.T., Hennig G.W., Fleming N.W.,* et al. The Mechanism and Spread of Pacemaker Activity Through Myenteric Interstitial Cells of Cajal in Human Small Intestine // *Gastroenterology.* 2007. No. 132. P. 1852–1865.
11. *Ward S.M.* Interstitial cells of Cajal: primary targets of enteric motor innervation // *Anat Rec.* 2001. Jan. Vol. 62. No. 1. P. 125–135.
12. *Koh S.D., Rhee P. L.* Ionic Conductance (s) in Response to Post-junctional Potentials // *J. Neurogastroenterol Motil.* 2013. Oct. Vol. 19. P. 426–432. [Epub. 2013. Oct. 7].
13. *Koga Y., Povalko N., Nishioka J., Katayama K., Yatsuga S., Matsuiishi T.* Molecular pathology of MELAS and L-arginine effects // *Biochim Biophys Acta.* 2012. May. Vol. 1820. No. 5. P. 608–614.
14. *Scaglia F.* The mitochondrial myopathy encephalopathy, lactic acidosis with stroke-like episodes (MELAS) syndrome: a review of treatment options // *CNS. Drugs.* 2006. Vol. 20. No. 6. P. 443–464.
15. *Bergamin C.S.* Unusual occurrence of intestinal pseudo obstruction in a patient with maternally inherited diabetes and deafness (MIDD) and favorable outcome with coenzyme Q10 // *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.* 2008. Nov. Vol. 52. No. 8. P. 1345–1349.
16. *Nishino I.* Mitochondrial neurogastrointestinal encephalomyopathy: an autosomal recessive disorder due to thymidine phosphorylase mutations // *Ann. Neurol.* 2000. Jun. Vol. 47. No. 6. P. 792–800.
17. *Li R., Guan M.X.* Human mitochondrial leucyl-tRNA synthetase corrects mitochondrial dysfunctions due to the tRNA<sup>Leu</sup> (UUR) A3243G mutation, associated with mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like symptoms and diabetes // *Mol. Cell. Biol.* 2010. May. Vol. 30. No. 9. P. 2147–2154.
18. *Park S.B., Ma K.T., Kook K.H.* et al. Kearns-Sayre syndrome – 3 case reports and review of clinical feature // *Yonsei. Med. J.* 2004. No. 45. P. 727–735.
19. *Guillausseau, P.-J., Massin, P., Dubois-LaForgue, D.* et al. Maternally inherited diabetes and deafness: a multicenter study // *Ann. Intern. Med.* 2001. No. 134. P. 721–728.
20. *Annagiusti Gargiulo* et al. Filamin A Is Mutated in X-Linked Chronic Idiopathic Intestinal Pseudo-Obstruction with Central Nervous System Involvement // *Am. J. Hum. Genet.* 2007. Apr. Vol. 80. No. 4. P. 751–758.
21. *Tanner M.S., Smith B., Lloyd J.K.* Functional intestinal obstruction due to deficiency of argyrophil neurones in the myenteric plexus: familial syndrome presenting with short small bowel, malrotation, and pyloric hypertrophy // *Arch. Dis. Child.* 1976. No. 51. P. 837–841.
22. *FitzPatrick D. R., Strain L., Thomas A.E.* et al. Neurogenic chronic idiopathic intestinal pseudo-obstruction, patent ductus arteriosus, and thrombocytopenia segregating as an X linked recessive disorder // *J. Med. Genet.* 1997. No. 34. P. 666–669.

23. *Deglincerti A.I., De Giorgio R., Cefle K. et al.* A novel locus for syndromic chronic idiopathic intestinal pseudo-obstruction maps to chromosome 8q23-q24 // *Eur.J. Hum. Genet.* 2007. Aug. Vol. 15. No. 8. P. 889–897.
24. *Pini Prato A.* Megacystis, megacolon, and malrotation: a new syndromic association? // *Am.J. Med. Genet. A.* 2011. Aug. Vol. 155A. No. 8. P. 1798–1802.
25. *Lehtonen H.J.* Segregation of a missense variant in enteric smooth muscle actin  $\gamma$ -2 with autosomal dominant familial visceral myopathy // *Gastroenterology.* 2012. Dec. Vol. 143. No. 6. P. 1482–1491.
26. *Ranum L.P.W., Day J.W.* Myotonic dystrophy: RNA pathogenesis comes into focus // *Am.J. Hum. Genet.* 2004. Vol. 74. P. 793–804.
27. *Leung D.G.* Therapeutic advances in muscular dystrophy // *Ann. Neurol.* 2013. Sep. Vol. 74. No. 3. P. 404–411.
28. *Scheuerbrandt G.* Report on a Round Table Conference in Monaco on 17th and 18th January. 2004 // *Acta. Myol.* 2004. Sep. Vol. 23. No. 2. P. 106–122.
29. *Shannon K.M., Keshavarzian A., Mutlu E. et al.* Alpha-synuclein in colonic submucosa in early untreated Parkinson's disease // *Mov. Disord.* 2012. May. Vol. 27. No. 6. P. 709–715.
30. *Vernino S., Hopkins S., Wang Z.* Autonomic ganglia, acetylcholine receptor antibodies, and autoimmune ganglionopathy. // *Auton. Neurosci.* 2009. March. Vol. 12. No. 146 (1–2). P. 3–7.
31. *Klein C.M., Vernino S., Lennon V.A., Sandroni P., Fealey R.D., Benrud-Larson L., Sletten D., Low P.A.* The spectrum of autoimmune autonomic neuropathies // *Ann. Neurol.* 2003. Vol. 53. P. 752–758.
32. *Koga M.* Acute pandysautonomia and nicotinic acetylcholine receptor antibodies // *Brain Nerve.* 2013. Apr. Vol. 65. No. 4. P. 425–432.
33. *Lennon V.A., Ermilov L.G., Szurszewski J.H. et al.* Immunization with neuronal nicotinic acetylcholine receptor induces neurological autoimmune disease // *J. Clin. Invest.* 2003. No. 111. P. 907–913.
34. *Honorat J., Antoine J.C.* Paraneoplastic neurological syndromes // *Orphanet. J. Rare. Dis.* 2007. May. Vol. 4. No. 2. P. 22.
35. *De Giorgio R., Guerrini S., Barbara G. et al.* Inflammatory neuropathies of the enteric nervous system // *Gastroenterology.* 2004. No. 126. P. 1872–1883.
36. *Tada S. et al.* Intestinal pseudo-obstruction in patients with amyloidosis: clinicopathologic differences between chemical types of amyloid protein // *Gut.* 1993. Vol. 34. P. 1412–1417.
37. *Wald A., Kichler J., Mendelow H.* Amyloidosis and chronic intestinal pseudoobstruction // *Dig.Dis. Sci.* 1981. Vol. 26. P. 462–465.
38. *Khairullah S.* Chronic intestinal pseudo-obstruction: a rare first manifestation of systemic lupus erythematosus // *Lupus.* 2013. Aug. Vol. 22. No. 9. P. 957–960.
39. *Alexopoulou A.* Intestinal pseudo-obstruction and ureterohydronephrosis as the presenting manifestations of relapse in a lupus patient // *Lupus.* 2004. Vol. 13. No. 12. P. 954–956.
40. *Pardos-Gea J.* Chronic intestinal pseudo-obstruction associated with biliary tract dilatation in a patient with systemic lupus erythematosus // *Lupus.* 2005. Vol. 14. No. 4. P. 328–330.
41. *Park F.D.* Generalized megaviscera of lupus: refractory intestinal pseudo-obstruction, ureterohydronephrosis and megacholedochus // *World J. Gastroenterol.* 2009. Jul. Vol. 15. No. 28. P. 3555–3559.
42. *Hill P.A., Dwyer K.M., Power D.A.* Chronic intestinal pseudo-obstruction in systemic lupus erythematosus due to intestinal smooth muscle myopathy // *Lupus.* 2000. Vol. 9. No. 6. P. 458–463.
43. *Frederick D. Park.* Generalized megaviscera of lupus: Refractory intestinal pseudo-obstruction, ureterohydronephrosis and megacholedochus // *World J. Gastroenterol.* 2009. July. Vol. 15. No. 28. P. 3555–3559.
44. *He C.L.* Loss of interstitial cells of cajal and inhibitory innervation in insulin-dependent diabetes // *Gastroenterology.* 2001. Aug. Vol. 121. No. 2. P. 427–434.
45. *Faussonne-Pellegrini M.S. et al.* Ultrastructural differences between diabetic and idiopathic gastroparesis // *J. Cell. Mol. Med.* 2012. Jul. Vol. 16. No. 7. P. 1573–1581.
46. *Pasricha P.J.* Changes in the gastric enteric nervous system and muscle: a case report on two patients with diabetic gastroparesis // *BMC Gastroenterol.* 2008. May. No. 30. P. 8–21.
47. *Grover M.* Clinical-histological associations in gastroparesis: results from the Gastroparesis Clinical Research Consortium // *Neurogastroenterol. Motil.* 2012. Jun. Vol. 24. No. 6. P. 531–539.



48. *Akiho H., Ihara E., Motomura Y., Nakamura K.* Cytokine-induced alterations of gastrointestinal motility in gastrointestinal disorders // *World J. Gastrointest. Pathophysiol.* 2011. Oct. Vol. 15; 2. No. 5. P. 72–81.
49. *Khan W.I. and Collins S.M.* Gut motor function: immunological control in enteric infection and inflammation // *Clinical and Experimental Immunology.* 2005. Vol. 143. P. 389–397.
50. *Wegener J.W., Schulla V., Koller A., Klugbauer N., Feil R. and Hofmann F.* Control of intestinal motility by the Ca (v) 1.2 L-type calcium channel in mice // *Faseb. J.* 2006. No. 20 P. 1260–1262.
51. *Somlyo A.P. and Somlyo A.V.* Signal transduction by G-proteins, rho-kinase and protein phosphatase to smooth muscle and non-muscle myosin II // *J. Physiol. (Lond.).* 2000. No. 522. P. 177–218.
52. *Pfützer G.* Regulation of myosin phosphorylation in smooth muscle // *J. Appl. Physiol.* 2001. Vol. 91. No. 1. P. 497–503.
53. *Jadcherla S.R.* Inflammation inhibits muscarinic signaling in in vivo canine colonic circular smooth muscle cells // *Pediatr. Res.* 2002. Vol. 52. P. 756–762.
54. *Takashi Ohama.* Mechanism of abnormal intestinal motility in inflammatory bowel disease: how smooth muscle contraction is reduced? // *J. Smooth Muscle Res.* 2007. Vol. 43. No. 2 P. 43–54.
55. *Cabral G.A., Staab A.* Effects on the immune system // *Handb. Exp. Pharmacol.* 2005. Vol. 168. P. 385–423.
56. *Khan W.I. and Collins S.M.* Gut motor function: immunological control in enteric infection and inflammation // *Clinical and Experimental Immunology.* 2005. Vol. 143. P. 389–397.
57. *Antonucci A., Fronzoni L., Cogliandro. L., et al.* Chronic intestinal pseudo-obstruction // *World J. Gastroenterol.* 2008. May. Vol. 14. No. 19. P. 2953–2961.

**Авторы**

<b>АВЕРЬЯНОВА Юлия Валентиновна</b>	Кандидат медицинских наук, врач, детский хирург отделения хирургии №2 ФГБУ РДКБ Минздрава России. 119571, г. Москва, ул. Ленинский проспект, д. 117. -mail: a10276j@yandex.ru
<b>РАЗУМОВСКИЙ Александр Юрьевич</b>	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детской хирургии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова. 123001, г. Москва, ул. Садовая-Кудринская, д. 15. E-mail: 1595105@mail.ru
<b>СТЕПАНОВ Алексей Эдуардович</b>	Кандидат медицинских наук, заведующий отделением хирургии №2 ФГБУ РДКБ Минздрава России. 119571, г. Москва, ул. Ленинский проспект, д. 117. E-mail: operacia@rdkb.ru

Семенова Ж.Б., Мельников А.В., Саввина И.А., Лекманов А.У., Хачатрян В.А., Горельшев С.К.

## РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЛЕЧЕНИЮ ДЕТЕЙ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ\*

НИИ неотложной детской хирургии и травматологии ДЗ г. Москвы;  
РНХИ им. А.Л. Поленова ФГБУ СЗФМИЦ Минздрава России;  
НИИ хирургии детского возраста ГБОУ РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России;  
НИИ нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко Минздрава России

Semenova Zh.B., Melnikov A.V., Savin I.A., Lekmanov A. U., Khachatryan V.A., Gorelyshev S.K.

## RECOMMENDATIONS FOR TREATMENT OF CHILDREN WITH CRANIOCEREBRAL TRAUMA

Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Traumatology of the Department of Health of Moscow; A.L. Polenov Russian Scientific Research Institute of Neurosurgery of the Federal North-West Medical Research Centre of the Ministry of Health of the RF; Research Institute of Pediatric Surgery of the State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov of the Ministry of Health of the RF; N.N.Burdenko Research Institute of Neurosurgery of the Ministry of Health of the RF

### Резюме

Представлены клинические рекомендации по лечению детей с черепно-мозговой травмой на догоспитальном и стационарном этапах. Определены возможности мониторинга, интенсивной терапии и хирургического лечения. Рекомендации представлены в виде стандартов, опций и рекомендаций.

**Ключевые слова:** дети, черепно-мозговая травма, мониторинг, интенсивная терапия

### Abstract

Clinical recommendations related to treatment of children with the craniocerebral injury at prehospital and hospital stages are presented. The possibilities of monitoring, intensive treatment and surgical treatment are determined. The recommendations are given as standards, options and recommendations.

**Key words:** children, craniocerebral injury, monitoring, intensive treatment

### Организация нейротравматологической помощи

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) у детей встречается чаще, чем у взрослых. Смертность среди детей с тяжелой ЧМТ колеблется по разным регионам от 12 до 30% и более [2, 9]. Результаты опроса, проведенного в НИИ НДХиТ в 2008 г. в различных федеральных округах, показали, что частота встречаемости ЧМТ среди детского населения весьма переменчива, что в значительной степени может быть связано с отсутствием единой системы отчетности и регистрации. Вместе с тем статистический анализ показал, что среди госпитализированных детей с нейротравмой удельный вес тяжелой череп-

но-мозговой травмы составляет 6%, а это порядка 4000 инвалидов ежегодно [2].

По данным НИИ НДХиТ (2007 г.), более 50% детей, поступивших в поздние сроки, имеют различные осложнения, развившиеся на различных этапах эвакуации, имеющие решающее влияние как на течение травматической болезни, так и на ее непосредственный исход и качество жизни больного. В этих условиях основной задачей становится лечение осложнений. Это в свою очередь увеличивает продолжительность пребывания больного в стационаре, предполагает дополнительное использование высокотехнологических диагностических и лечебных средств, применение дорого-

\* Рекомендации утверждены Ассоциацией нейрохирургов России в 2016 году

стоящих препаратов. Но даже при оптимально выбранной тактике лечения не представляется возможным прогнозировать исход и степень инвалидизации пациента. Лечение и дальнейшая адаптация таких больных сопряжены с социальными проблемами и высокими экономическими затратами. С этих позиций разработка и внедрение клинических рекомендаций имеют очень большое значение и предполагают формирование единого знаменателя в системе оказания специализированной помощи детям с ЧМТ.

В мировой практике существует понятие «цепи выживания» («chain of survival») как универсальной организационной схемы оказания помощи пострадавшим на всех этапах лечения. Основой устойчивого функционирования цепи является четкая преемственность между этапами лечения.

Рекомендации по выбору оптимального объема лечения на различных этапах оказания неотложной помощи для различных возрастных групп остаются неуточненными. Это касается как догоспитального этапа, так и лечения в условиях специализированного стационара. Несмотря на внедрение высоких технологий и достижения в реаниматологии, ключевыми задачами острого периода тяжелой черепно-мозговой травмы остаются вопросы сохранения мозга в рамках его первичного повреждения. По данным литературы, нет достаточных исследований, которые могли бы позволить разработать стандартные подходы как для интенсивной терапии и хирургического вмешательства, так и для дальнейшей реабилитации у пациентов детского возраста [3, 10, 16, 17].

Детским врачам остается в значительной степени ориентироваться на стандарты, разработанные для взрослых, или полагаться на свой клинический опыт и принимать решения, основанные на собственном опыте и знаниях. Для маленьких пациентов принципиальное значение имеет не только исход с позиций выжил или нет, но и с позиций возможности дальнейшего развития. При этом чем младше ребенок, тем острее стоит для него этот вопрос.

С одной стороны, утверждение «дети – это маленькие взрослые» не совсем верно. Чем младше ребенок, тем ярче представлены анатомо-физиологические отличия, обуславливающие особенности механизма реакции мозга на травму. Это:

– интенсивность обменных процессов;

- низкая толерантность к кровопотере;
- низкая толерантность к гипоксии и гипотонии;
- склонность к отеку и набуханию мозга;
- низкая толерантность к гипертермии;
- преобладание общемозговых генерализованных реакций над очаговыми местными проявлениями;
- высокие компенсаторные возможности с внезапной и быстрой декомпенсацией функций.

Помимо этого в прогнозе исходов тяжелой черепно-мозговой травмы необходимо учитывать высокий репаративный потенциал и высокую пластичность детского мозга.

В значительной мере перечисленные анатомо-физиологические особенности у детей характерны для младшей возрастной группы, где период до одного года занимает отдельное место.

С другой стороны, многие положения, разработанные для взрослой категории пострадавших, могут быть применимы у детей школьного возраста и старше.

В англоязычной литературе представлены отдельные рекомендации для детей, которые очень схожи с таковыми для взрослых. Основанием для этого является единый подход, основанный на современной концепции первичного и вторичного повреждения мозга.

## 1. Догоспитальный этап

Догоспитальный этап, или этап первой медицинской помощи, для пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой является одним из наиболее важных и уязвимых и зависит прежде всего от временного фактора и оптимального объема оказанной помощи, в связи с чем мы сочли необходимым включить этот раздел в данные рекомендации.

**Основная цель догоспитального этапа у детей с ТЧМТ – оценка тяжести повреждения и тяжести общего состояния, определение первоочередных потребностей и максимально быстрая доставка пострадавшего в специализированный стационар, располагающий соответствующими диагностическими и лечебными возможностями [9, 21].**

Для пострадавших детей с тяжелой ЧМТ (*ШКТ 3–8 баллов*) принципиальное значение имеет восстановление, поддержание витальных функций и профилактика вторичных повреждений мозга. При необходимости реанимационные мероприятия

должны быть максимально приближены к месту получения травмы [2, 17, 18, 21].

**Специалистам скорой помощи следует иметь четкие представления об основных патогенетических звеньях формирования «травматической болезни» головного мозга.**

**Документация, заполняемая на догоспитальном этапе, должна отражать предварительный диагноз, состояние гемодинамики, динамику за время наблюдения, объем неотложной помощи на месте происшествия и в процессе транспортировки [8, 12].**

### 1.1. Первичный осмотр больного

#### Оценка тяжести повреждения мозга

**Стандарт.** Для пациентов детского возраста с учетом возрастных особенностей используется педиатрическая шкала комы Глазго (ШКГ) (Приложение 1).

На догоспитальном этапе, особенно у больных, находящихся в коматозном состоянии, важно оценить состояние стволовых функций, в структуре которых принципиальное значение имеет состояние зрачков (патология: асимметрия зрачков (анизокория), фиксированное двустороннее расширение зрачков (мидриаз), отсутствие реакции на яркий свет).

**Угнетение уровня бодрствования менее 9 баллов по ШКГ, симметричное или асимметричное увеличение диаметра зрачков (анизокория) с нарушением их реакции на свет, симметричное или асимметричное повышение мышечного тонуса вплоть до децеребрационной ригидности, нестабильность артериального давления, брадикардия свидетельствуют о тяжелом и крайне тяжелом состоянии пострадавшего и развитии дислокационного синдрома.**

**К тяжелой черепно-мозговой травме относятся пострадавшие с уровнем сознания 3–8 баллов.**

**Больные с оценкой по шкале комы Глазго от 9 до 12 баллов рассматриваются как пациенты с черепно-мозговой травмой средней степени тяжести.**

**Пациенты с уровнем бодрствования 13–15 баллов имеют легкую черепно-мозговую травму.**

**Легкая ЧМТ 13–15 баллов соответствует сотрясению головного мозга и ушибу мозга легкой степени. К среднетяжелой (9–12 баллов) относится**

**ушиб мозга средней степени тяжести, подострое и хроническое сдавление мозга; тяжелая черепно-мозговая травма (3–8 баллов) включает в себя ушиб мозга тяжелой степени, диффузно-аксональное повреждение и острое сдавление мозга [3, 8].**

**Оценка общего состояния больного включает в себя оценку состояния дыхательных путей и характера дыхания (свободное, затрудненное, поверхностное, патологическое, ритмичное, наличие или отсутствие пневмо-гемоторакса) и оценку состояния сердечно-сосудистой системы (характер пульса на сонной и лучевой артерии (при отсутствии пульса на лучевой и наличие его на сонной артерии, систолическое давление в пределах 50–70 мм рт. ст.), тоны сердца, ЧСС, АД), оценку уровня бодрствования.**

### 1.2. Перемещение пострадавшего в машину скорой помощи

**Стандарт.** Перемещение пострадавшего на носилки и в машину скорой помощи проводят при стабильной фиксации шейного отдела позвоночника.

**Предпочтительно применение вакуумного матраса, позволяющего фиксировать весь опорно-двигательный аппарат. При отсутствии вакуумного матраса накладывают фиксирующий шейный воротник и иммобилизующие травмированную конечность шины (при сочетанной травме).**

**Опции.** У больных с сочетанной травмой перемещение в реанимобиль производят после предварительного обезболивания. Вводят анальгетики центрального действия (при шокогенной травме – 1%-ный раствор промедола или 0,005%-ный раствор фентанила в возрастной дозировке) [9, 11, 12].

- **Инородные тела и костные отломки из полости черепа в случае проникающего ранения не извлекают.**
- **Как можно раньше осуществляют проведение мониторинга АД, ЧСС, ЧД, пульсоксиметрии.**
- **Противопоказаниями к перемещению в машину скорой помощи являются остановка дыхания и сердечной деятельности, жизнеугрожающее наружное кровотечение.**
- **Мониторинг состояния продолжают в машине. Наряду с оценкой сердечно-сосудистой и дыхательной систем обращают особое внимание на динамику нарушения сознания, состояния зрачков, наличие и прогрессирование**

двигательных нарушений (парезы и параличи) и мышечного тонуса для выявления возможного нарастания дислокационного синдрома (Приложение 4).

### 1.3. Восстановление оксигенации на догоспитальном этапе

**Опции:** Интубация трахеи показана пострадавшим с нарушением сознания до уровня комы I (менее 9 баллов по ШКГ) [3, 6, 9, 16, 17, 21].

Интубацию трахеи выполняют после введения 0,01%-ного раствора атропина из расчета 0,1 мл/год жизни ребенка и предварительной обработки слизистых ротоглотки и интубационной трубки раствором местного анестетика (10%-ный раствор лидокаина в виде спрея) в условиях фиксированного шейного отдела. Целесообразно использовать седативные препараты и при необходимости недеполяризующие релаксанты. При невозможности интубации проводят коникотомию.

Интубация на догоспитальном этапе может проводиться только анестезиологом-реаниматологом или обученным врачом скорой помощи. Не допускать эпизодов гипоксии.

- Обеспечивается проходимость дыхательных путей. При необходимости санируется рото-/носоглотка и устанавливается воздуховод. При признаках дыхательной недостаточности на фоне самостоятельного дыхания обеспечивается дыхание через кислородную маску. Адекватность оценивается по клиническим данным и показателям мониторинга.
- При наличии напряженного пневмогемоторакса осуществляется пункция плевральной полости.
- ИВЛ осуществляется с ЧД 20 в 1 мин для детей старше 1 года и 30 в 1 мин для детей младше 1 года. Адекватность ИВЛ оценивается по клиническим данным и показателям мониторинга.

### 1.4. Коррекция артериальной гипотензии на догоспитальном этапе

**Рекомендации:** Гипотензия должна быть диагностирована и устранена как можно быстрее путем восстановления объема циркулирующей жидкости [3, 6, 7, 9, 12, 14, 16, 17, 21]. Симпатомиметики применяются в условиях нормоволемии.

При наличии гипотензии необходимо оценить наличие экстракраниальных повреждений (исключить шокогенную травму).

У детей гипотензия определяется как систолическое кровяное давление ниже пятой перцентили (5 percentile) возрастной нормы (Приложение 3). Нижняя граница систолического кровяного давления (пятый перцентиль) возрастной нормы может быть рассчитана по формуле:  $70 \text{ мм рт. ст.} + (2 \times \text{возраст в годах})$  (2).

- Как можно раньше осуществляется венозный доступ. При недоступности периферических вен используют внутрикостный доступ к сосудистому руслу.
- Брадикардия и остановка сердца являются основанием к началу сердечной реанимации. Способом искусственного поддержания кровообращения является закрытый массаж сердца. Основным препарат, применяемый при сердечной реанимации, – адреналин.
- При отсутствии доступа к сосудистому руслу возможно эндотрахеальное введение препаратов или однократно в корень языка.

### 1.5. Медикаментозное лечение

Проводят инфузионную терапию: стартовый раствор – 6% или 10% ГЭК (Волювен, Волюлайт) в дозе не более 15 мл/кг. Скорость введения – 60–120 капель в 1 минуту под контролем АД и ЧСС.

При развитии или нарастании гемодинамической нестабильности со снижением АД на фоне проводимой инфузионной терапии параллельно применяют адреномиметики (дофамин 4% 3–5 мкг/кг в минуту, при необходимости дозу увеличивают до 10 мкг/кг и более в 1 минуту; а при неэффективности – в комбинации: адреналин или мезатон в возрастной дозе (Приложение 2) [9, 12].

Глюкокортикоидные гормоны – преднизолон 5 мг/кг веса – вводят внутривенно при шокогенной травме.

### 1.6. Условия транспортировки

**Стандарт:** Аппаратный мониторинг жизненно важных функций.

- ИВЛ под контролем пульсоксиметрии и капнометрии.
- Инфузионная терапия, направленная на поддержание систолического АД на верхних границах возрастной нормы.
- **Седацию и релаксацию** пострадавшего проводят бензодиазепинами короткого и ультракороткого действия: диазепам, мидазолам в воз-

растной дозировке (при их отсутствии – ГОМК 20% 10 мг/кг веса).

- Приподнимается на 30° головной конец носилок (при отсутствии артериальной гипотензии).
- Контролируется развитие/нарастание дислокационной симптоматики.

*Вводить маннитол для профилактики отека и дислокации головного мозга не рекомендуется. Введение маннитола допускается при наличии клинических признаков развития дислокационного синдрома в дозе 0,25 г/кг массы тела пострадавшего [3, 6, 9, 12, 17, 21].*

*Нормовентиляция – оптимальный вариант ( $etCO_2=37-39$  мм рт. ст.) проведения ИВЛ в условиях развития дислокационного синдрома при отсутствии гипотензии или гипоксемии. Умеренная гипервентиляция ( $etCO_2=32-36$  мм рт. ст.) допустима только при отсутствии клинических признаков развития дислокационного синдрома.*

*Не рекомендуется также проводить ИВЛ в режиме гипервентиляции ( $etCO_2 < 30$  мм рт. ст.).*

**Оптимальной по срокам является госпитализация больного в течение первого часа после травмы с оповещением принимающего лечебного учреждения.**

**Задержка в оказании помощи, развитие вторичных повреждений мозга, неполноценное обследование, неквалифицированная хирургическая помощь и неадекватная интенсивная терапия являются основными причинами летальных исходов и инвалидизации больного.**

## 2. Специализированный стационар

**СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫМ** стационаром для детей с тяжелой изолированной и сочетанной ЧМТ является многопрофильный педиатрический стационар с круглосуточным КТ, лабораторно-диагностической, реанимационной, хирургической, травматологической и нейрохирургической службами [1, 8, 9, 11].

**Рекомендации:** Дети, получившие травму головы, с подозрением на травму мозга должны быть осмотрены нейрохирургом (либо специалистом, оказывающим неотложную помощь) в условиях специализированного стационара для исключения внутричерепных гематом, представляющих угрозу для жизни [1, 9, 10].

**Опции:** Дети с тяжелой черепно-мозговой травмой должны лечиться в педиатрических спе-

циализированных многопрофильных стационарах либо, при отсутствии таковых, во взрослом многопрофильном стационаре, в котором имеются необходимое оборудование и медицинский персонал, подготовленный для оказания неотложной специализированной помощи детям (педиатрическая служба) [9, 15, 17].

**Транспортировка/перевод в специализированный стационар рекомендован [9, 15, 17]:**

- ШКГ < 14 баллов.
- Открытая ЧМТ.
- Падение с высоты более 2 метров.
- Высокоэнергетичный механизм, получения травмы.
- Длительная эвакуация пострадавшего (более 20 минут) из завалов, машин и т.д.
- Возраст менее 5 лет.

## 3. Обследование и лечение в условиях специализированного стационара

### 3.1. Этап госпитализации

**Опции:** Пострадавшие дети, имеющие нарушения витальных функций, нестабильность гемодинамики, судороги, повреждения грудной клетки, открытые переломы конечностей, нестабильные переломы таза, с уровнем бодрствования ШКГ < 13 госпитализируются через противошоковую палату для продолжения/начала реанимационных мероприятий и одновременной максимально скорой диагностики повреждений [9, 10, 15, 16, 17].

**Основная цель – максимально быстрая диагностика повреждений и устранение основного патофизиологического механизма, представляющего угрозу для жизни.**

*Проводят оценку общей тяжести состояния больного и тяжести повреждения мозга с привлечением всех необходимых специалистов (анестезиолога-реаниматолога, травматолога, хирурга и др.), объединенных единой лечебно-диагностической программой, предполагающей преемственность и последовательность лечебного процесса.*

*Для оценки динамики (мониторинга) клинических проявлений повторно оценивается уровень бодрствования (**шкала комы Глазго**) и состояние **зрачков** (патология: асимметрия зрачков в I и более мм (анизокория), фиксированное двустороннее расширение зрачков (мидриаз), отсутствие реакции на яркий свет).*

### Диагностика повреждений

**Компьютерная томография головного мозга** остается методом выбора в диагностике травматических повреждений головного мозга в условиях неотложной специализированной помощи и позволяет объективно быстро оценить внутричерепную ситуацию [1, 3, 5, 9, 15, 17, 18].

**Стандарт:** Краниография выполняется всем пострадавшим с уровнем сознания 15–14 баллов ШКГ при подозрении на ЧМТ, подозрении на перелом основания и свода черепа, неясный анамнез травмы [9, 15].

При наличии переломов и подозрении на перелом костей свода черепа на краниограммах пострадавшие должны быть направлены на КТ для исключения внутричерепных повреждений.

**Стандарт:** Компьютерная томография является обязательным методом обследования пострадавших со среднетяжелой (ШКГ 12–9 баллов) и тяжелой ЧМТ (ШКГ 8–3 балла).

Показания к проведению КТ при травме головы с уровнем бодрствования 15–13 баллов ШКГ (легкая черепно-мозговая травма) основаны на наличии риск-факторов внутричерепных повреждений [15].

### Высокие риск-факторы внутричерепных повреждений

- ШКГ менее 15 баллов;
- снижение ШКГ на 2 балла в течение клинического мониторинга;
- амнезия более 30 минут;
- очаговая неврологическая симптоматика;
- диагностированный перелом черепа или подозрение на перелом;
- наличие обширной гематомы волосистой части головы (у детей до двух лет);
- подозрение на открытую черепно-мозговую травму (профузное кровотечение/подозрение на ликворею из носоглотки, ушей, симптом «очков», кровоподтек в области сосцевидного отростка);
- посттравматические судороги;
- утрата сознания после травмы;
- многократная рвота при отсутствии других причин;
- интенсивная головная боль после травмы, общее беспокойство, изменение поведения;
- травма черепа у пациентов, страдающих коагулопатией;

- нейрохирургическая патология в анамнезе;
- интоксикация алкоголем или другими веществами, угнетающими ЦНС;
- падение с высоты;
- возраст до 2 лет;
- высокоэнергетичный механизм травмы.

Данные КТ позволяют объективизировать объем повреждений и могут рассматриваться как предикторы исхода.

Неблагоприятные исходы коррелируют с нарастанием диффузной формы повреждения головного мозга от I до IV по КТ классификации Marshall et al., наличием крови в базальных цистернах, наличием внутричерепных гематом и очагов ушиба мозга, создающих масс-эффект (Приложение 4). Сдавление или отсутствие базальных цистерн на КТ является высоким фактором риска внутричерепной гипертензии [3, 7, 13, 18, 21].

При подозрении на краниофациальную травму необходимо КТ-исследование во фронтальной проекции.

### Дополнительные опции в диагностике внутричерепных повреждений:

1. При отсутствии возможности проведения КТ/МРТ для детей 1 года жизни может быть использована нейросонография, в том числе и с целью клинико-сонографического мониторинга [1].

## 4. Госпитальный этап

### 4.1. Мониторинг

**Цель мониторинга:** Контроль за состоянием жизненно важных функций, поддержание физиологического коридора, профилактика развития вторичных повреждений мозга.

**1. Стандарт:** Пострадавшие с тяжелой черепно-мозговой травмой (ШКГ 8–3 балла) подлежат мониторингу жизненно важных функций [3, 5, 6, 9, 12, 17, 18].

**2. Опция:** Мониторинг ВЧД показан у пострадавших детей с тяжелой ЧМТ (ШКГ 3–8 баллов) [9, 15, 16, 17].

Оптимальным является нейромониторинг, включающий в себя клинический мониторинг (динамический контроль уровня бодрствования по ШКГ и контроль за состоянием зрачковых реакций), контроль гемодинамики (предпочтение отдается инвазивному измерению артери-

ального давления), дыхания, внутричерепного давления, церебрального перфузионного давления, лабораторный и КТ-мониторинг.

**Из рекомендаций для взрослых:** Данный диагностический комплекс может быть расширен за счет ультразвукового исследования сосудов мозга, мониторинга центрального венозного давления, определения кислотно-основного состояния артериальной и венозной крови, проведения тканевого микродиализа [6].

#### 4.2. Мониторинг дыхания

**1. Стандарт:** Интубация трахеи с возможной последующей ИВЛ показана пострадавшим с нарушением сознания до уровня комы I (менее 8 баллов по ШКГ) [3, 5, 6, 9, 12, 17, 18].

**2. Стандарт:** При проведении ИВЛ следует избегать гипервентиляции и связанной с ней гипокапнии ( $\text{PaCO}_2 < 30$  мм рт. ст.).

**3. Опции:** У детей с ЧМТ  $\leq 8$  (по ШКГ) необходимо контролировать состояние воздухоносных путей для предотвращения гипоксемии, гиперкапнии и аспирации. Оксигенация и вентиляция должны оцениваться постоянно с помощью пульсоксиметрии и мониторинга  $\text{CO}_2$  или путем мониторинга газов крови [15, 16, 17].

При утрате сознания до уровня комы (менее 8 баллов по ШКГ) больного необходимо интубировать и при неэффективном самостоятельном дыхании через эндотрахеальную трубку проводить искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Для предупреждения эпизодов десинхронизации пациента с респиратором при проведении ИВЛ, вызывающих резкое повышение ВЧД, необходим подбор режимов вентиляции или введение короткодействующих миорелаксантов недеполяризующего типа действия и седативных средств. Необходимо поддерживать  $\text{PaCO}_2$  в пределах 36–40 мм рт. ст. Для предотвращения церебральной гипоксии все манипуляции, связанные с разгерметизацией контура аппарата ИВЛ, должны сопровождаться пре- и постоксигенацией 100%-ным кислородом.

Кратковременная гипервентиляция может быть использована в случае резкого ухудшения неврологического статуса (угроза развития дислокационного синдрома) и нарастания внутричерепной гипертензии при отсутствии эффекта от применения седации, миорелаксации, выведения ликвора из желудочков мозга и применения осмотических диуретиков.

#### 4.3. Мониторинг гемодинамики

**1. Рекомендации:** Не допускать эпизодов падения артериального давления [3, 5, 6, 9, 12, 13, 16, 17, 18, 21].

Артериальная гипотензия корректируется путем восстановления объема циркулирующей жидкости. У детей гипотензия определяется как систолическое кровяное давление ниже пятой перцентили (5 percentile) возрастной нормы или при клинических признаках шока. Нижняя граница систолического кровяного давления (пятый перцентиль) возрастной нормы может быть рассчитана по формуле:  $70 \text{ мм рт. ст.} + (2 \times \text{возраст в годах})$ . При необходимости используют вазопрессорную и инотропную поддержку.

**2. Рекомендации:** Церебральное перфузионное давление (ЦПД) – разница между средним артериальным давлением и ВЧД – градиент давления, определяющий мозговой кровоток. У детей с тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ) следует поддерживать церебральное перфузионное давление (ЦПД)  $>40$  мм рт. ст. [9, 15–18, 24].

**3. Опции:** Церебральное перфузионное давление в пределах 40–65 мм рт. ст. (в зависимости от возраста) является оптимальным [16].

**Из рекомендаций для взрослых [6]:** Для коррекции нарушений церебральной перфузии необходимо поддержание церебрального перфузионного давления (ЦПД).

На всех этапах оказания помощи (на месте происшествия, во время транспортировки и в условиях стационара) следует немедленно и тщательно предупреждать или устранять артериальную гипотензию (систолическое артериальное давление менее 90 мм рт. ст.). Среднее артериальное давление необходимо поддерживать на уровне выше 90 мм рт. ст. на протяжении всего курса интенсивной терапии. Лечение гиповолемии и артериальной гипотензии следует начинать с инфузии коллоидов и кристаллоидов. Необходимо контролировать осмолярность и концентрацию натрия в плазме крови. Низкие значения осмолярности ( $< 280$  мосм/л) и натрия ( $< 135$  ммоль/л) корректируют в сторону повышения. Гипоосмолярные растворы (например, 5%-ный раствор глюкозы) в терапии острой ЧМТ не используют. При недостаточной эффективности инфузионной терапии для повышения ЦПД следует применять симпатомиметики (допамин, адреналин, норадреналин, мезатон). При наличии



артериальной гипотензии в условиях нормоволемии в качестве стартового симпатомиметика применяют допамин в возрастной дозировке. При периферической вазодилатации возможно применение норэпинефрина (в/в 1–30 мкг/мин) или фенилэфрина гидрохлорида (в/в 0,2–1,0 мкг/кг/мин).

#### 4.4. Мониторинг ВЧД

**Опции:** Мониторинг ВЧД рекомендован детям с ТЧМТ (ШКГ $\leq$ 8). Использование мониторинга внутричерепного давления может рассматриваться в том числе и у детей первого года жизни (грудничков) ТЧМТ [9, 16–18, 23].

**Цель:** поддержание ВЧД < 20 мм рт. ст.

У детей с тяжелой ЧМТ (ШКГ $\leq$  8) отмечается высокий риск внутричерепной гипертензии. Внутричерепная гипертензия может сопровождать диффузное повреждение мозга и посттравматический синус-тромбоз.

При более высоких значениях ШКГ мониторинг ВЧД может быть рекомендован пострадавшим с тяжелыми сочетанными повреждениями, нуждающимся в длительной ИВЛ, седации и релаксации, т. е. находящимся в условиях, ограничивающих возможность проведения клинического мониторинга.

**Из рекомендаций для взрослых [6]:** Мониторинг ВЧД показан у больных с тяжелой ЧМТ (3–8 баллов по ШКГ) и патологией, зарегистрированной на компьютерной томограмме (гематома, очаг ушиба, отек, компрессия базальных цистерн).

*Внутричерепная гипертензия является ключевой патофизиологической переменной в развитии вторичных повреждений [1–3].*

*Начиная с конца 1970-х годов прорыв в лечении тяжелой ЧМТ был связан с внедрением рекомендаций, ориентированных на контроль внутричерепного давления [4].*

*Метаанализ 15 исследований с включением 857 детей с ТЧМТ показал зависимость неблагоприятного исхода от повышения ВЧД (>20 мм рт. ст.) [16].*

*Целесообразность использования мониторинга ВЧД подтверждается данными о высокой частоте развития ВЧД у детей с ТЧМТ, корреляцией неблагоприятных исходов с высокими значениями внутричерепного давления, улучшением результатов лечения у больных с контролируемыми значениями ВЧД. Несмотря на то, что эти исследования соответствуют доказательствам только*

*III класса, их результаты демонстрируют связь между контролем внутричерепной гипертензии и неврологическим исходом. В ряде исследований показана зависимость неблагоприятного исхода после тяжелой ЧМТ от внутричерепной гипертензии и/или системной гипотензии [16, 17].*

Мониторинг ВЧД позволяет на основании объективных показателей определить оптимальный объем лечения, способствуя адекватному выбору таких методов, как гиперосмолярная терапия, седация, миорелаксация, применение барбитуратов, декомпрессивная краниотомия.

#### 4.5. Пороговая величина для лечения внутричерепной гипертензии

**Опция:** Пороговое значение внутричерепного давления соответствует 20 мм рт. ст. [3–6, 9, 12, 16–19, 23].

Лечение тяжелой ЧМТ у детей, так же как и у взрослых, в большей степени сфокусировано на контроле ВЧД и сохранении ЦПД. Допустимо кратковременное повышение ВЧД с возвратом к нормальным значениям в течение < 5 минут, однако продолжительное повышение ВЧД  $\geq$ 20 мм рт. ст. в течение  $\geq$ 5 минут требует лечения [1]. У взрослых пациентов лечение ВЧД начинают с пороговой величины в 20 мм рт. ст. Оптимальные пороговые и целевые значения ВЧД при ЧМТ у детей все еще уточняются и зависят от возраста. Публикации по этому вопросу практически отсутствуют; только в одном исследовании пороговые значения ВЧД начала терапии варьировали в зависимости от возраста и составляли 15, 18 и 20 мм рт. ст. у детей 0–24 месяцев, 25–96 месяцев и 97–156 месяцев соответственно [16, 23].

#### 4.6. Лечение внутричерепной гипертензии

**Рекомендации:** Коррекцию ВЧД следует начинать при превышении порога 20 мм рт. ст. [3–7, 9, 12, 15–18, 21, 23].

Выделяют базовую (профилактическую) и экстренную терапию внутричерепной гипертензии [6].

**Базовая (профилактическая) терапия** направлена на профилактику и устранение факторов, которые могут ухудшить или ускорить развитие внутричерепной гипертензии. К специфическим факторам, которые могут привести к повышению внутричерепного давления, относят нарушение венозного оттока из полости черепа (неправиль-

ное положение головы больного, психомоторное возбуждение), расстройства дыхания (обструкция дыхательных путей, гипоксия, гиперкапния), гипертермию, артериальную гипо- и гипертензию, судорожный синдром.

#### 4.6.1. Экстренная терапия внутричерепной гипертензии

**Стандарт:** При повышении внутричерепного давления более 20 мм рт. ст. следует устранить все факторы, которые могут ухудшить или ускорить развитие внутричерепной гипертензии:

- *придать головному концу кровати возвышенное положение с углом от 15° до 45°, постепенно увеличивая угол возвышения. Голова должна быть в положении, исключающем компрессию шейных вен;*
- *контроль гемодинамики и дыхания;*
- *исключить обструкцию дыхательных путей;*
- *купировать гипертермию (стремиться поддерживать нормотермию);*
- *купировать судороги (если имеются);*
- *контроль внутрибрюшного (внутрибрюшное кровотечение, кишечная непроходимость и т. д.) и внутригрудного давления (пневмо-, гемоторакс);*
- *обеспечить глубокую седацию и релаксацию.*

**Рекомендации:** При стойком повышении внутричерепного давления более 20 мм рт. ст. рекомендовано повторное КТ-исследование головного мозга для исключения внутричерепных повреждений, требующих экстренного хирургического вмешательства (эпи-, субдуральные, внутримозговые гематомы, окклюзионная гидроцефалия, развитие дислокационного синдрома) [3, 5, 6, 9, 15, 16, 18].

#### 4.6.2. Вентрикулярный дренаж

Оптимальным для использования является наружный вентрикулярный дренаж, совмещенный с датчиком внутричерепного давления, который дает возможность контролировать ВЧД, – это непосредственное измерение ВЧД и при необходимости дренирование ликвора. Дренирование ликвора может осуществляться только под контролем измерения внутричерепного давления [9, 15–17, 18].

**Опция:** Вентрикулярный дренаж устанавливается больным с ТЧМТ с уровнем сознания по ШКГ < 8 баллов при возможности выполнения манипуляции (после нейровизуализации):

- *открыть вентрикулярный дренаж; выпустить не более 2 мл ликвора. Контроль ВЧД в условиях закрытого дренажа через 15–20 сек. При отсутствии эффекта – повторное выведение. Скорость выведения не более 20 мл в час.*

#### 4.6.3. Гиперосмолярные растворы

В настоящее время в РФ зарегистрированы два гиперосмолярных раствора – это 15%-ный р-р маннитола и 7,2%-ный раствор хлорида натрия. Маннитол применяют болюсно в дозе 0,25–1,0 г/кг массы тела. Суточная доза вводимого маннитола не должна превышать 140–180 г.

Преимущества маннитола перед гипертоническим раствором хлорида натрия и наоборот не доказаны (мало данных).

**Рекомендации:** Гипертонический раствор NaCl (3%) используется в лечении детей с тяжелой ЧМТ, сопровождающейся внутричерепной гипертензией. Эффективные дозы при экстренной помощи варьируют от 6,5 до 10 мл/кг. Для поддержания ВЧД < 20 мм рт. ст. следует использовать минимальные дозы. Осмолярность поддерживается на уровне < 360 мОсм/л [9, 16, 17].

Маннитол широко используется при повышенном ВЧД у детей с ЧМТ и, несмотря на отсутствие доказательной базы, зарекомендовал себя как эффективный и безопасный препарат в лечении внутричерепной гипертензии.

Опыт применения гипертонических солевых растворов гораздо меньше, но результаты современных клинических исследований, основанных на принципах доказательной медицины (два исследования II класса и одно исследование III класса), позволяют рекомендовать гипертонический солевой раствор для лечения внутричерепной гипертензии у детей [16].

**Из рекомендаций для взрослых** [6]: Целесообразно применять маннитол до начала проведения мониторинга ВЧД, если имеются признаки транстенториального вклинения или ухудшения неврологического статуса, не связанные с воздействием экстракраниальных факторов.

Осложнением терапии гиперосмолярными растворами является острая почечная недостаточность (ОПН). Введение маннитола не показано при гипернатриемии ( $Na > 160$  ммоль/л) и гиперосмолярности ( $Осм > 320$  мосмоль/л).

#### 4.6.4. Применение барбитуратов

- Профилактическое назначение у детей не рекомендуется.
- **Фенобарбитал:** нагрузочная доза 10 мг/кг в течение 30 мин; затем 5 мг/кг каждый час в три дозы. Поддерживающая доза – 1 мг/кг/час.
- **Тиопентал:** нагрузочная доза – 10 мг/кг; поддерживающая доза – 3–5 мг/кг/час.

**Опции:** Лечебный наркоз высокими дозами барбитуратов может быть применен у пострадавших детей с тяжелой ЧМТ при стабильной гемодинамике и наличии рефрактерной внутричерепной гипертензии, устойчивой к применению других методов консервативного лечения [16]. При проведении лечебного барбитурового наркоза целесообразно контролировать артериовенозную разницу по кислороду, поскольку существует опасность развития олигемической церебральной гипоксии [6].

*Первоначально вводят препарат в дозе 10 мг/кг в час с последующей инфузией 3 доз по 5 мкг/кг в час и поддержанием достигнутой концентрации барбитуратов в плазме крови введением их при помощи автоматического перфузора в дозе 1 мг/кг в час. Продолжительность инфузии – не менее 48 часов.*

Использование барбитуратов при высоких значениях ВЧД у детей с тяжелой ЧМТ практикуется с 1970-х годов. Одной из первых была публикация Marshall et al., в которой сообщалось, что использование барбитуратов у пациентов с рефрактерной внутричерепной гипертензией улучшает исходы ТЧМТ.

Клинические исследования по применению барбитуратов у детей ограничены описанием двух случаев (III класс доказательств), что не позволяет сделать четкие выводы. На основании этих данных можно сделать только предположение, что барбитураты эффективны в лечении стойкой ВЧГ у детей, однако влияние барбитуратов на выживаемость или улучшение неврологического исхода не установлено. Применение больших доз барбитуратов приводит к снижению артериального давления как у детей, так и у взрослых, что требует соответствующего мониторинга гемодинамики [5, 6, 9, 16, 17].

#### 4.6.5. Гипервентиляция

Гипервентиляция при тяжелой ЧМТ у детей для быстрого снижения ВЧД применяется с 1970 года.

В основе такого подхода лежало предположение о развитии гиперемии мозга после ТЧМТ. В более поздних исследованиях было установлено, что у детей гиперемия происходит не столь часто, в связи с чем возникли сомнения о безопасности и целесообразности применения гипервентиляции.

Снижение внутричерепного давления при гипервентиляции обусловлено развитием вазоконстрикции (вызванной гипокапнией) и снижением объема мозгового кровотока (МК). В недавних исследованиях с участием взрослых и детей показано, что гипервентиляция снижает оксигенацию мозга и приводит к развитию ишемии [5, 7–9]. В исследовании Stringer et al. [10] авторы показали, что гипервентиляция вызывала одновременно снижение МК как в поврежденных, так и предположительно интактных участках мозга. Авторы показали взаимосвязь между уровнем гипокапнии и частотой церебральной ишемии. Частота региональной ишемии составила 28,9% во время нормокапнии и возросла до 59,4% и 73,1% при PaCO<sub>2</sub> 25–35 мм рт. ст. и < 25 мм рт. ст. соответственно. Экспериментальные исследования показали, что профилактическая гипокапния помимо снижения МК изменяет буферную способность спинномозговой жидкости, и значение этого эффекта может быть важнее, чем влияние на МК [5].

Несмотря на отсутствие опубликованных данных о пользе применения гипервентиляции у детей с тяжелой ЧМТ, ее продолжают широко использовать. Не проведено ни одного рандомизированного контролируемого исследования влияния гипервентиляции на различные аспекты тяжелой ЧМТ у детей, такие как рефрактерная внутричерепная гипертензия или развитие дислокационного синдрома.

**Рекомендации:** Следует избегать гипервентиляции до PaCO<sub>2</sub> < 30 мм рт. ст. с целью профилактики развития внутричерепной гипертензии (особенно в первые 48 часов) [16, 17, 18].

**Гипервентиляция противопоказана при pCO<sub>2</sub> < 28 мм рт. ст.**

**Опция.** Из рекомендаций для взрослых: гипервентиляцию следует рассматривать как временную вынужденную меру для снижения повышенного внутричерепного давления, например при транспортировке больного в операционную, при неэффективности всех консервативных мер и угрозе развития/нарастания дислокационного синдрома [6].

При использовании гипервентиляции следует контролировать достаточность снабжения мозга кислородом, определяя  $SvjO_2$  и/или  $PbrO_2$ . Нормальными считают показатели  $SvjO_2$ , находящиеся в пределах 55–75% при условии достаточной оксигенации артериальной крови. Норма  $PbrO_2$  составляет 25–35 мм рт. ст. при напряжении кислорода в артериальной крови 80–100 мм рт. ст. [6].

#### 4.6.6. Гипотермия

Согласно фундаментальным экспериментальным исследованиям на животных гипертермия усугубляет первичное повреждение мозга, провоцируя и поддерживая каскад патофизиологических реакций. Терапевтический эффект гипотермии достигается за счет снижения метаболических потребностей мозга, выраженности воспалительных реакций, перекисного окисления липидов и эксайтотоксичности.

**Опция:** Возможно проведение умеренной гипотермии (32–33°C) сразу после тяжелой ЧМТ в течение 48 часов [6, 16].

*Охлаждать больного до необходимой температуры нужно очень быстро (в течение 30–60 мин), а согреть очень медленно (0,2–0,3 °C в час). Охлаждение больного может сопровождаться серьезными осложнениями: гипокоагуляцией, повышением диуреза, электролитными расстройствами, нарушением увлажнения дыхательной смеси, инфекционными осложнениями (из рекомендаций для взрослых).*

Существуют значительные сомнения относительно профилактического использования гипотермии у детей с ЧМТ. В ряде исследований, включая два исследования II класса доказательности, показано, что легкая или умеренная гипотермия в сравнении с нормотермией способствует уменьшению внутричерепной гипертензии. Однако эффективность такой терапии по сравнению с другими методами лечения, включая препараты первой линии или целенаправленную терапию стойкой внутричерепной гипертензии, остается неясной. Кроме того, противоречивые результаты получены относительно влияния гипотермии на смертность и/или исходы.

**Из рекомендаций для взрослых [6]:** В современных рекомендациях для взрослых [4] отмечается, что, хотя гипотермия часто применяется в ОРИТ при подъеме ВЧД во многих центрах, в научной литературе не содержится однозначных данных о по-

ложительном влиянии гипотермии на смертность и заболеваемость. Метаанализ данных о применении гипотермии у взрослых пациентов с ТЧМТ [16] показал, что суммарный риск снижения смертности существенно не отличался в группах с гипо- и нормотермией, но гипотермия сопровождалась в 46% увеличением шансов хорошего исхода (относительный риск 1,46; 95% ДИ 1,12–1,92).

#### 4.6.7. Декомпрессивная трепанация черепа

**Опция:** Декомпрессивная трепанация черепа с пластикой твердой мозговой оболочки может быть рекомендована при угрозе/нарастании дислокационного синдрома или при развитии рефрактерной внутричерепной гипертензии детям с ТЧМТ [4, 5, 6, 9, 16, 17, 18, 19, 23].

**Из рекомендаций для взрослых [6]:** Декомпрессивная трепанация черепа (ДКТЧ) является наиболее агрессивным методом интенсивной терапии внутричерепной гипертензии. Декомпрессивную краниэктомию применяют в последнюю очередь при неэффективности мероприятий консервативной терапии. Основная цель ДКТЧ – увеличение внутричерепного объема, благодаря чему происходит снижение внутричерепного давления и улучшение функционального состояния мозга.

ДК может применяться как сопутствующая процедура при удалении повреждений, вызывающих масс-эффект (внутричерепные гематомы, очаги ушиба), при угрозе нарастания отека мозга (вторичная ДК).

ДК (первичная) как самостоятельная опция рекомендована при угрозе/нарастании дислокационного синдрома или при развитии рефрактерной внутричерепной гипертензии. Время проведения декомпрессии определяется результатами клинического обследования, динамикой неврологических нарушений, уровнем повышения ВЧД или устойчивостью этого повышения к различным вариантам консервативного лечения. Первичная ДК как хирургический метод контроля внутричерепного давления остается предметом дискуссий.

*Применению ДК для контроля ВЧД у взрослых посвящены два рандомизированных исследования: исследование DECRA [1] (международное многоцентровое рандомизированное контролируемое исследование ранней декомпрессивной краниэктомии при ЧМТ), результаты которого показали снижение ВЧД после ДК без улучшения исходов [2],*

и исследование *RescueICP* [3] (рандомизированная оценка применения краниэктомии при неконтролируемом увеличении ВЧД). В детской популяции такие исследования не проводились, доказательная база отсутствует.

Существует несколько видов декомпрессивной краниэктомии. Она может состоять из одно- и двусторонней *subtemporal* (подвисочной) декомпрессии, гемисферных краниэктомий (*hemispheric craniectomies*), круговой краниэктомии или бифронтальной краниэктомии. Выбор метода зависит от данных КТ-исследования.

**Противопоказания** к проведению декомпрессивной краниотомии:

**Атоническая кома** (3 балла ШКГ + двусторонний мидриаз + атония мышц и арефлексия) без последующего улучшения на фоне реанимационных мероприятий и связанная:

- с первичным ушибом ствола мозга, по данным КТ (МРТ), с клиникой необратимого стойкого его повреждения (ШКГ 3 балла с момента травмы);
- с вторичным ишемическим повреждением ствола мозга на фоне дислокационного синдрома с клиникой стойкого необратимого поражения (3 балла ШКГ + двусторонний мидриаз + атония мышц и арефлексия);
- с ревербирующим кровотоком (или отсутствием кровотока) по магистральным церебральным артериям основания мозга с двух сторон при ТКДГ в сочетании с клиникой атонической комы;
- с отсутствием кровотока в четырех бассейнах магистральных артерий головного мозга по данным МРТ ангиографии, в сочетании с клиникой атонической комы;
- с отсутствием акустических вызванных потенциалов ответа с двух сторон в сочетании с ревербирующим (или отсутствующим) церебральным кровотоком и клинической картиной атонической комы

#### 4.7. Профилактика и лечение легочных осложнений (из рекомендаций для взрослых [6])

**Предотвращение аспирации содержимого ротоглотки и желудка**

Необходимо проведение ранней интубации трахеи и поддержание необходимого давления в ман-

жете эндотрахеальной трубки (20–25 см вод. ст.). Для предотвращения аспирации используют метод постоянной надманжеточной аспирации. При продолжительности ИВЛ более 5 суток необходимо выполнение трахеостомии (**стандарт**).

Для профилактики гастроэзофагального рефлюкса пострадавшим необходимо придавать положение на боку с возвышенным головным концом кровати и осуществлять энтеральное питание через назоеюнальный зонд (**стандарт**). На поздних сроках лечения тяжелых поражений головного мозга при наличии у больного признаков дисфагии возможно осуществление чрезкожной эндоскопической гастростомии (**рекомендации**).

#### 4.7.1. Предотвращение кросс-контаминации и колонизации через руки персонала (рекомендации)

Необходимо осуществлять тщательную обработку аппаратуры для ИВЛ, фибробронхоскопов и проводить регулярный мониторинг бактериологической загрязненности аппаратов ИВЛ после стерилизации. Следует поддерживать порядок индивидуального применения аспирационных аппаратов и исключать повторное употребление санационных катетеров. По возможности следует применять специальные закрытые системы для санации трахеобронхиального дерева и комбинированные дыхательные фильтры. Санацию трахеобронхиального дерева необходимо осуществлять в стерильных перчатках. После любых манипуляций с больным следует обрабатывать руки и перчатки специальными спиртовыми дезинфицирующими растворами. Для вытирания рук после мытья проточной водой следует использовать одноразовые бумажные полотенца или салфетки.

При назначении антибактериальной терапии следует учитывать фармакокинетические свойства антибиотиков, подбирать дозы препаратов с учетом их минимально подавляющих концентраций и проводить плановую ротацию препаратов.

#### 4.7.2. Профилактика и лечение внутричерепных гнойных осложнений

Для профилактики менингита и вентикулита необходимы:

- Своевременная санация придаточных пазух носа при наличии в них гнойного содержимого. Больным с ЧМТ при проведении в после-

операционном периоде КТ головы необходимо также исследовать придаточные пазухи носа. При подозрении на наличие синусита пациент должен быть осмотрен отоларингологом.

- Предоперационная и интраоперационная антибиотикопрофилактика при экстренных оперативных вмешательствах. Непосредственно перед оперативным вмешательством больному в/в болюсно вводят антибактериальный препарат.
- Соблюдение правил асептики при нейрохирургических манипуляциях в отделениях реанимации (перевязки и поясничные пункции).
- Соблюдение правил асептики персоналом нейрореанимационного отделения (**рекомендации**).

Основными путями введения антибактериальных препаратов при развитии внутричерепных гнойных осложнений являются парентеральный и интратекальный. Интратекальное введение осуществляют при поясничной пункции, через поясничный дренаж либо через вентрикулярный катетер. Поясничный дренаж необходимо устанавливать при цитозе более 400–500 клеток в мм<sup>3</sup>. Во избежание дислокации головного мозга поясничную пункцию и установку поясничного дренажа не проводят при наличии признаков аксиальной или выраженной поперечной дислокации по данным компьютерной томографии головного мозга. При наличии клинических и КТ признаков вентрикулита устанавливают катетеры в передние рога обоих боковых желудочков. Антибиотикотерапию назначают согласно посеву цереброспинальной жидкости. Антибактериальные препараты по дренажу вводят 2–6 раз в сутки. Введение антибиотиков осуществляет нейрохирург. Интратекальное введение антибиотиков осуществляют в разведении физиологическим раствором хлорида натрия. Предпочтительно применение Ванкомицина в разовой дозе 5 мг (суточная доза 10 мг), амикацина в разовой дозе 100 мг (суточная доза 300 мг), меропенема в разовой дозе 10 мг (суточная доза 40 мг). В остальное время дренаж устанавливают на пассивный отток. При проведении вентрикулярного или поясничного дренирования следует избегать гипердренирования цереброспинальной жидкости при помощи установки «колена» дренирующей системы на уровне отверстия Монро или использования специальных закрытых систем, позволяющих одновременно измерять ликворное давление и осуществлять фиксированный сброс цереброспинальной жидкости.

Парентеральную антибиотикотерапию прекращают через 3–4 дня после полного регресса симптомов менингита или вентрикулита (**рекомендации**).

#### 4.8. Питание пострадавших с тяжелой ЧМТ

**Рекомендации:** Недостаточно данных рекомендовать иммуномодуляторы для улучшения исхода при тяжелой ЧМТ [9, 16–18].

**Опции:** Следует не допускать гипергликемии, так как посттравматическая гипергликемия может быть связана с плохим исходом [5, 16–18].

Применение парентерального питания у детей с ЧМТ имеет большое значение. Так же, как и у взрослых, детям с ТЧМТ необходимо обеспечить энергетические потребности для эффективного восстановления повреждений, функционирования организма и предотвращения других патологических состояний, инициируемых травмой.

У детей энергетические потребности, необходимые для нормального роста и развития, выше, чем у взрослых. Решение о применении парентерального питания, включая срок, количество, способ и состав такой поддержки, может существенно повлиять на краткосрочные и отдаленные исходы.

Несмотря на многочисленные исследования, посвященные срокам проведения, объему и составу парентерального питания у детей с ТЧМТ, только одно из них соответствовало требованиям рандомизированного контролируемого исследования II класса. Результаты исследования показали отсутствие различий в исходах у детей при стандартном питании и питании, включающем в себя иммуномодуляторы. Следует не допускать гипергликемии, так как имеются данные о том, что посттравматическая гипергликемия связана с плохим исходом.

**Из рекомендаций для взрослых [6]:** Для точной оценки энергопотребности больных необходимо использовать метод непрямой калориметрии. При отсутствии метаболога энергетические потребности пациентов рассчитывают по формулам. Питание можно осуществлять как энтерально, так и парентерально. Преимуществами энтерального питания перед парентеральным является меньший риск развития гипергликемии и инфекционных осложнений. Для проведения энтерального питания устанавливают назо- или орогастральный зонд. При неэффективности гастрального варианта питания более 2 суток проводят установку тонкокишечного зонда. В таком случае для питания больных

следует использовать специальные полуэлементные смеси. При необходимости длительного энтерального зондового питания более 4 недель возможно наложение гастростомы (**рекоменции**). По возможности преимущество следует отдавать энтеральному питанию. У детей следует обеспечить от 130 до 160% метаболических расходов [15].

#### 4.9. Посттравматические судороги

**Опции:** Фенитоин (дифенин) может быть рекомендован для профилактики ранних посттравматических судорог (ПТС) у детей с тяжелой ЧМТ [16–18].

К посттравматическим судорогам относят судорожные припадки, развивающиеся в течение 7 дней после травмы или позднее, спустя 8 дней после выхода из комы [1]. Риск-факторы развития посттравматических судорог включают в себя тяжесть повреждения, локализацию и характер повреждения, наличие костных отломков или инородных тел в веществе мозга, вдавленный перелом черепа, фокальный неврологический дефицит, утрату сознания, снижение уровня бодрствования по шкале комы Глазго < 10, длительность посттравматической амнезии, наличие субдуральной или эпидуральной гематомы, проникающее ранение, хронический алкоголизм и возраст. У младенцев и детей младшего возраста порог судорожной готовности ниже.

Для диагностики посттравматической эпилепсии наиболее значимыми являются компьютерная томография, электроэнцефалография и магнитно-резонансная томография (Angeleri F., Majkowsky J., Cacchio G. et al. Posttraumatic epilepsy risk factors: one year prospective study after head injury // *Epilepsia*. 1999. No. 40. P. 1222–1230; Verellen R.M., Cavazos J.E. Post-traumatic epilepsy: an overview // *Therapy*. 2010. No. 7 (5). P. 527–531). Указанные методы нейровизуализации в остром периоде черепно-мозговой травмы позволяют выявить очаги повреждения, соответствующие факторам риска развития посттравматической эпилепсии.

При ЭЭГ-исследовании обращают внимание на наличие паттернов эпилептической активности или эпилептических приступов согласно критериям выявления эпилептиформной активности.

При этом важно отметить, что при развитии эпилептических приступов необходимо проведение КТ (МРТ) головного мозга и ЭЭГ-исследования.

*Механизмы эпилептогенеза. В качестве механизмов развития посттравматической эпилепсии рассматриваются патофизиологические изменения в гиппокампе, включая аксональный спрутинг, нарушение калиевой деполяризации плазматической мембраны глиальных клеток, нарушение функции коллатералей Шаффера, апатоз нейронов, прилежащих к очагу, и активацию пути передачи сигнала в гиппокампе TrkB-ERK1/2-CREB/ELK-1 [23, 26]. В последних исследованиях высказано предположение о роли альбумин-индуцированных изменений электрофизиологических свойств астроцитов, опосредованных рецептором трансформирующего фактора роста- $\beta$  и приводящих к аккумуляции внеклеточного калия [27, 28].*

Частота случаев ПТС у детей с ЧМТ составляет примерно 10%. На основании результатов одного исследования III класса профилактическая противосудорожная терапия фенитоином может рассматриваться как метод, снижающий число ранних посттравматических судорог. Учитывая высокую вероятность нарушения метаболизма у пациентов с ЧМТ, рекомендуется мониторировать уровень препарата.

**Рекомендации:** При наличии риск-факторов развития посттравматических судорог, а также наличии неспровоцированных пароксизмов и эпилептической активности на ЭЭГ рекомендуется назначение антиконвульсантов в начальных терапевтических дозах.

**Опции:** При выборе антиконвульсантов для проведения профилактической противосудорожной терапии следует отдавать предпочтение лекарственным средствам с нейропротективным эффектом (гидантоины, барбитураты, препараты гамма-аминомасляной кислоты и др.).

#### 5. Рекомендации по хирургическому лечению ЧМТ (опции)

*Из рекомендации для взрослых [6]*

##### 5.1. Хирургическое лечение острых эпидуральных гематом

Эпидуральная гематома объемом более 30 см<sup>3</sup> требует хирургического удаления независимо от степени бодрствования (в отдельных случаях при незначительном превышении указанного объема эпидуральной гематомы и полностью компенсированном состоянии пострадавшего с отсутствием

дислокационной симптоматики допустима консервативная тактика с динамическим КТ-контролем).

При меньшем объеме гематомы показанием к хирургическому удалению являются общий объем патологического очага более 60 см<sup>3</sup>, компрессия охватывающей цистерны, снижение бодрствования пострадавшего от момента получения травмы до операции.

Эпидуральная гематома объемом менее 30 см<sup>3</sup>, толщиной менее 15 мм, при смещении срединных структур менее 3 мм у больных, сохраненном бодрствовании, отсутствии очаговой неврологической симптоматики может подлежать консервативному лечению (при тщательном неврологическом и КТ-контроле в нейрохирургическом стационаре).

#### *Сроки и методы операций*

- Пострадавшим с острой эпидуральной гематомой при наличии показаний необходимо проводить экстренное оперативное вмешательство.
- В отношении методов хирургического вмешательства нет единого мнения, однако считается, что краниотомия обеспечивает более полную эвакуацию гематомы.

### **5.2. Хирургическое лечение острых субдуральных гематом**

- При острой субдуральной гематоме объемом более 40 см<sup>3</sup> толщиной более 10 мм или смещении срединных структур более 5 мм необходимо хирургическое удаление гематомы независимо от уровня бодрствования пострадавшего.
- Всем пострадавшим при снижении бодрствования до комы с острой субдуральной гематомой следует контролировать ВЧД.
- Хирургическое вмешательство показано также пострадавшим с гематомой толщиной менее 10 мм и смещением срединных структур менее 5 мм, если наблюдаются снижение степени бодрствования по ШКГ на 2 балла и более с момента получения травмы до поступления в клинику, асимметрия зрачков или отсутствие фотореакции и мидриаз, повышение ВЧД более 20 мм рт. ст.

#### *Сроки и методы операции*

- Пострадавшим с острой субдуральной гематомой при наличии показаний к операции хирургическое вмешательство должно быть вы-

полнено в экстренном порядке. При объеме гематомы более 150 см<sup>3</sup> и снижении бодрствования на 4 и менее баллов по ШКГ предпочтительнее выполнение декомпрессивной трепанации черепа.

### **5.3. Хирургическое лечение ушибов мозга**

- При очаговых разможжениях мозга, вызывающих прогрессивное ухудшение неврологического статуса, стойкую внутричерепную гипертензию, рефрактерную к консервативному лечению, или при наличии признаков масс-эффекта на компьютерных томограммах требуется оперативное лечение.
- Показанием к хирургическому удалению очагов ушиба при снижении бодрствования до комы с очагами ушибов в лобных и височных долях объемом более 20 см<sup>3</sup>, если смещение срединных структур > 5 мм и/или имеются признаки сдавления цистерн мозга на компьютерных томограммах, а также объем очага ушиба превышает 50 см<sup>3</sup>.

#### *Сроки и методы операций*

- Краниотомия по поводу удаления очагов разможжения, вызывающих угрожающий масс-эффект, имеет такие же экстренные показания, как и удаление внутричерепных гематом.

### **5.4. Консервативное лечение ушибов мозга**

- Больные с очагами ушибов головного мозга без признаков неврологического ухудшения, а также с управляемым ВЧД и незначительным масс-эффектом на компьютерной томограмме могут лечиться консервативно при условии мониторингового контроля и КТ в динамике.

### **5.5. Показания к операциям при повреждениях структур задней черепной ямки**

- Абсолютными показаниями к хирургическому лечению при повреждениях задней черепной ямки являются эпидуральные гематомы объемом более 25 см<sup>3</sup>, повреждения мозжечка латеральной локализации более 20 см<sup>3</sup>, окклюзионная гидроцефалия, латеральная дислокация IV желудочка.
- Консервативное лечение у больных с повреждениями структур задней черепной ямки можно проводить при эпидуральных гематомах объ-



емом менее 10 см<sup>3</sup>, латеральных повреждениях мозжечка менее 10 см<sup>3</sup>, отсутствии смещения IV желудочка и стволовой симптоматики.

- Выжидательная тактика у больных с повреждениями структур задней черепной ямки возможна при эпидуральных гематомах объемом от 10 до 20 см<sup>3</sup>, повреждениях мозжечка от 10 до 20 см<sup>3</sup> при латеральном расположении. При определении тактики лечения необходимо учитывать степень бодрствования, состояние глазного дна, данные акустических стволовых вызванных потенциалов. Таким больным необходимы динамические КТ-исследования с учетом риска возникновения отсроченных гематом, быстрого развития окклюзии ликворных путей и декомпенсации больного.

#### 5.6. Хирургическое лечение вдавленных переломов костей черепа

- При вдавленных переломах черепа больше толщины кости необходимо оперативное вмешательство.

- Больные с открытым вдавленным переломом черепа могут лечиться консервативно, если отсутствуют: признаки повреждения твердой мозговой оболочки, значительная внутричерепная гематома, вдавление более 1 см, вовлечение воздухоносных пазух, косметический дефект, раневая инфекция, пневмоцефалия, сильное загрязнение раны.
- Консервативное лечение закрытого вдавленного перелома в каждом случае решается индивидуально.
- *Сроки и методы операций при вдавленных переломах*
- Для снижения риска инфицирования рекомендуется раннее хирургическое вмешательство.
- Устранение вдавления и хирургическая обработка раны являются основными элементами операции.
- При отсутствии инфицирования раны возможна первичная костная пластика.
- Лечебные мероприятия при открытых вдавленных переломах должны включать использование антибиотиков.

#### Рекомендуемая литература:

1. Артарян А.А., Иова А.С., Гармашов Ю.А., Банин А.В. Черепно-мозговая травма у детей : клиническое руководство. М.: Антидор, 2001. Том. 2. С. 603–648.
2. Валиуллина С.А., Семенова Ж.Б., Шарова Е.В. Организационно-экономические и управленческие аспекты оказания медицинской помощи детям с черепно-мозговой травмой // Российский педиатрический журнал. 2010. №2.
3. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. Черепно-мозговая травма : Клиническое руководство в 3 томах. М., 1998–2002.
4. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пураас Ю.В. Декомпрессивная трепанация черепа при тяжелой черепно-мозговой травме. М.: 2014.
5. Крылов В.В., Петриков С.С. Нейрореанимация : практическое руководство. М., 2010.
6. Лекманов А.У., Петлах В.И. Неотложная медицинская помощь детям, пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2012. №4. С. 79–87.
7. Потапов А.А., Крылов В.В., Лихтерман Л.Б., Талыпов А.Э., Гаврилов А.Г., Петриков С.С. Клинические рекомендации «Лечение пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой» / Проект Ассоциации нейрохирургов России, 2015.
8. Рошаль Л.М., Семенова Ж.Б., Багаев В.Г. и др. Протокол оказания помощи пострадавшим детям с тяжелой изолированной и сочетанной черепно-мозговой травмой на догоспитальном этапе : методические рекомендации Департамента здравоохранения. М., 2008.
9. Семенова Ж.Б. Этапы оказания помощи детям с черепно-мозговой травмой. Задачи нейрохирурга // Неврология и нейрохирургия детского возраста. 2012. №3–4. С. 75–83.
10. Семенова Ж.Б., Рошаль Л.М., Барташвили В.Л., Карасева О.В. и др. Оценка эффективности современных стандартов оказания неотложной помощи на догоспитальном этапе детям с тяжелой сочетанной и изолированной ЧМТ // Информационное письмо Департамента здравоохранения. М., 2008.

11. Семенова Ж.Б., Карасева О.В., Иванова Т.Ф., Мецераков С.В. Пути оптимизации догоспитальной помощи детям с тяжелой изолированной и сочетанной черепно-мозговой травмой // Нейрохирургия и неврология детского возраста. 2007. №2. С. 32–37.
12. Andrew I.R. Maas, Mark Dearden, Franco Servadei, Nino Stocchetti and Andreas Unterberg. Current Recommendations for Neurotrauma // Curr. Opin. Crit. Care. 2000. Vol. 6. P. 281–292.
13. Bullock M.R. et al. Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury 2000 / Brain Trauma Foundation, USA.
14. Bullock M.R. et al. Surgical Management of Traumatic Brain Injury 2002/ Brain Trauma Foundation, USA.
15. Clinical Guideline Triage, assessment, investigation and early management of head injury in infants, children and adults. June 2003 / National Institute for Clinical Excellence.
16. Guidelines for acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents // Pediatr. Crit. Care. Med., 2012. Vol. 13. No. 1 (Suppl.).
17. Guidelines for the management of severe pediatric head injury // Minerva. Anesthesiol. 2004. Vol. 70. P. 549–604.
18. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury // J. of Neurotrauma. 2007. Vol. 24. No. 1 (Suppl.).
19. Guidelines for the Surgical Management of Trauma Brain Injury // Neurosurgery. 2006. 58-S2-1-S2–3.
20. Guidelines for the Pre-hospital Management of Severe Traumatic Brain Injury // Second Edition / Brain Trauma Foundation, 2007.
21. Robertson C.S., Valadka A.B., Hannay H.J. et al. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury // Crit. Care. Med., 1999. Vol. 27. P. 2086–2095.
22. Taylor A., Butt W., Rosenfeld, Shann J., Ditchfield M. et al. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension // Child's Nerv. Syst. 2001. Vol. 17. P. 154–162.
23. Woolf S.H. Practice guidelines, a new reality in medicine. II. Methods of developing guidelines // Arch. Intern. Med. 1992. May. Vol. 152 (5). P. 946–952.

Приложение 1

1. Педиатрическая шкала комы Глазго (ШКГ)

		Старше 1 года	Младше 1 года	
<b>Открытие глаз</b>	4	Спонтанное	Спонтанное	
	3	На речевую команду	На речевую команду	
	2	На боль	На боль	
	1	Нет ответа	Нет ответа	
<b>Наилучший двигательный ответ</b>	6	Выполнение команды		
	5	Локализация боли	Локализация боли	
	4	Сгибание – отдергивание	Нормальное сгибание	
	3	Патологическое сгибание (декортикационная ригидность)	Патологическое сгибание (декортикационная ригидность)	
	2	Разгибание (децеребрационная ригидность)	Разгибание (децеребрационная ригидность)	
	1	Нет ответа	Нет ответа	
		Старше 5 лет	2–5 лет	0–23 месяца
<b>Наилучший речевой ответ</b>	5	Ориентирован и контактен	Соответствующая возрасту речевая продукция	Гулит, улыбается или проявляет неудовольствие
	4	Бессвязная речевая спутанность	Бессвязная речевая спутанность	Эпизодический крик, плач
	3	Отдельные слова в ответ на раздражение или спонтанно	Крик и/или плач	Постоянный крик или плач
	2	Нечленораздельные звуки на раздражения или спонтанно	Стон	Стон
	1	Нет ответа	Нет ответа	Нет ответа

Приложение 2

Расчет дозы внутривенно вводимых препаратов

АДРЕНАЛИН
Смешать 1 мг в концентрации 1:10,000 в 250 мл 5%-ного раствора глюкозы
Концентрация = 4 мкг/мл
Дозировка: 2–10 мкг/мин
Рекомендуется использовать дозирующее устройство (60 кап/мл):
15 кап/мин = 1 мкг/мин
30 кап/мин = 2 мкг/мин
45 кап/мин = 3 мкг/мин
60 кап/мин = 4 мкг/мин
75 кап/мин = 5 мкг/мин
90 кап/мин = 6 мкг/мин
105 кап/мин = 7 мкг/мин
120 кап/мин = 8 мкг/мин
135 кап/мин = 9 мкг/мин

<b>Допамин (Дофамин 4% – 5 мл)</b>
Смешать 200 мг в 250 мл 5%-ного раствора глюкозы
Концентрация = 1600 мкг/мл
Дозировка: 2,5–20 мкг/кг/мин
Рекомендуется использовать дозирующее устройство (60 кап/мл):
15 кап/мл = 200 мкг/мин
30 кап/мл = 400 мкг/мин
45 кап/мл = 600 мкг/мин
60 кап/мл = 800 мкг/мин
3% раствор NaCl на ГЭК 6% 250 мл – 40–60 кап/мин за 20 мин
ГЭК: Инфукол 6% 40–60 кап/мин в течение 20–30 мин
<b>Маннитол 15%:</b> Стартовая дозировка 1 г/кг в течение 20 мин Повторное введение (при необходимости) через 1,5–2 часа 0,25–0,5 г/кг
<b>Релиниум</b> 0,2–0,5 мг/кг массы тела в/в детям до 2–5 лет, детям > 5 лет – 1 мг в/венно, введение можно повторить через 10–15 мин
Фентанил 0,005% – 1–2 мкг/кг
Промедол 1% – 0,1 мл на год жизни
Кетамин 2–5 мг/кг массы тела внутримышечно

Приложение 3

**Физиологические возрастные нормы у детей**

Возраст	ВЕС, в кг	Минимальное систолическое АД	НОРМА ЧСС	НОРМА ЧД
Новорожденные	<2.5	40	120–170	40–60
Новорожденные	3.5	60	100–170	40–60
3 месяца	6	60	100–170	30–50
6 месяцев	8	60	100–170	30–50
1 год	10	72	100–170	30–40
2 года	13	74	100–160	20–30
4 года	15	78	80–130	20
6 лет	20	82	70–115	16
8 лет	25	86	70–110	16
10 лет	30	90	60–105	16
12 лет	40	94	60–100	16

Типичное АД для детей в возрасте от 1 года до 10 лет: 80 мм рт. ст. + (возраст в годах × 2).  
Расчет нижнего предела систолического АД для детей в возрасте от 1 до 10 лет:  
70 мм рт. ст. + (возраст ребенка в годах × 2)

## Приложение 4

## КТ-классификации по Marshall (MARSHALL CT SCALE)

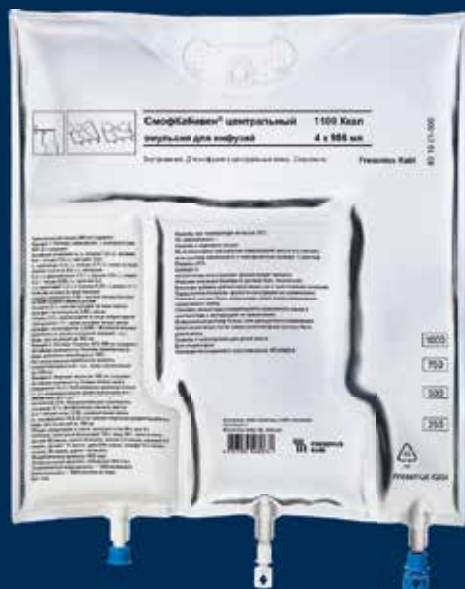
I	Диффузное повреждение	Нет видимой патологии	1
II	Диффузное повреждение (прослеживаются цистерны, смещение срединных структур 0-5мм и/или небольшой (< 25 см <sup>3</sup> ) высоко или гетерогенной интенсивности очаг)	Нет очагов Один очаг Два и более очага с одной стороны Тоже с 2-х сторон	2a 2b 2c 2d
III	Диффузное повреждение и отек	I и II + компрессия или отсутствие цистерн	3
IV	Диффузное повреждение и смещение	I и III + смещение срединных структур > 5мм	4
V	Эвакуированное объемное повреждение	Экстрадуральное Субдуральное Внутричерепное 2 и более объемных повреждений	5a 5b 5c 5d
VI	Не эвакуированное объемное повреждение > 25 см <sup>3</sup>	Экстрадуральное Субдуральное Внутричерепное Два и более объемных повреждений	6a 6b 6c 6d

<http://www.rescueicp.com/marshall.jpg>

## Авторы

<b>СЕМЕНОВА Жанна Борисовна</b>	Доктор медицинских наук, руководитель отделения нейрохирургии и нейротравмы НИИ неотложной детской хирургии и травматологии ДЗ г. Москвы, Главный детский нейрохирург г. Москвы
<b>МЕЛЬНИКОВ Андрей Викторович</b>	Кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения нейрохирургии и нейротравмы НИИ неотложной детской хирургии и травматологии ДЗ г. Москвы
<b>САВВИНА Ирина Александровна</b>	Доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник, зав. группой реанимации и интенсивной терапии нейрохирургического отделения №1 с палатами реанимации и интенсивной терапии «РНХИ им. проф. А.Л. Поленова» филиала ФГБУ «СЗФМИЦ» МЗ РФ, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии им. В.Л. Ваневского ГБОУ ВПО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» МЗ РФ. E-mail: irinasavvina@mail.ru
<b>ЛЕКМАНОВ Андрей Устинович</b>	Доктор медицинских наук, профессор, зав. отделом анестезиологии-реаниматологии НИИ хирургии детского возраста ГБОУ РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России. E-mail: aulek@rambler.ru
<b>ХАЧАТРЯН Вильям Арамович</b>	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий детским отделением «РНХИ им. проф. А.Л. Поленова» филиала ФГБУ «СЗФМИЦ» МЗ РФ, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии им. В.Л. Ваневского ГБОУ ВПО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» МЗ РФ. E-mail: neurobaby12@gmail.com
<b>ГОРЕЛЫШЕВ Сергей Кириллович</b>	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий детским отделением №1 НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко

# ПОЛНОЦЕННОЕ ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ В ПЕДИАТРИИ



 СМОФКАБИВЕН\*

 ДИПЕПТИВЕН

 ВИТАМИНЫ И  
МИКРОЭЛЕМЕНТЫ

СОЛУВИТ  
ВИТАЛИПИД ДЕТСКИЙ  
АДДАМЕЛЬ\*\*

\* разрешен к применению с 2-х лет

\*\* разрешен к применению у детей с массой тела более 15 кг

ООО «Фрезениус Каби»  
125167, Москва, Ленинградский пр-т, д. 37, к. 9  
Тел.: (495) 988-45-78  
Факс: (495) 988-45-79  
E-mail: freka@fresenius-kabi.ru  
www.fresenius-kabi.ru



**FRESENIUS  
KABI**

caring for life



Соловьев А.Е.

**СТАНОВЛЕНИЕ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ В РЯЗАНСКОЙ ОБЛАСТИ**

Solovyov A.E.

**DEVELOPMENT OF PEDIATRIC SURGERY IN THE RYAZAN REGION**



ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова Министерства здравоохранения Российской Федерации», г. Рязань

State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education Ryazan State Medical University named after I.P. Pavlov of the Ministry of Health of the Russian Federation

Детская хирургическая служба как самостоятельное подразделение в системе здравоохранения Рязанской области организована в январе 1967 года, когда на базе кафедры факультетской хирургии, руководимой проф. А.А. Захаровым, было открыто отделение детской хирургии на 40 коек

Первым заведующим этим отделением была доцент кафедры И.Я. Огус. Однако, прекрасно сознавая важность становления детской хирургии, ранее, в 1958 году, проф. И.Е. Мацуевым на базе кафедры факультетской хирургии была развернута палата для детей с хирургической патологией (куратор – доц. И.Я. Огус).



Открытие отделения детской хирургии. Заведующий областным здравоохранением Н.Т. Трушин, проф. Н.А. Захаров, главный педиатр Б.С. Матюхин, доц. И.Я. Огус, зав. хирургическим отделением М.И. Жуков, главный врач ОКБ Б.М. Широков



Первый врачебный состав отделения детской хирургии: А.И. Фрумкина, Г.А. Борисова, доц. И.Я. Огус, В.П. Петраева (нижний ряд), О.В. Крысанов, А.Е. Соловьев, К.В. Асташкина (верхний ряд)



Сотрудники клиники детской хирургии, 1967 г.



Первая заведующая детским хирургическим отделением доц. И.Я. Огус

В 1968 г. отделение детской хирургии увеличилось до 50 коек, 10 из которых были урологическими. Более высокую степень в развитии в то время получила детская урология (А.Е. Соловьев). С 1972 г. детская хирургия базировалась в городской больнице №10 и расширилась до 60 коек. С 1977 г. в 10-й городской больнице открывается ортопедо-травматологическое отделение на 45 коек (заведующий отделением – Л.В. Цуканова, ассистент к. м. н. А.Ф. Клишин). Длительное время, с 1978 по 1997 г., отделение детской хирургии возглавляла Клера Владимировна Асташкина.



Группу ведет асс. А.Е. Соловьев

С августа 1988 г. отделения детской хирургии и ортопедо-травматологии переезжают во вновь выстроенную областную детскую клиническую больницу. В хирургическом отделении были выделены 40 общехирургических, 10 урологических, 10 комбустиологических, 5 гинекологических коек. Ортопедо-травматологическое отделение расширено до 75 коек, из них 15 – нейрохирургических (Н.А. Мишаков). Заведующим отделением становится В.А. Недорезов. Травмпунктом стал заведовать А.А. Булгаков.



Оперирует К.В. Асташкина

Отделение анестезиологии и реанимации в Рязанской областной детской клинической больнице в том виде, в каком оно существует сегодня, было открыто в августе 1988 г. Руководителем службы стал Милентий Борисович Федосов. К 1990 г. отделение анестезиологии и реанимации укрупнилось до 12 коек. Первыми врачами были А.А. Гаврилов, В.А. Миловидов, А.В. Новиков, М.В. Пахомова, Ю.С. Рудая. Появились первые интерны. Врачебный штат усилен врачами В.А. Аксеновым, В.А. Игнатовым, В.А. Никитовым.



Областная детская клиническая больница им. Н.В. Дмитриевой

За последние годы хирургические службы оказывают все виды экстренной и плановой хирургической и травматологической помощи детям города и области. Открывается эндоскопический кабинет (О.А. Ларкин), внедряются методики остеосинтеза, лечение врожденной плоско-вальгусной деформации стоп, врожденного вывиха тазобедренного сустава. Освоены все виды обезболивания, методы детоксикации, включая плазмозифорез. С 1994 г. используется аппарат «Искусственная почка».





Сотрудники отделения реанимации и анестезиологии

С 1998 г. и по настоящее время хирургическим отделением заведует к. м. н. Любовь Николаевна Клипова. Врачебный коллектив отделения состоит из 12 врачей: Г.А. Борисовой, М.Н. Пиковского, Г.С. Харюткиной, А.Ю. Горохова, Е.А. Демко, Т.Б. Кагановой, А.О. Ларкина, И.О. Ларкина, Н.Н. Яшиной, М.В. Солдатенковой, Е.К. Анищенко и А.А. Рожковой. В отделении идет постоянный профессиональный рост, освоение методик и методов оперативного лечения и диагностики. В отделении ортопедии и травматологии внедрены бескровный метод остеосинтеза, использование алло- и полностью синтетических трансплантатов.

В 1984 г., после защиты докторской диссертации, А.Е. Соловьев уезжает на Украину и организует кафедру детской хирургии в г. Запорожье, которой руководит в течение 31 года. С 1984 г. курс детской хирургии возглавляли проф. В.И. Панков, с 1994 г. – проф. В.А. Юдин. В 1997 г. зав. курсом детской хирургии становится доц. В.В. Шатский, ассистентом – О.В. Ларичева. С 1974 г. по детской хирургии защищены 3 кандидатские диссертации. Докторская диссертация А.Е. Соловьева на тему «Диагностика и лечение острых заболеваний яичек у детей» резко перевернула в СССР представления о тактике лечения



Сотрудники отделения ортопедии и травматологии

В стадии становления находятся эндовизуальные технологии лечения патологии коленного сустава. В настоящее время в отделении работают В.А. Недорезов, А.В. Голобоков, А.И. Шмелев, В.А. Улыбин, А.В. Королев, А.С. Соловьев, Н.А. Мишаков, Д.В. Комаров.

при острых заболеваниях яичек в детском возрасте.

С 1988 г. начался новый этап совершенствования службы, направленной на специализацию хирургической помощи детям. В детских поликлиниках Рязани открываются хирургические кабинеты и кабинеты ортопе-



Сотрудники отделения ортопедии и травматологи

до-травматологов. В районных центрах (городах Касимове, Шацке, Сасово, Скопине и Михайлове) выделяют детские койки в составе общих хирургических отделений для оказания неотложной и плановой хирургической помощи детям.

В настоящее время детская хирургическая служба Рязанской области способна в полном объеме выполнять функциональные задачи по обеспечению специализированной хирургической помощи детям. В области функционируют 270 детских коек хирургического профиля (60 – общехирургического профиля, 75 – ортопедо-травматологических, 30 – ЛОР и глазных болезней, 15 – нейрохирургических, 10 – ожоговых). В составе службы работают 75 детских хирургов, причем 30 из них имеют высшую категорию. Среди них 1 доктор мед. наук, 2 кандидата мед. наук, 3 отличника здравоохранения СССР, 1 врач года России.

В сентябре 2015 г. возвращается из Украины проф. А.Е. Соловьев, который организует кафедру детской хирургии в связи с открытием в Рязанском медицинском университете педиатрического факультета. Хотелось бы



Проф. А.Е. Соловьев, доц. В.Н. Шатский, асс. О.В. Ларичева

выразить уверенность, что детские хирурги Рязанской области и впредь будут эффективно работать и искать оптимальные формы и методы, дающие возможность в существующих социально-экономических условиях сохранять необходимый объем хирургической помощи детям.

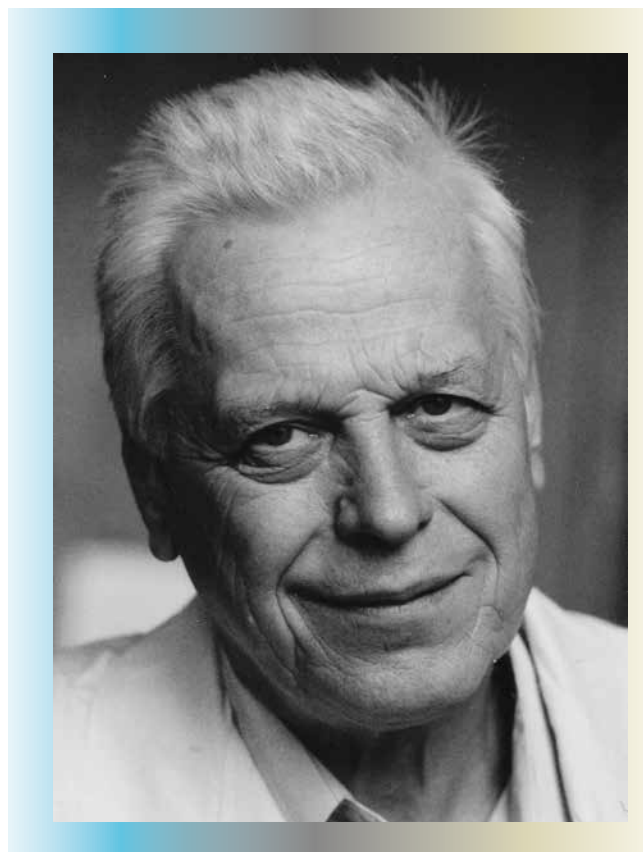
## к 80-летию Евгения Петровича Кузнечихина

6 июля 2016 года исполнилось 80 лет известному ученому, блестящему хирургу и педагогу, заслуженному врачу Российской Федерации, доктору медицинских наук, профессору **Кузнечихину Евгению Петровичу**.

Родился Евгений Петрович в г. Серпухове Московской области в семье рабочих. После окончания средней школы, в 1954 году, поступил во 2-й Московский государственный медицинский институт им. Н.И. Пирогова на педиатрический факультет. По окончании института был направлен на работу в Алтайский край по распределению, где начал свою трудовую биографию в качестве участкового педиатра горного Солошененского района. Уже через год был переведен в г. Барнаул для работы в стационарном отделении больницы МПС.

Через 3 месяца профессиональная судьба молодого врача коренным образом изменилась, так как Евгения Петровича Кузнечихина, проявившего склонность к хирургической деятельности, приглашают на должность детского хирурга Алтайской краевой больницы. С этого момента начался его почти 55-летний путь в детской хирургии. С самого начала молодой хирург Кузнечихин, работая под руководством блестящих детских хирургов И.Н. Александровой, В.В. Орлова и Ю.П. Гассана, получил первый опыт практической детской хирургии. Ежедневная клиническая работа в стационаре, вылеты на санитарном самолете в отдаленные районные больницы Алтайского края для консультирования больных и оказания экстренной медицинской помощи составляют практику молодого хирурга. В 1963 году Евгений Петрович проходит повышение квалификации на курсах подготовки хирургов при ГИДУВ в Ленинграде на кафедре детской хирургии под руководством профессора Г.А. Баирова.

С 1963 по 1964 г. работает хирургом в 1-й городской больнице Барнаула. Уже в 1966 г. Евгений Петрович становится заведующим хирургическим отделением Алтайской краевой больницы, где много занимается вопросами диагностики и лечения острой хирургической патологии, абдоминальной



хирургии, гнойно-воспалительными заболеваниями, аномалиями и пороками развития, опухолевыми процессами.

В сентябре 1967 г. поступает в аспирантуру на кафедру детской хирургии 2-го ММИ им. Н.И. Пирогова, руководимую академиком РАМН Ю.Ф. Исаковым; в 1970 г. защищает кандидатскую диссертацию «Надвертлужная остеотомия подвздошной кости при врожденном вывихе и подвывихе бедра у детей». После окончания аспирантуры, оценив блестящие способности молодого ученого и уже опытного хирурга, Евгения Петровича пригласили на кафедру детской хирургии 2-го ММИ им. Н.И. Пирогова в качестве ассистента, а затем и доцента. Большой практический опыт и склонность к научному анализу позволили молодому преподавателю и ученому быстро совершенствоваться в области общей абдоминальной

хирургии, а затем – в ортопедии и травматологии детского возраста.

В 1989 году Евгений Петрович успешно защитил докторскую диссертацию «Сочетанные и множественные травмы опорно-двигательной системы у детей».

В 1991 году Е.П. Кузнечихин становится профессором кафедры детской хирургии Российского государственного медицинского университета им. Н.И. Пирогова. Евгений Петрович всегда принимает активное участие в жизни трудового коллектива, университета. Научную, педагогическую и лечебно-консультативную деятельность он сочетает с большой общественной работой. В течение 6 лет является деканом педиатрического факультета 2-го МИИ им. Н.И. Пирогова, с 1995 по 1997 г. он – главный специалист по детской травматологии и ортопедии при Минздраве РФ.

Кузнечихин Е.П. был неоднократно награжден Почетными грамотами МЗ РФ, знаком «Отличник здравоохранения». В 2002 году удостоен звания «Заслуженный врач Российской Федерации». За комплекс работ по хирургии и ортопедии детского возраста награжден премией РАМН им. С.Д. Терновского.

Профессор Е.П. Кузнечихин – автор многочисленных трудов. Опубликовано более 150 научных работ, среди которых учебники для студентов («Детская хирургия», «Хирургические болезни детского возраста», «Оперативная хирургия с топографической анатомией детского возраста»), монографии («Лечение ран у детей», «Сочетанные и множественные травмы опорно-двигательной системы у детей») и руководства для врачей («Абдоминальная хирургия для детей», «Хирургическое лечение заболеваний и (выбросить это И?) опорно-двигательной системы у детей», «Хирургическая патология верхней конечности у детей», «Болезнь Эрлахера-Блаунта»), Национальное руководство «Детская хирургия», две авторских свидетельства на изобретения. Под его руководством защищено 10 кандидатских диссертаций.

Евгений Петрович Кузнечихин встречает свой юбилей полным творческих сил. Для своих молодых коллег он продолжает оставаться постоянным советчиком и мудрым учителем. На его рабочем столе находятся материалы для новых научных трудов. Сегодня он остается человеком, с оптимизмом смотрящим в будущее и не позволяющим себе уныния.

***Коллективы кафедры детской хирургии РНИМУ им. Н. И. Пирогова, ДГКБ № 13 им. Н. Ф. Филатова, Российской детской клинической больницы и многочисленные ученики искренне поздравляют Евгения Петровича с юбилеем и желают ему доброго здоровья и творческих успехов.***

***Поздравляем!***

## к 75-летию Татьяны Константиновны Немиловой

В апреле 2016 года отмечает свой юбилей профессор **Татьяна Константиновна Немилова**. Татьяна Константиновна родилась 21 апреля 1941 года в Мурманске в семье замечательных людей – Александры Михайловны и Константина Николаевича Немиловых. В начале 50-х годов папа Татьяны Константиновны, честнейший и уважаемый мурманчанами человек, был репрессирован. Из-за тяжелого финансового положения Татьяна Константиновна вынуждена была начать работать уже с 15 лет, когда у нее не было еще паспорта. Работала пианисткой в драматическом театре. До сих пор в трудовой книжке в графе «профессия» первой значится «пианистка», а потом – «врач-педиатр». Несмотря на трудности и недетские нагрузки, общеобразовательную школу Татьяна Константиновна закончила с золотой медалью и поступила в Ленинградский педиатрический медицинский институт, который закончила с отличием в 1964 году.

Большую часть своей профессиональной жизни Татьяна Константиновна посвятила работе под руководством профессора Г.А. Баирова на возглавляемой им кафедре – вначале в качестве ассистента, затем доцента и профессора. В 1972 году ею была защищена кандидатская диссертация на тему «Некоторые показатели функции почек при хирургическом лечении пороков развития мочевой системы у детей», выполненная под руководством профессора Г.А. Баирова, а в 1998 году – докторская «Диагностика и хирургическое лечение множественных врожденных пороков развития у новорожденных».

Татьяна Константиновна одной из первых в стране начала заниматься хирургией пороков развития. В этот период времени на кафедре профессора Г.А. Баирова собрались молодые, талантливые врачи, в числе которых была и Татьяна Константиновна. Они с головой окунулись в решение интереснейшей и новой проблемы: оказание помощи новорожденным с врожденными пороками развития, которую начал разрабатывать на своей кафедре профессор Г.А. Баиров. Во многом благодаря их энтузиазм, были получены первые хорошие результаты в лечении таких пороков раз-



вития, как атрезия пищевода, омфалоцеле, различные виды кишечной непроходимости. В тот период времени эти результаты были одними из лучших в стране. Накопленный огромный практический опыт и блестящее знание научных разработок и публикаций в мировой и отечественной медицинской литературе реализовались в написании первого в стране фундаментального труда по хирургической неонатологии – «Атласа операций у новорожденных» под руководством профессора Г.А. Баирова и в соавторстве с доктором медицинских наук Ю.Л. Дорошевским.

Татьяна Константиновна – блестящий педагог, способный не только научить детской хирургии, но и увлечь студента и молодого врача этим трудным делом, которое становится главным делом их жизни.

В настоящее время Татьяна Константиновна является профессором кафедры детской хирургии Первого Санкт-Петербургского медицинского университета им. академика И.П. Павлова. Педагоги-

ческую и научную работу сочетает с трудным административным делом, являясь Главным детским хирургом Санкт-Петербурга.

Т.К. Немилова хорошо известна как ведущий специалист по хирургии новорожденных в Санкт-Петербурге и один из ведущих специалистов в этой области в стране. При ее непосредственном участии на базе детской городской больницы № 1 Ленинграда (Санкт-Петербурга) в 1978 году начал работать Центр хирургии новорожденных, бессменным руководителем которого является профессор Т.К. Немилова. Под ее руководством проводится научная работа по всем направлениям хирургии пороков развития и приобретенной патологии периода новорожденности, а также проходят обучение и специализацию врачи из разных городов России, ближнего и дальнего зарубежья.

Т.К. Немиловой осуществлен перевод с английского языка руководства К. Ашкрафта и Т. Холдера «Детская хирургия», а также Атласа детской оперативной хирургии под редакцией П. Пури и М. Гольварта, ставших настольными книгами детских хирургов России.

Т.К. Немилова является автором более 120 печатных работ, среди которых, кроме упомянутого уже Атласа операций у новорожденных, есть и такие фундаментальные труды, как главы в Национальных руководствах по детской хирургии и неонатологии, раздел «Хирургические болезни» в учебнике «Неонатология» под редакцией профессора Н.П. Шабалова.

Татьяна Константиновна обладает большим редакционным опытом, является научным редактором 8 монографий по разным вопросам детской хирургии, авторами которых являлись ведущие детские хирурги страны – академик Ю.Ф. Исаков, члены-корр. РАМН Г.А. Баиров и С.Я. Долецкий, профессор В.И. Гераськин.

Т.К. Немилова принимает активное участие в работе российских и международных конгрессов и съездов детских хирургов, представляет нашу страну, являясь членом Правления EUPSA – Европейского Союза Ассоциаций детских хирургов. Исследования и работы Т.К. Немиловой широко известны и признаны детскими хирургами и другими специалистами в стране и за рубежом.

***Многочисленные ученики, сотрудники кафедры детской хирургии, коллектив врачей и сестер ДГБ № 1, детские хирурги Санкт-Петербурга и друзья Татьяны Константиновны сердечно поздравляют ее с юбилеем.***

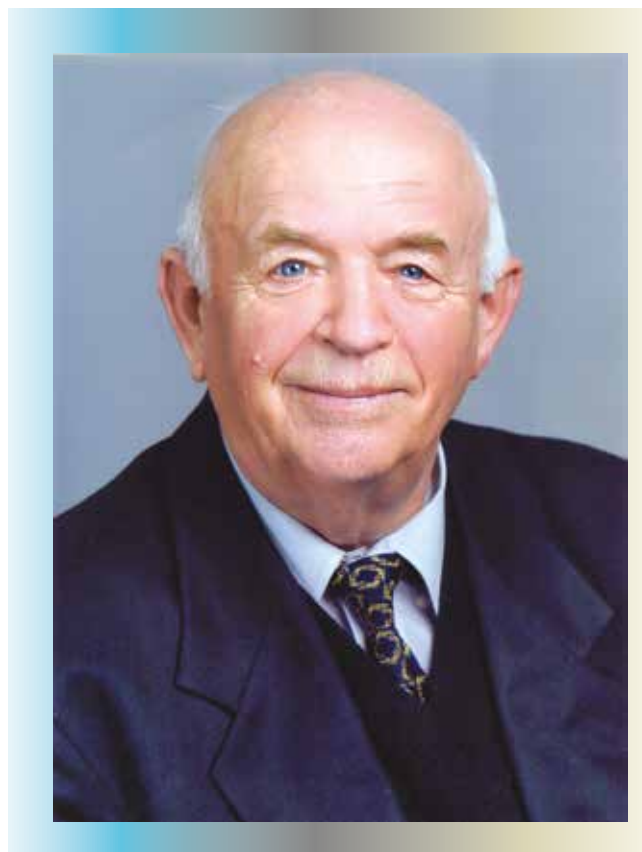
***Желаем нашему любимому профессору здоровья, благополучия, удачи и долгих лет в нашей совместной, плодотворной работе.***

***Поздравляем!***

## к 75-летию Гисака Станислава Николаевича

**Станислав Николаевич Гисак** – выпускник педиатрического факультета Воронежского государственного медицинского института имени Н.Н. Бурденко 1965 года выпуска. С 3-го курса обучения на педиатрическом факультете увлекся работой в научном студенческом кружке детской хирургии. Под руководством профессора А.А. Русановой он первым из студентов в истории этого научного студенческого кружка сделал подготовленный им научный студенческий доклад на 9-й Всесоюзной научной студенческой конференции СНО детской хирургии в городе Риге в 1963 году, за что был отмечен жюри дипломом 1-й степени. После окончания педиатрического факультета С.Н. Гисак обучался в клинической ординатуре по детской хирургии, был врачом-ординатором клиники детской хирургии ВГМИ, ассистентом, доцентом, профессором, на протяжении 25 лет – заведующим кафедрой, а в настоящее время он – профессор детской хирургии Воронежского государственного медицинского университета имени Н.Н. Бурденко. За период учебы и многолетней работы в стенах Воронежского медицинского института, а затем медицинской академии, позже – Университета имени Н.Н. Бурденко Гисак С.Н. проявил себя целеустремленным, профессионально грамотным, трудолюбивым, дисциплинированным и инициативным работником, удостоен звания «Отличник здравоохранения». Включившись в 1975 году в работу на кафедре детской хирургии, он параллельно с активным участием в лечебной работе клиники совершенствовал свое педагогическое мастерство и продолжал активно заниматься научной деятельностью. Ученая степень кандидата медицинских наук ему присвоена в 1974 году, доктора медицинских наук – в 1989 году, а звание профессора С.Н. Гисак получил в 1990 году.

Заведующим кафедрой детской хирургии Воронежского медицинского института С.Н. Гисак был избран по конкурсу в 1984 году, и в этой должности он успешно проработал до марта 2010 года. В последующие годы и по настоящее время профессор С.Н. Гисак продолжает добросовестно и плодотворно трудиться в должности профессора кафедры



детской хирургии, являясь активным помощником заведующего кафедрой по научной работе. Большое и постоянное внимание профессор С.Н. Гисак уделяет совершенствованию хирургической помощи детям Центрально-Черноземного региона. На всем протяжении научно-исследовательской деятельности его научные разработки направлены на повышение качества диагностики и эффективности лечения детей с септическими процессами и тяжелой сочетанной травмой, травмой черепа и мозга, другими тяжелыми заболеваниями и травмами, врожденными аномалиями развития опорно-двигательного аппарата, пищеварительной и мочевыделительной систем.

Под его научным руководством за годы заведования кафедрой выполнено и защищено врачами – соискателями практического здравоохранения в Ученых советах Москвы, Санкт-Петербурга, Ро-

стова 26 кандидатских и 2 докторских диссертации по актуальным вопросам детской хирургии. Профессор С.Н. Гисак долгие годы – учитель-куратор известного за пределами Воронежа научного студенческого кружка детской хирургии ВГМА, дипломанта многих конкурсов научных студенческих работ. Воспитатель и наставник молодежи, профессор С.Н. Гисак, начиная со студенческой скамьи, готовит детских хирургов для практического здравоохранения нашего Черноземного региона. Под его научным руководством в настоящее время успешно проводится активная научная работа по исследованию современного патоморфоза гнойной хирургической инфекции у детей – жителей Центрально-Черноземного региона. В 2014 году профессор С.Н. Гисак стал лауреатом Премии имени С.Д. Терновского Российской ассоциации детских хирургов.

В целом по материалам выполненных под его руководством научных исследований выпущено 10 сборников научных трудов по актуальным вопросам детской хирургии. С.Н. Гисак автор 7 свидетельств на изобретение, автор более 500 публикаций в открытой печати, член Редакционного совета научного журнала «Детская хирургия».

За трудолюбие, вклад в развитие кафедры, клиники, в практическое здравоохранение, воспитание научных кадров и хирургов-профессионалов С.Н. Гисак неоднократно был поощрен федеральными и местными властями, администрацией академии. Звание Заслуженного врача России присвое-

но профессору С.Н. Гисаку в 2001 году. В 2005 году профессор С.Н. Гисак стал лауреатом премии Воронежского областного комитета по здравоохранению в номинации «За уникальную операцию, спасшую жизнь ребенку». В апреле 2010 года профессор С.Н. Гисак стал первым детским хирургом – лауреатом премии имени профессора В.П. Немсадзе в номинации «За выдающиеся достижения в подготовке научных кадров». В 2011 году профессор С.Н. Гисак награжден медалью «За заслуги перед воронежским здравоохранением». С.Н. Гисак отличается скромностью, уважением к коллегам и пациентам, постоянной нацеленностью на поиск новых решений сложных задач в клинической практике и медицинской науке.

Свой 75-летний юбилей профессор С.Н. Гисак отмечает полным надежд и творческих планов на будущее. Их он продолжает реализовывать вместе с коллективом кафедры и клиники детской хирургии Воронежского государственного медицинского университета имени Н.Н. Бурденко.

Сердечно поздравляя профессора Станислава Николаевича Гисака со знаменательной датой, детские хирурги Воронежского края, Центрального Черноземья, Воронежское областное общество хирургов, сотрудники клиники и кафедры детской хирургии Воронежского государственного медицинского университета, ученики и коллеги желают ему крепкого здоровья, творческих успехов, семейного благополучия и долгих лет жизни.

***Сотрудники кафедры и клиники детской хирургии Воронежского государственного медицинского университета имени Н. Н. Бурденко***

***Поздравляем!***



к 70-летию Владимира Михайловича Розина

В апреле 2016 г. исполнилось 70 лет доктору медицинских наук, профессору, директору НИИ хирургии детского возраста РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Заслуженному врачу Российской Федерации и Республики Северная Осетия–Алания **Владимиру Михайловичу Розину**.

Владимир Михайлович родился в Москве в 1946 г. По семейной традиции (Владимир Михайлович врач в четвертом поколении) поступил на педиатрический факультет 2-го МОЛГМИ им. Н.И. Пирогова, который успешно окончил в 1970 году. Вся его профессиональная жизнь, а это более 40 лет, была связана с Московским НИИ педиатрии и детской хирургии Минздрава России. В период с 1970-го по 1984 г. В.М. Розинов последовательно занимал должности врача, младшего и старшего научного сотрудника хирургического отдела института, а в дальнейшем возглавил вновь созданное отделение сочетанной травмы. Своим учителем В.М. Розинов считает известного детского хирурга Вальтера Михайловича Державина, под руководством которого он выполнил кандидатскую диссертацию по лечению детей с тяжелой черепно-мозговой травмой. Тема докторской диссертации В.М. Розина посвящена решению сложных диагностических и лечебных проблем травматического шока. Высокая работоспособность, большая требовательность к себе и коллегам, самодисциплина способствовали росту его как клинициста, научного сотрудника и руководителя. С 1997 года В.М. Розинов – заместитель директора института по научной работе.

Направления научных исследований, осуществляемых под руководством Владимира Михайловича, многогранны; они касаются многих вопросов детской хирургии, травматологии и реаниматологии. Сочетая в себе качества одаренного хирурга и ученого, он разработал и внедрил в практику широкий круг новых диагностических процедур и хирургических органосохраняющих вмешательств у детей, в первую очередь эхографию и мини-инвазивные вмешательства, новые методики остеосинтеза. Различные актуальные разделы экстренной хирургии и травматологии детского возраста – основные направления научных исследований, выполненных не-



посредственно В.М. Розиновым и руководимым им коллективом научных сотрудников и врачей.

Приоритетными для хирургических отделов института являлись проблемы, характеризующиеся медико-социальной значимостью (дорожно-транспортный травматизм, реабилитация детей-инвалидов, информационные и телекоммуникационные технологии в здравоохранении), а также вопросы разработки и внедрения в клиническую практику высокотехнологичных методов оперативных вмешательств. В 2005 году В.М. Розинов назначен главным детским специалистом-экспертом-хирургом Министерства здравоохранения Российской Федерации, и за 10 непростых лет пребывания в этой должности он много сделал для развития нашей специальности.

В 2014 г. в связи с вхождением Московского НИИ педиатрии и детской хирургии в состав РНИМУ им. Н.И. Пирогова В.М. Розинов был иници-

атором и организатором НИИ хирургии детского возраста, который и возглавляет в настоящее время. Будучи высококвалифицированным специалистом, В.М. Розинов успешно руководит большим коллективом многопрофильной хирургической клиники на базе Детской городской клинической больницы №9 им. Г.Н. Сперанского Департамента здравоохранения города Москвы. В этом году данное объединение получило логическое завершение в виде «Университетской клиники хирургии детского возраста».

Особая глава в профессиональной жизни В.М. Розинова – организация оказания медицинской помощи детям в чрезвычайных ситуациях. Владимира Михайловича можно с уверенностью назвать создателем педиатрического направления медицины катастроф нашей страны. Созданные им специализированные бригады медиков принимали активное участие в ликвидации медицинских последствий масштабных чрезвычайных ситуаций, начиная с землетрясения в Армении (1988), затем были техногенная катастрофа в Башкирии (1989), межнациональный конфликт в Северной Осетии (1992). С 1994 года В.М. Розинов установил тесные и плодотворные контакты с Всероссийским центром медицины катастроф «Защита», в составе полевых формирований которого педиатры работали в первой (1994–1995) и второй (1999–2002) чеченских кампаниях, а также в Буденновске, на Сахалине (1995), в Беслане (2004), Цхинвале (2008). По инициативе В.М. Розинова врачи педиатрического профиля участвовали во многих гуманитарных операциях отряда «Центроспас» МЧС России в зарубежных странах.

За мужество, самоотверженность и высокий профессионализм, проявленные при оказании экстренной медицинской помощи военнослужащим и гражданскому населению на территории Чеченской Республики, В.М. Розинов награжден Орденом мужества (1995), медалью ордена «За заслуги перед Отечеством» II степени (2002). Трудовая

и гуманитарная деятельность В.М. Розинова отмечены медалью «За трудовое отличие» (1991), медалями и нагрудными знаками МЧС и МВД России.

В 2005 году В.М. Розинову присвоено звание Заслуженного врача Российской Федерации и за самоотверженную работу в Беслане – Заслуженного врача Республики Северная Осетия–Алания. За заслуги в деле защиты детей он награжден Почетной золотой медалью им. Льва Толстого, Национальной премией «Лучшим врачам России», Премией Правительства г. Москвы.

Организаторскую, научную и клиническую деятельность В.М. Розинов успешно совмещает с работой в составе ученых советов РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Всероссийского центра медицины катастроф «Защита», в правлении общества детских хирургов, ряда профессиональных союзов и ассоциаций. Он является одним из организаторов всероссийских конгрессов «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии», всероссийских конференций детских хирургов и травматологов-ортопедов, Съезда детских хирургов России. В.М. Розинов входит в редакционные коллегии журналов «Детская хирургия», «Медицина катастроф», «Вопросы практической педиатрии». В 2010 году по инициативе В.М. Розинова был создан и успешно развивается журнал «Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии», главным редактором которого он и является в настоящее время.

В.М. Розинов – автор 11 монографий, свыше 200 публикаций в центральной медицинской печати, руководитель и научный консультант 15 диссертационных работ по детской хирургии и медицине катастроф.

Свой юбилей Владимир Михайлович встречает полным творческих сил и плодотворных замыслов. Друзья, коллеги и ученики поздравляют Владимира Михайловича с юбилеем, желают крепкого здоровья и больших творческих успехов в его благородном труде.

***Сотрудники НИИ хирургии детского возраста РНИМУ  
им. Н. И. Пирогова, ДГКБМ 9 им. Г. Н. Сперанского и Всероссийского  
центра медицины катастроф «Защита».***

***Редакция журнала «Российский вестник детской хирургии,  
анестезиологии и реаниматологии» искренне присоединяется  
к поздравлениям юбиляру***

***Поздравляем!***

к 65-летию Подкаменева Владимира Владимировича

**Подкаменев Владимир Владимирович** – выпускник Иркутского государственного медицинского института, который он окончил в 1974 году и был направлен на работу в городскую детскую клиническую больницу Иркутска в качестве хирурга. С 1979 по 1982 г. обучался в аспирантуре на кафедре детской хирургии Казанского государственного медицинского института. В 1982 году защитил кандидатскую диссертацию на тему «Диагностика и лечение инвагинации кишечника у детей».

С 1982 года В.В. Подкаменев работает ассистентом кафедры детской хирургии Иркутского государственного медицинского института. Наряду с учебно-педагогической и научной деятельностью большое внимание уделяет развитию хирургической помощи детям в Иркутской области. Он разрабатывает и внедряет в практику детской хирургии новые способы хирургического лечения заболеваний органов брюшной полости, грудной клетки. При его непосредственном участии были выполнены первые успешные операции у новорожденных с атрезией пищевода, врожденной кишечной непроходимостью. Особое внимание он уделял вопросам улучшения результатов лечения кишечной непроходимости у детей, что способствовало снижению послеоперационной летальности при инвагинации кишечника. В 1986 году совместно с В.А. Урусовым он выпустил монографию «Клиника, диагностика и лечение инвагинации кишечника у детей».

В 1987 году постановлением Бюро Иркутского обкома КПСС В.В. Подкаменев назначается инструктором отдела науки и учебных заведений обкома КПСС. В этот период вся его деятельность была сконцентрирована на организации в Иркутске Восточно-Сибирского филиала СО АМН СССР. При его непосредственном участии был организован Институт педиатрии Восточно-Сибирского филиала СО АМН СССР, первым директором которого он являлся в течение пяти лет.

В 1990 году между Институтом педиатрии и Медицинским университетом Штата Коннектикут (США) был заключен договор и разработана программа совместного сотрудничества, направ-



ленная на изучение проблем здоровья детей Сибири. В рамках этой программы были проведены две международные научно-практические конференции, изданы сборники научных трудов американских и сибирских ученых и врачей, прошли стажировку 9 врачей из Иркутска на базе госпиталя Святого Франциска города Хартфорда. Будучи директором Института педиатрии, В.В. Подкаменев впервые в регионе организовал и провел гуманитарную акцию – телемарафон в поддержку и развитие программы по оздоровлению детей Иркутской области. Все финансовые средства, полученные в результате телемарафона, были направлены в детские лечебные учреждения для улучшения оказания медицинской помощи.

В 1989 году В.В. Подкаменев защитил докторскую диссертацию на тему «Обоснование хирургической тактики у детей с кишечной непроходимостью».

стью в зависимости от особенностей регионарного кровотока». Внедрение результатов диссертационного исследования в практику способствовало снижению послеоперационной летальности у детей с кишечной непроходимостью.

С 1996 по 2013 г. он работал в должности заведующего кафедрой детской хирургии Иркутского государственного медицинского университета. Им подготовлено 6 докторов медицинских наук, из которых 3 в последующем возглавили кафедры детской хирургии, 10 кандидатов наук.

В.В. Подкаменев является автором 9 монографий, из которых 6 изданы в издательствах города Москвы. Он подготовил 9 учебных пособий, в том числе 6 в издательствах «Медицина» и «ГЭ-ОТАР-Медиа» (Москва). Под его редакцией изданы 6 сборников научных трудов, из которых 3 с международным участием. Область его профессиональной деятельности включает операции на легких, пищеводе, в том числе пластику пищевода толстой кишкой, органах брюшной полости.

В 2005 году за заслуги в области здравоохранения и многолетнюю добросовестную работу В.В. Подкаменеву было присвоено почетное звание «Заслуженный врач Российской Федерации». В 2002 году он стал номинантом Первой национальной премии лучшим врачам России «Призвание», а в 2006 году – лауреатом этой премии в номинации «За проведение уникальной операции, спасшей жизнь человека». В 2010 году В.В. Подкаменев награжден знаком отличия «За заслуги перед Иркутской областью». Он награжден Почетными грамотами губернатора Иркутской области, Главного управления здравоохранения Иркутской области, Ассоциации хирургов Иркутской области, ректором ГБОУ ВПО ИГМУ.

В.В. Подкаменев является членом Ассоциации детских хирургов России, Ассоциации хирургов Иркутской области.

В последние три года он работает заведующим курсом детской хирургии ФПК и ППС Иркутского государственного медицинского университета.

***Президиум Российской ассоциации детских хирургов сердечно поздравляет Владимира Владимировича Подкаменева с юбилейной датой и желает ему успешного продолжения профессиональной и научной карьеры, семейных радостей и здоровья.***

***Поздравляем!***

к 60-летию Хамраева Абдурашида Журакуловича

5 июня 2016 года исполнилось 60 лет со дня рождения, 36 лет врачебной и 26 научно-педагогической деятельности профессора кафедры госпитальной детской хирургии Ташкентского педиатрического медицинского института, доктора медицинских наук, профессора и члена Ассоциации детских хирургов РФ **Абдурашида Журакуловича Хамраева**. После окончания СамГосМИ с дипломом «отлично» он проходил интернатуру по детской хирургии в Бухарской областной детской больнице. В 1985–1987 гг. Абдурашид Журакулович проходил клиническую ординатуру на кафедре детской хирургии №2 САМПИ, где одновременно был откомандирован в НИИ педиатрии АМН г. Москвы и в дальнейшем стал соискателем. Кандидатскую диссертацию защитил в 1990 году на Специализированном совете НИИ педиатрии АМН СССР под руководством Заслуженного деятеля науки РФ, профессора А.И. Лёнюшкина на тему: «Временная колостомия при лечении врожденных заболеваний и травматических повреждений аноректальной зоны у детей». Работал в 1990–1993 гг. ассистентом, в 1994–2001 гг. доцентом кафедры детской хирургии №2 ТашПМИ. В 2000 году защитил докторскую диссертацию в Специализированном совете НЦХ РУз на тему: «Парапроктит у детей раннего возраста». С 2001 года работает профессором кафедры госпитальной детской хирургии и онкологии ТашПМИ.

Абдурашид Журакулович является автором более 280 научных работ, из них 10 монографий, 9 учебников и 7 учебных пособий на русском, узбекском и каракалпакском языках, более 30 методических разработок, 5 патентов, статей и тезисов.

В 2007 и 2010 гг. он стал призером конкурса «Лучший учебник и учебное пособие года» МВиССО РУз и получил дипломы первой и второй степени. Под его



руководством были защищены две кандидатские диссертации и более 30 магистерских. В 2004–2009 гг. он работал главным детским хирургом МЗ РУз и в 2003–2010 гг. главным детским хирургом г. Ташкента. Он является академиком международной АН «МАНЭБ» (РФ), АН Туран (РУз), АН «Antuque Wold» (Германия). На кафедре является ответственным по магистратуре и читает лекции для бакалавров. Отличается высокой работоспособностью, ответственностью, настойчивостью, упорством в работе и добродушием, чуткостью, вниманием к своим пациентам, коллегам. Пользуется авторитетом как среди студентов, магистров, сотрудников кафедры и института, так и среди детских хирургов в республике. Свой опыт и знания передает подчиненным и молодым специалистам.

***Сотрудники кафедры госпитальной детской хирургии Ташкентского педиатрического медицинского института и Ассоциация детских хирургов республики Узбекистан.***

***Поздравляем!***

Президиум Российской ассоциации детских хирургов  
и редакция журнала сердечно поздравляют с:

## 75-летием

**КОЛОМЕЙЦЕВА Павла Ивановича** – профессора, детского хирурга, д.м.н., г. Новосибирск.

**МАГОМЕДОВА Абдурахмана Дадаевича** – заместителя главного врача по хирургии ДРКБ им. Н.М. Кураева, доцента кафедры детской хирургии ДагГМА, главного детского хирурга Республики Дагестан, к.м.н., г. Махачкала.

**МАСЛИКОВА Вячеслава Михайловича** – доцента кафедры детской хирургии Сибирского государственного медицинского университета, к.м.н., г. Томск.

## 60-летием

**БАЛАЛАЕВА Юрия Константиновича** – заведующего хирургическим отделением областной детской клинической больницы, г. Вологда, главного детского хирурга Вологодской области.

**МИХАЙЛОВА Виктора Михайловича** – главного врача областной детской больницы, г. Калуга.

**СХАЛЯХО Байзета Аюбовича** – заведующего травматологическим пунктом Адыгейской РДКБ, г. Майкоп.

**ШПАКА Павла Петровича** – заведующего ортопедо-травматологическим отделением ДОБ, г. Псков, главного детского ортопедо-травматолога Псковской области.

## 50-летием

**БОНДАР Зою Михайловну** – старшего научного сотрудника НИИ хирургии детского возраста РНИМУ им. Н.И. Пирова, к.м.н.

**ЧЕРТОВА Евгения Вячеславовича** – главного детского анестезиолога-реаниматолога Курской области.



17 - 20 СЕНТЯБРЯ 2016, МОСКВА

# XV СЪЕЗД ФЕДЕРАЦИИ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ И РЕАНИМАТОЛОГОВ

Ключевой вопрос:

## Оптимизация управления ресурсами и качеством в анестезиологии и реаниматологии

### В ПРОГРАММЕ СЪЕЗДА:

- Анестезиолого-реаниматологические аспекты реализации программ реформирования системы оказания медицинской помощи населению РФ
- Проблема безопасности в анестезиологии и реаниматологии
- Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве, неонатологии и педиатрии, кардиохирургии и кардиологии, торакальной хирургии, в нейрохирургии и неврологии, педиатрической практике, при механической и термической травме
- Новое в анестезиологии и реаниматологии
- Интенсивная терапия острой дыхательной недостаточности
- Патифизиология и интенсивная терапия шока
- Регионарная анестезия и лечение боли
- Новые подходы и технологии в клинической анестезиологии
- Новые концепции и методы в интенсивной терапии
- Эфферентные технологии в интенсивной терапии
- Инфузионно-трансфузионная терапия и технологии кровесбережения
- Нутриционная поддержка и клиническое питание
- Подготовка и непрерывное профессиональное развитие специалистов

Стратегический партнер

**Dräger**

Официальный партнер



Генеральные спонсоры

**ALFA WASSERMANN**

**abbvie**

**Baxter**

Официальный спонсор



Конгресс-оператор «СТО Конгресс»  
Проектный менеджер Лилия Обухова  
Телефон: +7 (495) 646-01-55  
E-mail: far2016@ctogroup.ru

Спонсор



**WWW.FAR2016.RU**

ОБЩЕРОССИЙСКАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ  
«РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ»

## Второй съезд детских хирургов



ГОСТИНИЧНЫЙ КОМПЛЕКС  
«Измайлово», гостиница  
«BEST WESTERN VEGA Hotel»

www.radh.ru Тел.: 8(499)254-29-17 E-mail: raps@telemednet.ru

Москва  
21-23 октября 2016 г.

Информационное письмо № 2

### ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

21-23 октября 2016 года в г. Москве будет проходить  
Второй съезд российских детских хирургов с международным участием

#### МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ:

гостиница «BEST WESTERN VEGA Hotel» гостиничного комплекса ИЗМАЙЛОВО (Измайловское шоссе, д. 71,  
зона - 3В, станция метро «Партизанская».

#### АДРЕС ОРГКОМИТЕТА СЪЕЗДА:

123317, Москва, Шмидтовский проезд, д. 29, ДГКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского.  
Тел/факс: 8 (499) 256-83-56. E-mail: pedsurg2016@radh.ru raps@telemednet.ru

### ВНИМАНИЕ!

20 июня 2016 г. закончился срок подачи тезисов

#### ПРЕДВАРИТЕЛЬНАЯ ПРОГРАММА СЪЕЗДА.

1. Инфекция в детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии.
2. Реконструктивная и пластическая детская хирургия.
3. Абдоминальная хирургия:
  - ▶ Инородные тела желудочно-кишечного тракта.
  - ▶ Дуоденальная непроходимость.
  - ▶ Билиарная атрезия.
  - ▶ Удвоение желудочно-кишечного тракта.
4. Колопроктология:
  - ▶ Малая колопроктология – параректальные свищи, киста копчика, геморрой.
  - ▶ Болезнь Гиршпрунга у новорожденных.
  - ▶ Современная стратегия хирургии болезни Гиршпрунга. Возможен ли консенсус?
5. Неотложная детская гинекология.
6. Хирургия пороков развития удвоенных почек.
7. От обструктивной уропатии к обструктивной нефропатии. Как предупредить?
8. Хирургия кисти и стопы.
9. Хирургия крупных суставов.
10. Видеосессия «Как я это делаю» (видеофрагмент – 3 мин, обсуждение – 2 мин).
11. Подготовка детских хирургов – современное преподавание детской хирургии.
12. Хирургические технологии на этапе лечения солидных опухолей у детей.

*Во избежание недоразумений просьба заведующим кафедрами, руководителям отделов, главным детским специалистам хирургического профиля распространить данную информацию среди сотрудников, желающих прислать тезисы на съезд и желающих участвовать в работе съезда.*

#### В РАМКАХ СЪЕЗДА БУДУТ ПРОВЕДЕНЫ:

а) **20 октября V Российский студенческий форум** «Малотравмативные технологии в детской хирургии. От теории к практике», посвященный памяти профессора А.В. Гераскина.

#### Место проведения:

Москва, ул. Островитянова, д.1, РНИМУ им. Н.И.Пирогова.

Заявки на участие присылать до **19 сентября** с.г. на электронный адрес: [forum@dhir.ru](mailto:forum@dhir.ru)  
Конкурсная программа будет опубликована за месяц до мероприятия.

Для иногородних участников возможна организация размещения (по предварительной заявке).

б) **Конкурс молодых врачей и ученых.** Конкурс будет проходить в форме постерной сессии (размеры постера: высота – не более 150 см, ширина – не более 90 см). К участию в конкурсе научных работ допускаются специалисты в возрасте до 35 лет и не более двух авторов в работе.

Для участия в конкурсе необходимо до **10 сентября** 2016 г. прислать по почте в Оргкомитет съезда заявку на участие в конкурсе, а также научную работу объемом не более 10 печатных страниц (шрифт Times New Roman, 12 кегля через 1,5 интервала, допускается не более 2 таблиц, рисунков и фотографий), в которой должны быть отражены: **название, автор/авторы** (не более двух), **учреждение, актуальность, цель, пациенты и методы, результаты, выводы.**

#### К научной работе приложить:

- ▶ Заявку (в свободной форме), содержащую информацию об авторе/авторах (ФИО, дата рождения, должность, организация, город, контактный телефон, e-mail).
- ▶ Письмо-представление о выдвижении работы на Конкурс за подписью руководителя учреждения.

**ВНИМАНИЕ!!!** Работы, присланные на конкурс до **20 июня 2016 года**, будут опубликованы в материалах съезда в полном объеме бесплатно, а лучшие работы будут рекомендованы для публикации в журнале «Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии»!!!

Вопросами размещения участников съезда занимается  
Павел Окаев. Тел.: +7-495-933-78-78, доб. 119. E-mail: opa@msk.welt.ru

С уважением,  
ОРГКОМИТЕТ



## ПАМЯТИ ВАХТАНГА ПАНКРАТОВИЧА НЕМСАДЗЕ

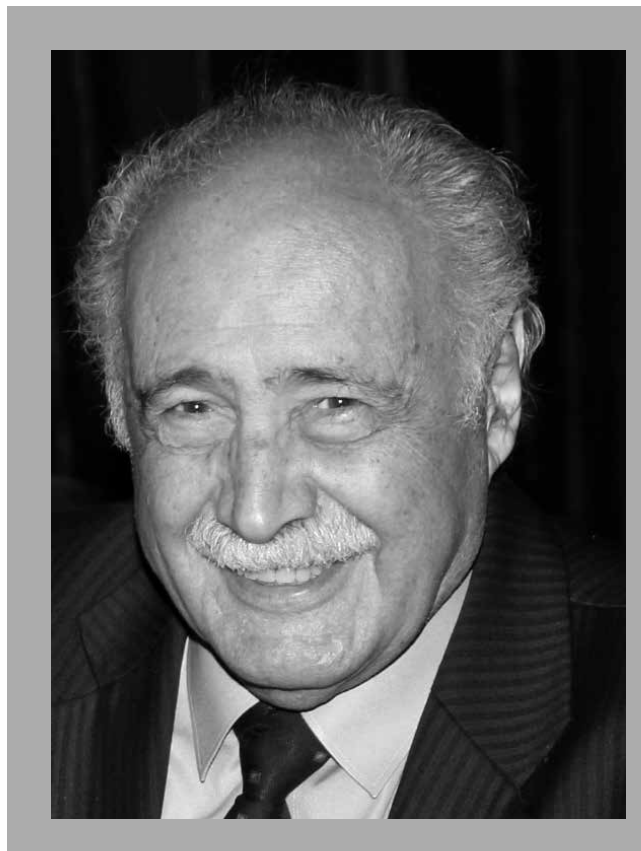
12 марта 2016 года исполнилось 90 лет со дня рождения Заслуженного врача Российской Федерации профессора **Вахтанга Панкратовича Немсадзе**.

Вахтанг Панкратович родился в Тбилиси. В 1947 году, после окончания средней школы, поступил во 2-й ММИ им. И.В. Сталина, педиатрический факультет которого окончил в 1953 году. После окончания обучения был направлен в качестве врача-хирурга в городскую больницу №2 Орехово-Зуева, где не только прошел практическую школу общей детской хирургии, но и учился клинически мыслить, самостоятельно принимать решения.

В 1956 году Вахтанг Панкратович был принят врачом-ординатором в Детскую городскую больницу №20 им. К.А. Тимирязева в Москве. Именно этот период стал определяющим в становлении молодого врача в области травматологии и неотложной детской хирургии. Большую роль в этом сыграл блестящий детский хирург, а в те годы и руководитель хирургической службы больницы доцент Н.Г. Домье, преподававший начинающему врачу основы врачебного профессионализма.

В 1961 году Вахтанг Панкратович был зачислен в аспирантуру на кафедре детской хирургии 2-го ММИ им. Н.И. Пирогова и навсегда связал свою дальнейшую жизнь с детской хирургией, травматологией, хирургической наукой и педагогикой. В 1966 году, после окончания аспирантуры и защиты кандидатской диссертации «Показания к оперативному лечению переломов длинных трубчатых костей у детей», был приглашен на кафедру ассистентом. В эти годы кафедра под руководством профессора Ю.Ф. Исакова активно развивалась, создавались новые для того времени направления в детской хирургии. Обучение в аспирантуре и работа в последующем рядом с такими известными хирургами, как Ю.Ф. Исаков, Э.А. Степанов, С.Я. Долецкий, М.В. Волков, В.М. Державин, В.И. Гераськин, сформировали у Вахтанга Панкратовича обостренное восприятие новаторских идей, неудовлетворенность достигнутыми результатами, стремление к постоянному поиску решений, направленных на совершенствование оказания хирургической помощи детям.

Так, при непосредственном участии Вахтанга Панкратовича развивается и внедряется в практику метод гнотобиологической изоляции в лечении об-



ширных ран у детей, внедряются методы стабильно-функционального остеосинтеза и т.д.

На протяжении почти 40 лет, с 1969 года, Вахтанг Панкратович Немсадзе являлся главным внештатным детским хирургом Департамента здравоохранения Москвы. Работая в этой должности, Вахтанг Панкратович завоевал всеобщий авторитет и уважение коллег – детских хирургов, руководителей детских клинических больниц. Он всячески способствовал становлению и развитию всей детской хирургической помощи в городе и детских травматологических пунктов. Профессор В.П. Немсадзе являлся членом Городской межведомственной комиссии по профилактике дорожно-транспортного травматизма у детей.

На протяжении нескольких десятилетий Вахтанг Панкратович был бессменным руководителем студенческого научного кружка при детской хирургии РНИМУ им. Н.И. Пирогова. Многие поколения студентов-кружковцев считают себя учениками профессора В.П. Немсадзе, гордо именуясь «вахтанговцами». На протяжении многих лет кружок признавался одним из лучших в РНИМУ и всегда становился призером на Всероссийских конферен-

циях студенческих научных кружков при кафедре детской хирургии РФ. Вахтанг Панкратович Немсадзе являлся постоянным участником и председателем конкурсных жюри союзных и российских студенческих научных конференций по детской хирургии.

Профессор Вахтанг Панкратович Немсадзе являлся членом правления Ассоциации детских хирургов России, членом редколлегии журнала «Детская хирургия», членом Правления секции детских хирургов Московского хирургического общества, председателем аттестационной комиссии по детской хирургии и заместителем председателя аттестационной комиссии по травматологии-ортопедии Департамента здравоохранения города Москвы.

Вахтанг Панкратович являлся автором более 200 научных работ, из них 5 учебников, 12 монографий и руководств для практических врачей по во-

просам травматологии и ортопедии. Под его руководством защищено 15 кандидатских диссертаций.

Вахтанг Панкратович Немсадзе награжден значком «Отличник здравоохранения», медалью «Ветеран труда», в 1996 году ему присвоено звание Заслуженного врача РФ.

31 октября 2008 года В.П. Немсадзе скоропостижно скончался.

Коллектив кафедры детской хирургии РНИМУ им. Н. И. Пирогова, в котором Вахтанг Панкратович проработал более 45 лет, продолжает традиции, заложенные нашим учителем и товарищем. В память о выдающемся человеке Президиум Ассоциации детских хирургов России ежегодно вручает лучшим представителям детской хирургии, посвятившим свою жизнь подготовке молодых врачей, Премию имени профессора Вахтанга Панкратовича Немсадзе.

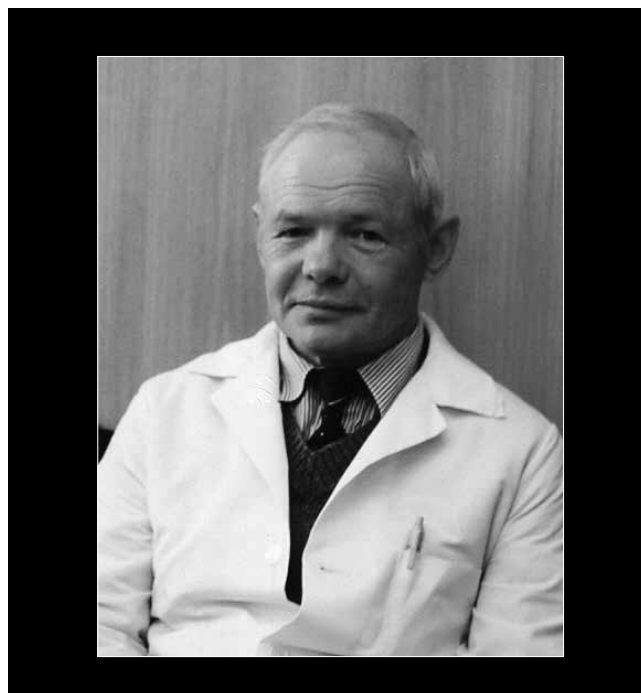
## ПАМЯТИ ГЕРМАНА СЕРГЕЕВИЧА ВАСИЛЬЕВА

25 мая 2016 года на 78 году жизни скоропостижно скончался детский хирург, доктор медицинских наук, профессор Герман Сергеевич Васильев.

Г.С. Васильев родился 26 августа 1938 года в городе Истра Московской области в семье служащих. После окончания школы 3 года служил в армии, стал чемпионом Вооруженных Сил СССР по боксу. В 1961 году поступил на педиатрический факультет 2 МГМИ им. Н.И. Пирогова. Будучи студентом, стал членом студенческого научного кружка детской хирургии, который в то время возглавлял профессор В.М. Державин. По окончании института в 1966 году был зачислен в клиническую ординатуру, а затем стал аспирантом кафедры детской хирургии 2 МОЛГМИ. В 1971 году защитил кандидатскую диссертацию и был принят на должность ассистента кафедры, руководимой академиком Ю.Ф. Исаковым.

Работая на базе отделения торакальной хирургии ДГКБ №13 имени Н.Ф. Филатова, начал разработку оригинальных методик лечения различных хирургических заболеваний с использованием постоянных магнитов. Были внедрены в клиническую практику торакопластика при воронкообразной деформации грудной клетки с использованием магнитного устройства, магнитно-механические устройства для лечения коротких стриктур пищевода, методика создания бесшовного кишечного анастомоза с использованием магнитных колец. Работа велась в тесном и плодотворном сотрудничестве с профессорами Э.А. Степановым и В.И. Гераськиным.

С 1985 по 2003 год Г.С. Васильев работал на базе отделения торакальной хирургии РДКБ, где продолжил разработку и внедрение в практику новых методик лечения. В 1990 году защитил докторскую диссертацию «Использование механических сил постоянных магнитов в хирургии желудочно-кишечного тракта у детей». В 1991 году стал



доцентом, а в 1994 году – профессором кафедры. С 1994 по 2003 год возглавил клиническую базу кафедры детской хирургии РГМУ в РДКБ МЗ РФ.

Г.С. Васильев является автором более 300 печатных работ, в том числе двух монографий, учебника детской хирургии, 5 изобретений, 8 рационализаторских предложений.

За время работы на кафедре проявился большой педагогический талант Г.С. Васильева. С 1986 по 1997 год Г.С. Васильев был руководителем студенческого научного кружка. В течение всех этих лет студенты-кружковцы неизменно занимали призовые места на Всесоюзных и Всероссийских конференциях, а сам кружок признавался лучшим в стране. С 2003 по 2016 год Г.С. Васильев, будучи пенсионером, жил в деревне Федьково Торопецкого района Тверской области.

Г.С. Васильев имел широкий круг интересов, увлекался искусством, спортом, охотой и рыбной ловлей.

*Светлая память о Германе Сергеевиче Васильеве –  
добром, честном и отзывчивом человеке,  
замечательном враче и педагоге –  
навсегда сохранится в наших сердцах*

## ТРЕБОВАНИЯ

## К РУКОПИСЯМ, НАПРАВЛЯЕМЫМ В ЖУРНАЛ

## «РОССИЙСКИЙ ВЕСТНИК детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии»

(Составлено на основе «Единых требований к рукописям, предоставляемым в биомедицинские журналы», – International committee of medical journal editors. Uniforms requirements of manuscripts submitted to biomedical journals. Ann. Intern. Med., 199-126: 36-47)

Редакция не рассматривает рукописи, не соответствующие требованиям. Работы, которые уже были опубликованы в других журналах (сборниках трудов), принимаются к рассмотрению только при наличии письменного согласия главного редактора соответствующего издания. При направлении статьи в редакцию следует руководствоваться следующими правилами.

1. Статья должна быть напечатана и/или отформатирована в виде файла с расширением **DOC (Microsoft Word)** через двойной интервал на бумаге формата **A4 (210 x 297 мм)**, ориентация книжная.

Размеры полей: верхнее – **25 мм**, нижнее – **25 мм**, левое – **35 мм**, правое – **25 мм**. При наборе на компьютере используется шрифт **Times New Roman Cyr** размером **14 пунктов**, черного цвета, выравнивание по ширине. Интервалы между абзацами отсутствуют. Отступ первой строки абзаца – **15 мм**. В редакцию представляются: электронный вариант статьи на диске и два печатных экземпляра статьи.

2. На 1-й странице указываются фамилия автора (авторов), инициалы, название статьи, полное название и адрес учреждения, направившего статью. Если авторы статьи работают в разных организациях, необходимо с помощью меток соотнести каждого автора с его организацией. Кроме того должна быть контактная информация каждого автора, включающая ученую степень, звание, должность, электронный адрес и/или номер телефона.

3. Статья визируется руководителем учреждения, к ней прилагается сопроводительное письмо на бланке учреждения, из которого выходит статья. Последняя страница текста статьи в обязательном порядке подписывается всеми авторами, с указанием имени, отчества и фамилии, почтового адреса, телефона и факса (служебного или домашнего) и/или адреса электронной почты.

4. Рекомендуемый объем оригинальной работы не должен превышать **12 страниц** машинописного текста, заметок из практики – **5**, лекций – **15**, обзора литературы – **20**, рецензий, обсуждений и комментариев – **3 страниц**. При подготовке материалов рекомендуется использовать последние данные (за 5–6 лет), в обзорах ограничивать библиографический список 50 источниками и минимально цитировать собственные работы.

5. Объем графического материала – минимально необходимый. Если рисунки ранее уже публиковались, необходимо указать оригинальный источник и представить письменное разрешение на их воспроизведение от держателя прав на публикацию. Рисунки и схемы желательно дублировать в электронном виде (файлы с расширением **TIFF, BMP, JPEG, PPT и др.**). На отдельном листе прилагаются подписи к рисункам в порядке их нумерации.

6. План построения оригинальных статей следующий: «Введение», «Материалы и методы\*», «Результаты», «Обсуждение\*» (допускается объединение двух последних разделов в один – «Результаты и обсуждение»), «Выводы» (по пунктам) и «Литература».

7. В разделе «Материалы и методы» следует четко описать организацию данного исследования (дизайн). При необходи-

мости указывается использованная аппаратура, а также международные наименования, дозы и способы введения примененных лекарственных средств.

8. Описание процедуры статистического анализа включает полный перечень всех использованных статистических методов.

9. Реферат объемом **не более 150 слов** должен обеспечить понимание основных положений статьи. Он должен быть структурированным и содержать следующие разделы: цель исследования, место его проведения, организация (дизайн), больные, вмешательства, методы исследования, основные результаты, заключение. Под рефератом помещаются от 3 до 6 ключевых слов.

10. Таблицы должны иметь заголовки и четко обозначенные графы, удобные для чтения. Данные таблиц должны соответствовать цифрам в тексте. Не следует повторять в тексте все данные из таблиц и иллюстраций.

11. Место, где в тексте должен помещаться рисунок, следует отметить квадратом на полях. Фотографии (черно-белые или цветные) должны быть контрастными, размером **9 x 12 см**. Фотографии с рентгенограмм даются в позитивном изображении.

12. При обработке материала используется система единиц СИ. Сокращения отдельных слов, терминов (кроме общепринятых) не допускаются. Не следует использовать аббревиатуры в названии статьи и в резюме. Полный термин, вместо которого вводится сокращение, должен предшествовать первому упоминанию этого сокращения в тексте.

13. При составлении списка литературы необходимо руководствоваться требованиями **ГОСТ 7.1-84** (Библиографическое описание документа: Общие требования и правила составления), а также дополнениями к основному стандарту **ГОСТ 7.80-2000** «Библиографическая запись. Заголовок: Общие требования и правила составления». Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках номерами в соответствии со списком литературы, в котором в алфавитном порядке перечисляются сначала отечественные, затем зарубежные авторы. При описании книг указываются фамилия и инициалы автора, полное название работы, место и год издания, количество страниц. Для журнальных статей – фамилия и инициалы автора, полное название статьи, название журнала, год, том, номер, страницы «от» и «до». Для диссертаций – фамилия и инициалы автора, полное название работы, докторская или кандидатская, год, место издания.

14. Редакция оставляет за собой право редактирования статей, а также изменения стиля оформления, не оказывающих влияния на содержание.

**Статьи следует направлять по адресу:**

**123001, г. Москва, Садовая-Кудринская ул., д. 15, к. 3**  
**e-mail: [vestnik@childsurgeon.ru](mailto:vestnik@childsurgeon.ru)**



**INTERSURGICAL**  
COMPLETE RESPIRATORY SYSTEMS



**Изделия для обеспечения проходимости дыхательных путей:**

- надгортанные воздуховоды I-gel;
- ларингеальные маски;
- эндотрахеальные трубки;
- воздуховоды Гведела;
- соединители.

**Изделия для фильтрации и кондиционирования дыхательной смеси:**

- фильтры;
- фильтры-тепловлагообменники;
- тепловлагообменники (ТВО).

**Полный спектр дыхательных систем для анестезиологии, реанимации, кислородной и лекарственной терапии.**

**Комплекс изделий для профилактики ВАП:**

- закрытые аспирационные системы;
- изделия для ухода за полостью рта;
- антибактериальные контуры.

**Комплекс изделий для неинвазивной вентиляции легких.**

- система для назальной CPAP для новорожденных

**Изделия для экстренной реанимации.**

- надгортанный воздуховод I-gel O2.

**НАШ АДРЕС:** 115114 Россия, Москва, Дербеневская наб., 11, корп. В, офис 904

Тел./Факс: + 7 (495) 771-6809

e-mail: [info@intersurgical.ru](mailto:info@intersurgical.ru)

[www.intersurgical.ru](http://www.intersurgical.ru)

# 20 лет назад мы начали РЕВОЛЮЦИЮ в лечении ран



## Наши инновации для удовлетворения Ваших потребностей

Прошло 20 лет с тех пор как Вы познакомились с раневыми покрытиями Аквасель на основе технологии Гидрофайбер. В течение этих десятилетий Вы вдохновляете и воодушевляете нас на инновации. Давайте отметим наш юбилей и продолжим двигаться в этом направлении дальше, разделяя успехи в лечении ран.

## 20 лет инноваций в лечении ран



За дополнительной информацией обращайтесь по адресу:  
115054 г. Москва, Космодамианская наб., д.52 стр.1, 9-й этаж  
Тел.: +7(495)663-70-30; Факс: +7(495)748-78-95-94

[www.convatec.ru](http://www.convatec.ru) Интернет-магазин: [www.shop.convatec.ru](http://www.shop.convatec.ru)



ConvaTec