

ISSN 2219-4061

РОССИЙСКИЙ ВЕСТНИК

ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ
АНЕСТЕЗИОЛОГИИ
И РЕАНИМАТОЛОГИИ



2016 г



www.ps-journal.ru



Компания INTRAROS - ведущий поставщик современных медицинских расходных материалов

ЗАМЕНИТЕЛЬ КОСТНОЙ ТКАНИ BONEMEDIK-S

Синтетический биосовместимый кремнийсодержащий заменитель костной ткани на основе кораллового гидроксиапатита.

Рекомендован к применению и включен в медицинскую технологию "Хирургическое лечение кист костей у детей путем послойной костной пластики" «Научным центром здоровья детей» РАМН.



ЗАМЕНИТЕЛИ КОСТНОЙ ТКАНИ KASIOS

Французские синтетические материалы на основе гидроксиапатита (HA) и/или бета-трикальцийфосфата (bTCP) для эффективного и безопасного замещения костной ткани с последующей остеоинтеграцией.

10-летнее постоперационное наблюдение на более чем 400 клинических случаях и демонстрация полной безопасности, биосовместимости, отсутствия иммунологических и инфекционных реакций.

ПОЛИМЕРНЫЕ БИНТЫ И ШИНЫ INTRARICH

Современные комфортные и безопасные материалы для удобной иммобилизации.

Большой выбор цветов, особая мягкость подкладки, отсутствие в составе стекловолокна - лучший выбор для маленьких пациентов.

Комбинация жестких и полужестких бинтов, скорость полимеризации, большой выбор размеров - для удобства работы врачей.



С любовью к детям и с уважением к врачам,
INTRAROS.

РОССИЙСКИЙ ВЕСТНИК

ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ
АНЕСТЕЗИОЛОГИИ
И РЕАНИМАТОЛОГИИ

2016 Том VI № 3

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 3

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
D.Yu. Zinenko, MD

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

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

Подписано в печать 14.10.2016.
Формат бумаги 70×100^{1/8}. 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 №3

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. Ерпулѣва, 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

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. Акинфеев (Чебоксары)
Ю.С. Александрович (Санкт-Петербург)
V. Alexi-Meskishvili (Berlin, Germany)
А.К. Армантаев (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.

APPEAL TO READERS	7
-------------------------	---

РЕДАКЦИОННАЯ СТАТЬЯ

Rosinov V.M., Vaganov N.N., Gorbagov O.S. PEDIATRIC SURGERY IN RUSSIA – PRELIMINARY RESULTS OF OPTIMIZATION	8
--	---

ORIGINAL ARTICLES

Svirsky A.A., Sevkovsky I.A., Averin V.I., Marakhovsky K.Yu., Makhlin A., Valek L.V., Silina E.V., Anisimova E.V., Ustinovich E.V., Poleschuk V.Yu., Kachan A.A. NECROTIZING ENTEROCOLITIS OF NEWBORNS – PRESSING ISSUES AND FACTORS PROGNOSTICATING TREATMENT OUTCOME	19
Svarich V.G., Kirgizov I.V. OUR EXPERIENCE IN TREATMENT OF SUPERSHORT FORM OF HIRSCHPRUNG DISEASE IN CHILDREN	27
Bondarenko N.S., Kagan A.V., Nemilova T.K., Kotin A.N. INTOSSUSCEPTION IN CHILDREN: CLINICAL AND LABORATORY CRITERIA FOUND IN INTESTINAL NECROSIS	31
Ormantaev K.S., Tursunov K.T., Myrzakmet S.A., Sagymbayeva A.A. RATIONAL CHOICE OF TACTICS OF CONSERVATIVE AND SURGICAL TREATMENT OF CHEMICAL ESOPHAGEAL BURNS IN CHILDREN	35
Ergashev N.Sh., Otamuradov F.A. RARE REGIONAL FORMS OF ANORECTAL MALFORMATIONS IN GIRLS. DIAGNOSTICS AND TACTICS OF TREATMENT	40
Latypov I.Z., Akhmetshin R.Z., Mironov P.I. PREDICTORS OF SURVIVAL IN INFANTS WITH ACUTE RENAL FAILURE	45
Kurlykin A.V., Tseitlin G.Ya., Spiridonova E.A. IMPEDANSOMETRY IN THE ESTIMATION OF ANESTESIOLOGICAL RISK IN CHILDREN WITH ACUTE LYMPHOBLASTIC LYPHOMA	51
Murga V.V., Rasskazov L.V., Rummyantseva G.N., Kartashyov V.N., Ivanov Yu.N. RISK FACTORS OF COMPLICATED COURSE OF DISEASES AND TRAUMAS OF THE KNEE JOINTS IN CHILDREN	59

EXCHANGE OF EXPERIENCE

Dyakonova E.U., Valieva S.I., Alekseeva E.I., Bzarova T.M., Sleptsova T.V., Bekin A.S., Romanova E.A. PERIODIC DISEASE AS «THE MASK OF THE ACUTE ABDOMEN» AND CAUSE "IN VAIN" SURGERY IN CHILDREN	67
Azovsky D.K., Lekmanov A.U., Pilyutik S.F. USAGE OF SELECTIVE β_1 -BLOCKER ATENOLOL IN CHILDREN WITH A SEVERE BURN TRAUMA	73

CLINICAL OBSERVATIONS

Parshikov V.V., Karpova I.Yu., Obryadov V.P., Rozhdenkin E.A. A CASE OF LAPAROSCOPIC CORRECTION OF A DIAPHRAGMATIC HERNIA IN A 5-YEAR-OLD CHILD	81
--	----

LECTURE

Erpulyova Yu. V., Chugunova O.L., Weinstein N.P. MODERN TECHNOLOGIES OF PARENTERAL NUTRITION IN NEWBORNS AND INFANTS	87
---	----

SCIENTIFIC REVIEWS

Kozlov Yu.A., Kovalkov K.A., Chubko D.M., Baradieva P.Zh., Timofeev A.D., Zvonkov D.A., Us G.P., Kuznetsova N.N. VACTERL ASSOCIATION OF INBORN BIRTH DEFECTS – A SURGEON'S OPINION	95
Belyaeva A.V., Polyayev A.Yu., Rosinov V. M. NONPARASITIC SPLENIC CYSTS IN CHILDREN (ETIOLOGY, CLASSIFICATION, ORGAN PRESERVATION THERAPY)	102
Lazarev V.V., Gadomsky I.V. SUCCINATE CONTAINING PREPARATIONS IN THE STRUCTURE OF THERAPEUTIC AGENTS IN PATIENTS IN CRITICAL CONDITIONS	111
Rosinov V.M., Yandiev S.I., Kolyagin D.V. MEDICAL TECHNOLOGIES OF TREATING CHILDREN WITH DIAPHYSEAL FRACTURES OF THE TIBIA	118

CLINICAL PRACTICE

V.V.Lazarev CONTROLLED MYOPLÉGIA IN PEDIATRICS: EXISTING CLINICAL RECOMMENDATIONS AND REALITIES OF PRACTICE (Based on materials of professional Expert Boards of 2013-2014)	126
ANNIVERSARIES	132
INFORMATION	142
NECROLOGUE	146
SUBMISSION GUIDELINES	152

ОБРАЩЕНИЕ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА	7
------------------------------------	---

РЕДАКЦИОННАЯ СТАТЬЯ

Розин В.М., Ваганов Н.Н., Горбачев О.С. ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ В РОССИИ – ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ИТОГИ ОПТИМИЗАЦИИ	8
--	---

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Свирский А.А., Севковский И.А., Аверин В.И., Мараховский К.Ю., Махлин А.М., Валек Л.В., Силина Е.В., Анисимова Е.В., Устинович Е.В., Полещук В. Ю., Качан А.А. НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ ЭНТЕРОКОЛИТ У НОВОРОЖДЕННЫХ	19
Сварич В.Г., Киргизов И.В. ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С СУПЕРКОРОТКОЙ ФОРМОЙ БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА	27
Бондаренко Н.С., Каган А.В., Немилова Т.К., Котин А.Н. ИНВАГИНАЦИЯ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ: КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ НЕКРОЗА КИШКИ	31
Ормантаев К.С., Турсунов К.Т., Мырзахмет С.А., Сагымбаева А.А. РАЦИОНАЛЬНЫЙ ВЫБОР ТАКТИКИ КОНСЕРВАТИВНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ	35
Эргашев Н.Ш., Отамурадов Ф.А. РЕДКИЕ ФОРМЫ АНОРЕКТАЛЬНЫХ АНОМАЛИЙ У ДЕВОЧЕК	40
Латыпов И.З., Ахметшин Р.З., Миронов П.И. ПРЕДИКТОРЫ ВЫЖИВАЕМОСТИ ПРИ ОСТРОМ ПОЧЕЧНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	45
Курлыкин А.В., Цейтлин Г.Я., Спиридонова Е.А. ИМПЕДАНСОМЕТРИЯ В ОЦЕНКЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО РИСКА У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ	51
Мурга В.В., Рассказов Л.В., Румянцова Г.Н., Карташев В.Н., Иванов Ю.Н. ФАКТОРЫ РИСКА ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ТРАВМ КОЛЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ	59

ОБМЕН ОПЫТОМ

Дьяконова Е.Ю., Валиева С.И., Алексеева Е.И., Бзарова Т.М., Слепцова Т.В., Бекин А.С., Романова Е.А. ПЕРИОДИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ КАК «МАСКА ОСТРОГО ЖИВОТА» И ПРИЧИНА ЭКСПЛОРАТИВНЫХ ЛАПАРОТОМИЙ	67
Азовский Д.К., Лекманов А.У., Пилюттик С.Ф. ПРИМЕНЕНИЕ СЕЛЕКТИВНОГО β_1 -БЛОКАТОРА АТЕНОЛОЛА У ДЕТЕЙ С ТЯЖЕЛОЙ ОЖОГОВОЙ ТРАВМОЙ	73

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Паршиков В.В., Карпова И.Ю., Обрядов В.П., Рожденкин Е.А. ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖИ У РЕБЕНКА ПЯТИ ЛЕТ	81
--	----

ЛЕКЦИЯ

Ерпулева Ю.В., Чугунова О.Л., Вайнштейн Н.П. СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	87
---	----

НАУЧНЫЕ ОБОРЫ

Козлов Ю.А., Ковальков К.А., Чубко Д.М., Барадиева П.Ж., Тимофеев А.Д., Звонков Д. А., Ус Г.П., Кузнецова Н.Н. НАУЧНЫЙ ОБЗОР. VACTERL-АССОЦИАЦИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ – ВЗГЛЯД ХИРУРГА	95
Беляева А.В., Поляев А.Ю., Розин В.М. НЕПАРАЗИТАРНЫЕ КИСТЫ СЕЛЕЗЕНКИ У ДЕТЕЙ (ЭТИОЛОГИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ)	102
Лазарев В.В., Гадамский И.В. СУКЦИНАТСОДЕРЖАЩИЕ ПРЕПАРАТЫ В СТРУКТУРЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ У БОЛЬНЫХ В НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ (Обзор литературы)	111
Розин В.М., Яндиев С.И., Колягин Д.В. МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ДИАФИЗАРНЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ	118

КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА

В.В. Лазарев УПРАВЛЯЕМАЯ МИОПЛЕГИЯ В ПЕДИАТРИИ: СУЩЕСТВУЮЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ И РЕАЛИИ ПРАКТИКИ. (По материалам профессиональных Экспертных Советов 2013–2014 гг.)	126
ЮБИЛЕИ	132
ИНФОРМАЦИЯ	142
НЕКРОЛОГ	146
ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ	152

Уважаемые коллеги!

Президиум Российской ассоциации детских хирургов инициировал проект по созданию федерального регистра детей с синдромом «короткой кишки».

Синдром «короткой кишки» – драматичный раздел современной детской хирургии с отсутствием четких тактических установок, единого понимания профессиональным сообществом перспектив реабилитации данного контингента больных, разочарование в результатах лечения медицинских специалистов, пациентов и их близких.

Актуальная ситуация в нашей стране характеризуется отсутствием необходимой информации о распространенности заболевания, распределении пациентов применительно к административно-территориальным образованиям либо медицинским организациям в зависимости от нуждаемости в различных видах медицинской помощи, ресурсной составляющей реабилитационных мероприятий. Отсутствие достоверной статистики не позволяет сформировать целостное представление о количестве и качественном составе больных, потребности в изделиях медицинского назначения, расходных материалов, необходимых объемах финансирования, что фактически исключает обоснование эффективных управленческих решений.

Впервые в России нами будет создана современная автоматизированная система учета, мониторинга, анализа эффективности проводимых терапевтических мероприятий. Данная инициатива полностью отвечает базовым принципам Всемирной медицинской ассоциации, декларирующей профессиональную автономию врачей, их самоорганизацию и самоуправление как основы реализации прав наших пациентов на здоровье и качественную медицинскую помощь.

Представляемый регистр, в отличие от традиционных баз данных, предполагает возможность активного взаимодействия пользователей с обсуждением организационных и тактических вопросов, получения экспертных заключений и рекомендаций.

К работе над регистром были привлечены представители различных специальностей и областей знаний – детские хирурги, педиатры, анестезиологи-реаниматологи, трансфузиологи, нутрициологи, трансплантологи, реабилитологи, что должно, по нашему мнению, обеспечить системный подход к решению сложной междисциплинарной проблемы – лечения детей с интестинальной недостаточностью в результате хирургических вмешательств.

В настоящее время решены принципиальные вопросы контента и аппаратно-программного оснащения регистра, финансирования разработки и поддержки комплекса, организационного аспекта его функционирования.

Актуальная задача – тестовая эксплуатация регистра, что позволит не только выявить и устранить «слабые звенья», но также сформировать атмосферу коллегиальности и культуру общения на профессиональном форуме.

Мы рассчитываем на заинтересованное участие наших коллег, конструктивную критику и удовлетворение от необходимой и интересной общей работы.

Президиум Российской ассоциации детских хирургов



Разработка и техническое обеспечение Aston Group

123022, Россия, Москва, ул. Загоренная, 11
Тел: +7 (495) 620-09-14 / +7 (495) 620-09-15
Электронная почта: info@aston-group.org

WWW.ASTON-GROUP.ORG

Уважаемые коллеги!

Номер журнала, который вы держите в руках, подготовлен к открытию II Съезда детских хирургов России. Год, прошедший после I (учредительного!) Съезда, воспринимается нашим профессиональным сообществом как ряд масштабных событий, наполненных потерями и свершениями, разочарованиями и надеждами.

Галерея портретов наших Учителей в разделе «Некрологи» заставляет понять, что мы не только потеряли граждан страны, выстроивших современное здание нашей специальности, но также утратили нравственные авторитеты, столь необходимые в сложный период реформ и коммерциализации отечественного здравоохранения.

Восстановлена историческая справедливость – профессорско-преподавательский состав клинических кафедр обрел исконное право на врачевание. Несомненно, укрепится пошатнувшийся авторитет высшей школы и возрастет качество обучения. Утверждена организационно-правовая форма «Университетская клиника» как принципиальное условие решения триединой задачи, включающей специализированную медицинскую помощь нашим пациентам, реализацию целенаправленных научных исследований и подготовку кадрового резерва специальности. Общим успехом считаю вхождение достойных представителей нашей специальности в законодательную власть России, что содержит перспективы позитивных изменений в стране.

Нескончаемые реформы системы здравоохранения не встречают понимания в медицинском сообществе, так как лишены необходимого информационного сопровождения и не обеспечены целевыми индикаторами итоговой эффективности. В результате понятие «оптимизация» приобрело уничижительно-ироническое звучание и нередко ассоциируется с вульгарным снижением численности специалистов и сокращением коечного фонда. При этом в профессиональной среде и, в частности, среди членов Президиума Российской ассоциации детских хирургов существует понимание необходимости структурных изменений детских больниц, однако этот процесс не должен негативно сказываться на доступности и качестве специализированной медицинской помощи.

Надежды связаны прежде всего с деятельностью Российской ассоциации детских хирургов, реализовавшей в течение года, разделяющего наши Съезды, ряд значимых проектов. Интеграция с Российским обществом хирургов, позволившая сформировать единую шкалу объективной оценки образовательной активности наших коллег, мониторинг обеспеченности детей России кадрами специалистов хирургического профиля и соответствующим коечным фондом, создание федерального регистра детей с «синдромом короткой кишки» – основные результаты, с которыми мы пришли к II Съезду.

Нам предстоит долгий и тернистый путь к профессиональной автономии врачей, самоорганизации и самоуправлению. Желаю мудрости, терпения и сил на этом пути.

С уважением



В.М. Рознов



Розинов В.М., Ваганов Н.Н., Горбачев О.С.

ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ В РОССИИ – ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ИТОГИ ОПТИМИЗАЦИИ

ФГБУ «РДКБ» Минздрава России;
НИИ хирургии детского возраста ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

Rosinov V.M., Vaganov N.N., Gorbagov O.S.

PEDIATRIC SURGERY IN RUSSIA – PRELIMINARY RESULTS OF OPTIMIZATION

Federal State Budgetary Institution 'Russian Pediatric Clinical Hospital' of the Russian Health Ministry;
Research Institute of Pediatric Surgery of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education 'Pirogov Russian National Research Medical University' of the Russian Health Ministry

Резюме

Представлены результаты мониторинга обеспеченности детского населения России кадрами специалистов хирургического профиля и специализированными койками в 2010–2015 гг., соответственно периоду реформ здравоохранения, именуемому оптимизацией. Констатированы тенденции в масштабе страны, федеральных округов и субъектов Российской Федерации. Показано, что сокращение численности специалистов и количества коек хирургического профиля, проводимое без должного научного обоснования, содержит не только риски снижения доступности специализированной медицинской помощи детям, но также не соответствует концепции национальной безопасности. Обоснована необходимость разработки нормативно-правовой базы, регламентирующей территориальное планирование системы медицинской помощи детям, в зависимости от географических, демографических, транспортных, инфраструктурных особенностей регионов.

Ключевые слова: детская хирургия, доступность медицинской помощи, обеспеченность кадрами специалистов, коечный фонд, мониторинг индикаторов в здравоохранении

Abstract

The results of monitoring of provision of Russian children with surgical specialists and specific beds in 2010–2015 in accordance with the period of healthcare reforms referred to as optimization are submitted. Tendencies in the country, federal districts and constituent units of the Russian Federation are stated. It is indicated that reduction in the number of specialists and surgical beds carried out without proper scientific substantiation doesn't only contain risks of decreased availability of specialized medical aid rendered to children but also fails to correspond to the concept of national safety. The necessity of development of regulatory framework regulating territorial planning of the system of medical aid to children depending on geographical, demographic, transport and infrastructure peculiarities of the regions is substantiated.

Key words: pediatric surgery, availability of medical aid, specialist density, bed fund, monitoring of healthcare indicators.

Актуальность

Проблема мониторинга основных индикаторов отечественной системы здравоохранения, важнейшими из которых являются доступность и качество медицинской помощи, в актуальной ситуации не может рассматриваться как прерогатива чинов-

ников Минздрава России и иных руководителей органов управления здравоохранения субъектов Российской Федерации. Необходимо учитывать позиции профессиональных сообществ (ассоциаций, союзов, объединений), члены которых принципиальны в оценке условий и результатов своего тру-

да, перспективах и кадровом резерве специальности. Интересы различных общественных движений и политических партий, пациентских и правозащитных организаций также фокусируются на доступности и качестве медицинской помощи как показателях социального благополучия и согласия, векторе изменений атмосферы в социуме.

Селекция дефиниций «доступность» и «качество», применительно к медицинской помощи (медицинским услугам), представляется неразрешимой проблемой, т.к. надлежащее качество медицинской помощи предполагает ее доступность. Кроме того, в профессиональной среде отсутствует согласованное представление о том, что следует понимать под «качеством медицинской помощи». В то же время определение «доступность медицинской помощи» формализуется на основе ряда критериев, включающих кадровые, инфраструктурные, географические, транспортные, экономические и т.д., соответственно ст. 10 Федерального закона от 21.11.2011 № 323-ФЗ (ред. от 03.07.2016) «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» [1].

Методы исследования

Руководствуясь стремлением объективно оценить ситуацию с доступностью специализированной (детская хирургия) медицинской помощи, предметом исследования мы определили показатели динамики обеспеченности детского населения хирургическими кадрами и профильными койками. Мониторинг данных индикаторов является, по нашему мнению, важнейшим и объективным условием своевременного выявления тенденций, обоснования необходимых управленческих решений, формирования консолидированной позиции в профессиональной среде, законотворческих инициатив.

Необходимо указать, что нормативы обеспеченности не разработаны и действующим Порядком не регламентированы [2]. В качестве «точки отсче-

та» были приняты результаты исследования, опубликованные в 2010 году [3]. Прошедший 5-летний период ознаменовался существенными изменениями в порядке организации и оказания медицинской помощи, обусловленными кризисными явлениями в экономике страны, переходом к одноканальной (страховой) системе финансирования здравоохранения, его неоднозначной оптимизацией.

В исследовании учитывались врачи, имеющие первичную специализацию по детской хирургии (независимо от дальнейшей дополнительной подготовки, профессиональной переподготовки), а также травматологи-ортопеды, оказывающие хирургическую помощь детям в медицинских организациях и отделениях педиатрического профиля. При расчетах нами была учтена численность специалистов высшей школы, последиplomного образования и научно-исследовательских институтов, работающих на базах медицинских организаций педиатрического профиля либо располагающих в структуре отделениями детской хирургии, детской ортопедии-травматологии, детской нейрохирургии, детской челюстно-лицевой хирургии и т.д. Данный показатель, так же как количество профильных коек, установлен путем анкетирования главных внештатных специалистов (детских хирургов) субъектов Российской Федерации. В исследовании использованы статистические данные информационно-аналитического обзора основных показателей работы областных, краевых, республиканских, окружных детских больниц России [4].

Результаты

Число специалистов, оказывающих хирургическую помощь детям, развернутый профильный коечный фонд, а также показатели обеспеченности специалистами и профильными (хирургическими) койками детского населения в Российской Федерации в 2015 году представлены в табл. 1.

В соответствии с представленными данными, обеспеченность детского населения кадрами специа-

Таблица 1. Обеспеченность детского населения Российской Федерации специалистами и профильными (хирургическими) койками

Детское население России	Число хирургов	Кол-во коек	Обеспеченность на 10 000 детей			
			хирургами	в % к 2010 г.	койками	в % к 2010 г.
27 374 352	4473	17 924	1,6	-3,0	6,5	-26,6

Таблица 2. Обеспеченность детей в федеральных округах Российской Федерации специалистами и профильными койками

Федеральный округ	Обеспеченность на 10000 детей в 2015 г.			
	хирургами	в % к 2010 г.	койками	в % к 2010 г.
Центральный	1,8	-10,5	7,6	-37,2
Северо-Западный	1,7	-22,3	9,1	-30,9
Южный	2,1	4,0	6,7	-15,5
Северо-Кавказский	1,1	1,2	4,8	-3,4
Приволжский	1,6	-18,2	6,0	-27,0
Уральский	1,5	3,7	4,0	-13,8
Сибирский	1,7	-16,8	6,9	-24,2
Дальневосточный	1,4	-13,6	6,1	-27,6

листов составила для России в среднем 1,6 на 10 тысяч детей, что на 3,0% ниже, чем аналогичный показатель, достигавший значения 1,8 в 2010 году. В части обеспеченности профильными койками сокращение общероссийского коечного фонда сказалось более существенно и достигло 26,6%.

Динамика показателей обеспеченности детского населения в федеральных округах Российской Федерации специалистами и профильными койками в период 2010–2015 гг. представлена в табл. 2.

Сохраняются существенные различия в обеспеченности детского населения специалистами и профильными койками по федеральным округам. Обеспеченность кадрами в Южном, Центральном и Северо-Западном федеральных округах более чем в 1,5 раза превышает соответствующий показатель в Северо-Кавказском федеральном округе. Обеспеченность койками в Уральском федеральном округе более чем вдвое ниже по сравнению с Северо-Западным федеральным округом.

Принципиальное отличие представленных в таблице индикаторов доступности медицинской помощи сводится к тому, что вектор изменений в части коечного фонда однонаправленно указывает на снижение, а обеспеченность специалистами в Южном, Северо-Кавказском и Уральском федеральных округах возросла. Траектория позитивных изменений в данных федеральных округах различна. В Северо-Кавказском федеральном округе феномен улучшения кадровой ситуации обусловлен исходно критически низкими индикаторами обе-

спеченности в двух субъектах – Республика Ингушетия и Чеченская республика, где дополнительное трудоустройство даже 3–4 специалистов наглядно изменяет статистические показатели. В то же время в Уральском федеральном округе позитивная тенденция связана с интенсивным развитием системы хирургической помощи детям в Свердловской области. Необходимо отметить, что в указанных федеральных округах констатируется также минимальное снижение показателя обеспеченности профильными койками. Максимальные цифры снижения обеспеченности детей койками характерны для двух «столичных» федеральных округов, устойчиво занимающих лидирующие позиции, что обусловлено прежде всего концентрацией в них федеральных медицинских организаций – университетов, научно-исследовательских институтов и научно-практических центров.

Кадровая ситуация и обеспеченность профильными койками в различных федеральных округах исследована в разрезе отдельных территорий – по субъектам Российской Федерации.

Динамика показателей обеспеченности детского населения территорий Центрального федерального округа (ЦФО) специалистами и профильными койками в период 2010–2015 гг. представлена в табл. 3.

В среднем по ЦФО обеспеченность детей специалистами составила 1,8, а профильными койками 7,6, что незначительно превышает соответствующие общероссийские показатели.

Таблица 3. Обеспеченность детей в ЦФО специалистами и профильными койками

Субъект РФ	Обеспеченность на 10 000 детей в 2015 г.			
	хирургами	в % к 2010 г.	койками	в % к 2010 г.
Белгородская обл.	1,8	-8,8	7,2	-33,4
Брянская обл.	1,0	-34,8	6,4	-11,7
Владимирская обл.	1,3	-7,1	3,9	-7,2
Воронежская обл.	2,7	90,0	9,4	-4,5
Ивановская обл.	3,1	28,9	7,3	-10,0
Калужская обл.	1,5	52,4	4,5	7,3
Костромская обл.	1,1	37,2	7,6	-36,3
Курская обл.	2,6	144,9	4,1	34,4
Липецкая обл.	2,1	60,2	6,7	8,7
Московская обл.	1,0	-2,2	8,2	-1,0
Орловская обл.	3,0	160,3	11,0	22,4
Рязанская обл.	2,4	-32,2	7,9	-32,9
Смоленская обл.	1,3	5,7	3,8	51,0
Тамбовская обл.	1,7	28,1	7,3	-41,1
Тверская обл.	2,9	34,0	12,9	43,5
Тульская обл.	1,3	38,1	5,8	-47,4
Ярославская обл.	3,0	-15,5	9,4	-31,1
Москва	1,7	-47,4	7,8	-65,7

Снижение уровня обеспеченности детского населения специалистами и койками в ЦФО носило более выраженный характер, чем изменения соответствующих показателей по стране в целом, однако общая тенденция в отдельных территориях отсутствовала.

Более чем в половине (11) субъектов Российской Федерации, локализованных в ЦФО, обеспеченность специалистами за истекшие пять лет возросла. Наиболее существенные позитивные кадровые изменения отмечались в Курской и Орловской областях. При этом в Орловской области успешно реализуются системные инфраструктурные преобразования педиатрического звена территориального здравоохранения – к областной детской больнице присоединен перинатальный центр и сформирован «Орловский научно-клинический многопрофильный центр им. З.И. Круглой». В Курской области

констатируется очевидная разбалансированность показателей обеспеченности специалистами (2,6) и профильными койками (4,1), что косвенно свидетельствует о нестандартных управленческих решениях либо своеобразии территориальной системы учета и отчетности.

Критически низкий (1,0) уровень обеспеченности специалистами сохраняется в Брянской и Московской областях. В Московской области депрессивное значение данного индикатора нивелируется территориальной доступностью столичных медицинских организаций, а перспективы определяются инициированной губернаторской программой привлечения медицинских специалистов. В Брянской области актуальная кадровая ситуация дополнительно омрачается выявленной тенденцией – снижение индикатора обеспеченности детского населения специалистами достигло

34,8% к 2010 году, что втрое выше, чем в среднем по ЦФО.

Снижение обеспеченности детей профильными койками констатировано в 2/3 территорий (12 субъектов РФ) ЦФО. Наиболее масштабное сокращение профильного коечного фонда затронуло Москву, что, впрочем, не привело к снижению доступности стационарной хирургической помощи детям.

Наиболее высокий (12,9) показатель обеспеченности детей профильными койками в Тверской области. В этом регионе данный индикатор логично соотносится с высоким (2,9) уровнем обеспеченности специалистами и интенсивным ростом показателей доступности специализированной медицинской помощи.

Максимально низкая (3,8) обеспеченность койками в Смоленской области – вдвое ниже среднего показателя по ЦФО. Необходимо указать, что представленный уровень обеспеченности был достигнут в результате повышения индикатора на 51% по отношению к результатам исследования в 2010 году.

Динамика показателей обеспеченности детского населения территорий Северо-Западного федерального округа (СЗФО) специалистами и профильными койками в период 2010–2015 гг. представлена в табл. 4.

В среднем по СЗФО обеспеченность детей специалистами составила 1,7, а профильными койками

9,1, что незначительно превышает соответствующие общероссийские индикаторы в части кадровой насыщенности и существенно по развернутому коечному фонду.

Высокие показатели кадровой обеспеченности установлены в Республике Карелия, Архангельской области, Санкт-Петербурге. При этом позитивная динамика обеспеченности детского населения хирургами констатирована только в Архангельской области, где практически на четверть возрос соответствующий индикатор. Существенно ниже средних значений в СЗФО показатели Псковской, Калининградской, Ленинградской и Вологодской областей. При этом в Вологодской и Калининградской областях наблюдается выраженная негативная динамика кадровой обеспеченности.

Максимальные значения обеспеченности профильными койками сохраняются в Республике Коми и Санкт-Петербурге. В Республике Коми эта тенденция определяется эффективной маршрутизацией лечебно-эвакуационных потоков с сохранением «опорных» отделений детской хирургии, рассредоточенных по территории. Высокая обеспеченность профильными койками в Санкт-Петербурге обеспечивается прежде всего дислокацией в городе различных медицинских организаций федерального подчинения. В то же время в Вологодской области, лидирующей по темпам сокращения коечного

Таблица 4. Обеспеченность детей в СЗФО специалистами и профильными койками

Субъект РФ	Обеспеченность на 10 000 детей в 2015 г.			
	хирургами	в % к 2010 г.	койками	в % к 2010 г.
Республика Карелия	2,5	-7,3	5,7	-41,4
Республика Коми	1,8	1,2	15,0	-10,1
Архангельская обл.	2,2	23,5	7,6	12,9
Вологодская обл.	1,3	-49,4	3,9	-47,3
Калининградская обл.	1,1	-43,8	7,4	-10,8
Ленинградская обл.	1,1	11,9	4,3	-2,4
Мурманская обл.	1,4	2,3	7,8	47,0
Новгородская обл.	1,8	-26,6	8,7	-3,9
Псковская обл.	1,0	-19,2	6,4	-20,6
Ненецкий АО	н/д	н/д	н/д	н/д
г. Санкт-Петербург	2,1	-32,6	13,1	-46,5

Таблица 5. Обеспеченность детей в ЮФО специалистами и профильными койками

Субъект РФ	Обеспеченность на 10 000 детей в 2015 г.			
	хирургами	в % к 2010 г.	койками	в % к 2010 г.
Республика Адыгея	1,9	34,3	7,7	-33,6
Республика Калмыкия	0,8	3,4	5,4	-67,3
Краснодарский край	2,2	-7,3	5,4	-23,4
Астраханская область	2,2	-0,1	7,5	-36,1
Волгоградская область	2,0	-0,7	9,4	6,8
Ростовская область	2,2	25,3	6,6	7,2

Таблица 6. Обеспеченность детей в СКФО специалистами и профильными койками

Субъект РФ	Обеспеченность на 10 000 детей в 2015 г.			
	хирургами	в % к 2010 г.	койками	в % к 2010 г.
Республика Дагестан	1,1	-1,9	5,8	-3,0
Республика Ингушетия	0,5	90,5	2,3	8,9
Кабардино-Балкарская республика	0,8	-26,9	6,2	-27,3
Карачаево-Черкесская республика	0,7	-40,4	3,7	-16,9
Республика Северная Осетия-Алания	2,5	7,4	8,7	-12,3
Чеченская республика	0,8	53,0	4,7	52,5
Ставропольский край	1,2	-7,2	2,8	-19,8

го фонда, обеспеченность профильными койками в 2,5 раза ниже среднего показателя в данном федеральном округе.

Динамика показателей обеспеченности детского населения территорий Южного федерального округа (ЮФО) специалистами и профильными койками в период 2010–2015 гг. представлена в табл. 5.

В среднем по ЮФО обеспеченность детей специалистами составила 2,1, что является лучшим показателем в России, а профильными койками 6,5 – соответственно среднему индикатору в стране. При этом обеспеченность кадрами специалистов в Республике Калмыкия одна из самых низких в субъектах Российской Федерации. Необходимо учитывать, что системы здравоохранения подавляющего большинства территорий ЮФО, прежде всего Краснодарского края, испытывают «пиковые» нагрузки в каникулярный период, обусловленные массовой сезонной миграцией детского населения.

Динамика показателей обеспеченности детского населения территорий Северо-Кавказского федерального округа (СКФО) специалистами и профильными койками в период 2010–2015 гг. представлена в табл. 6.

Кадровая ситуация в данном федеральном округе является худшей среди всех регионов России – обеспеченность специалистами составляет 1,1 на 10 тыс. детского населения. Чрезвычайно низка обеспеченность кадрами в Республике Ингушетия, Карачаево-Черкесской, Кабардино-Балкарской и Чеченской республиках. Однако значительный прирост кадров хирургов констатируется в Республике Ингушетия и Чеченской республике, что несомненно свидетельствует о социально ориентированной политике республиканских властей и благоприятных перспективах при сохранении тенденции.

Обеспеченность профильными койками в СКФО (4,8) также является одной из наиболее

Таблица 7. Обеспеченность детей в ПрФО специалистами и профильными койками

Субъект РФ	Обеспеченность на 10 000 детей в 2015 г.			
	хирургами	в % к 2010 г.	койками	в % к 2010 г.
Республика Башкортостан	2,9	-23,3	7,6	-18,1
Республика Марий Эл	2,0	18,2	7,8	-30,7
Республика Мордовия	2,3	-30,2	10,0	-9,8
Республика Татарстан	1,3	-21,2	3,0	-73,1
Удмуртская республика	0,7	-48,7	4,2	-40,2
Чувашская республика	1,4	-21,2	9,3	-3,7
Пермский край	0,8	-23,0	4,1	67,4
Кировская обл.	0,8	-20,1	2,9	-39,1
Нижегородская обл.	0,8	-22,9	4,3	-32,8
Оренбургская обл.	0,8	-27,0	5,0	-19,6
Пензенская обл.	1,2	-0,4	5,1	-49,1
Самарская обл.	3,3	27,2	11,8	-4,4
Саратовская обл.	1,1	-33,4	6,4	3,9
Ульяновская обл.	0,5	-71,8	4,2	-51,1

низких в Российской Федерации, при этом увеличение коечного фонда наблюдается только в Республике Ингушетия и Чеченской республике, где введена в строй республиканская детская больница в г. Грозном.

Наиболее высокие показатели обеспеченности кадрами и койками в Республике Северная Осетия-Алания. Необходимо учитывать, что на педиатрическое звено здравоохранения данного субъекта РФ приходится дополнительная нагрузка по оказанию специализированной, в т. ч. хирургической, медицинской помощи детям сопредельных территорий, включая Южную Осетию.

Динамика показателей обеспеченности детского населения территорий Приволжского федерального округа (ПрФО) специалистами и профильными койками в период 2010–2015 гг. представлена в табл. 7.

В среднем кадровая ситуация в ПрФО (1,6) соответствует статистическим показателям в Российской Федерации. Наиболее высокие показатели обеспеченности кадрами относятся к Башкирской республике, Республике Марий Эл, Республике Мордовия и Самарской области. Ряд территорий – Удмуртская республика, Пермский край, Кировская

область, Нижегородская, Оренбургская и Ульяновская области характеризуются уровнем кадрового обеспечения существенно ниже общероссийского. Удручает «исполнительская дисциплина» органов управления здравоохранения в указанных территориях – темпы сокращения кадрового состава наиболее высокие в ПрФО.

Средняя обеспеченность детского населения ПрФО профильными койками (6,0) ниже российского индикатора. При этом существенные различия характеризуют отдельные территории – в Кировской области данный индикатор в 4 раза ниже, чем в Самарской области. Следует указать, что общая тенденция в ПрФО – снижение количества коек, что констатировано в 12 из 14 территорий округа. Высокая обеспеченность профильными койками (превышающая общероссийский показатель) сохраняется в Республике Башкортостан, Республике Марий Эл, Республике Мордовия, Чувашской республике и Самарской области.

Динамика показателей обеспеченности детского населения территорий Уральского федерального округа (УФО) специалистами и профильными койками в период 2010–2015 гг. представлена в табл. 8.

Таблица 8. Обеспеченность детей в УФО специалистами и профильными койками

Субъект РФ	Обеспеченность на 10 000 детей в 2015 г.			
	хирургами	в % к 2010 г.	койками	в % к 2010 г.
Курганская область	2,5	-14,3	3,6	-48,4
Свердловская область	2,0	45,5	6,7	-4,5
Тюменская область	1,2	-14,3	2,1	-64,8
Челябинская область	0,8	-20,4	1,2	-41,6
Ханты-Мансийский АО	1,8	0	6,4	-17,3
Ямало-Ненецкий АО	0,1	-94,7	0,5	-4,0

Таблица 9. Обеспеченность детей в СФО специалистами и профильными койками

Субъект РФ	Обеспеченность на 10 000 детей в 2015 г.			
	хирургами	в % к 2010 г.	койками	в % к 2010 г.
Республика Алтай	1,6	-39,4	7,5	-14,6
Республика Бурятия	1,4	1,8	3,9	-3,3
Республика Тыва	1,1	38,6	3,6	5,6
Республика Хакасия	1,1	10,2	4,1	-2,7
Алтайский край	1,7	11,4	6,7	4,4
Забайкальский край	1,0	8,2	6,3	-44,9
Красноярский край	1,3	29,4	5,2	-9,6
Иркутская область	2,1	6,9	10,3	-2,3
Кемеровская область	2,3	23,2	3,6	-58,4
Новосибирская обл.	1,1	-75,1	6,9	-35,6
Омская область	2,4	-8,0	12,5	-22,2
Томская область	2,3	-20,9	10,0	-20,9

В УФО анализируемые индикаторы ниже средних по России, а показатель обеспеченности детского населения профильными койками является самым низким в стране. Подавляющее большинство территорий Уральского федерального округа характеризуются кадровой обеспеченностью существенно ниже среднего по России показателя. Только в Свердловской области и Ханты-Мансийском автономном округе сохраняется должный уровень обеспеченности в сочетании со сбалансированным соотношением числа специалистов и количества коек. Необходимо указать, что в Свердловской области за последние 5 лет отмечается рост численности специалистов, один из наиболее высоких в России.

Следует учитывать, что кадровый дефицит и низкая обеспеченность профильными койками более чем в половине территорий данного федерального округа усугубляются географической протяженностью территорий и низкой плотностью населения.

Динамика показателей обеспеченности детского населения территорий Сибирского федерального округа (СФО) специалистами и профильными койками в период 2010–2015 гг. представлена в табл. 9.

В СФО показатели обеспеченности детского населения специалистами и профильными койками выше, чем в среднем по Российской Федерации. Наиболее высокие показатели кадровой обеспечен-

Таблица 10. Обеспеченность детей в ДФО специалистами и профильными койками

Субъект РФ	Обеспеченность на 10 000 детей в 2015 г.			
	хирургами	в % к 2010 г.	койками	в % к 2010 г.
Республика Саха (Якутия)	1,5	44,4	4,1	-35,2
Камчатский край	1,4	-37,6	5,9	-3,8
Приморский край	1,6	-5,0	7,3	-22,9
Хабаровский край	1,0	-46,4	4,4	-50,5
Амурская область	3,1	31,6	10,7	-11,9
Магаданская область	2,0	5,9	6,7	-24,4
Сахалинская область	1,1	85,7	2,8	-31,6
Еврейская АО	0,5	-30,2	7,6	-2,3
Чукотский АО	0,8	-50,8	0	0

ности в Иркутской, Кемеровской, Томской, Омской областях. В обвальном порядке (– 75,1%) утратила лидирующие позиции Новосибирская область, где в соответствии с результатами предшествующего исследования обеспеченность кадрами была самой высокой в Российской Федерации. В Республике Тыва, Республике Хакасия и Забайкальском крае показатели обеспеченности детского населения специалистами существенно ниже, чем в среднем по Российской Федерации. Общую тенденцию изменений обеспеченности профильными койками отражает снижение данного показателя в 11 из 12 субъектов РФ, формирующих СФО. Характеризуя контрасты отдельных территорий округа, достаточно указать, что число детских хирургов (в расчете на 10 тыс. детского населения) в Забайкальском крае в 2,4 раз ниже по сравнению с Омской областью, а обеспеченность койками в Республике Тыва и Кемеровской области соотносятся с индикатором Омской области, как 1:3,5.

Динамика показателей обеспеченности детского населения территорий Дальневосточного федерального округа (ДФО) специалистами и профильными койками в период 2010–2015 гг. представлена в табл. 10.

В ДФО актуальные показатели обеспеченности специалистами (1,4) и профильными койками (6,1) ниже, чем в среднем по Российской Федерации.

Контрасты кадровой обеспеченности отдельных территорий округа иллюстрируются много-

кратным (3–6 раз) различием Амурской области с Еврейской АО и Чукотским АО. В последних территориях критически низкие уровни обеспеченности кадрами специалистов являются недостаточными для организации круглосуточной экстренной хирургической помощи. В то же время существенные позитивные изменения характеризуют ситуацию в Республике Саха (Якутия), Амурской и Сахалинской областях.

Сокращение профильного коечного фонда от 2,3% до 50,5% констатируется по всем территориям ДФО, за исключением Чукотского АО, где детские хирургические койки не предусмотрены.

Устойчивой тенденцией оптимизации здравоохранения в стране является концентрация специалистов и профильных коек в медицинских организациях субъектов Российской Федерации – областных, краевых, республиканских и окружных детских больницах (ОКРОДБ) – табл. 11.

В соответствии с представленными данными, в головных больницах субъектов Российской Федерации сконцентрировано от трети до половины специализированных хирургических коек. Учитывая центростремительную тенденцию, следует прогнозировать проблемы транспортного и кадрового ограничения доступности специализированной хирургической помощи детям, проживающим вне столиц субъектов, прежде всего в сельских районах.

Таблица 11. Структура коечного фонда ОКРОДБ (хирургического профиля) в 2014 г.*

Специализация коек	Количество коек	Доля (в %) в структуре детских больниц Минздрава России
Хирургические	2113	31,7
Нейрохирургические	590	39,6
Торакальные	130	43,8
Гнойные	513	31,6
Урологические	1203	52,2
Травматологические	1433	36,0
Ортопедические	867	40,3

*Представлены данные 2014 года, в связи тем, что в 3 субъектах Российской Федерации (Орловская область, Красноярский край и Республика Калмыкия) в 2015 году бывшие областная, краевая и республиканская больницы были реорганизованы соответственно в «Научно-клинический многопрофильный центр медицинской помощи детям и матерям им. З.И. Круглой», «Красноярский краевой клинический центр охраны материнства и детства», «Республиканский детский медицинский центр».

Обсуждение

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о существенном снижении индикаторов, характеризующих обеспеченность детского населения России кадрами специалистов хирургического профиля и соответствующим коечным фондом. Очевидно, что данные мониторинга позволяют констатировать направленность (вектор) процесса, но не конечный результат. Сокращение кадров специалистов и профильных коек обусловлено объективными, прежде всего экономическими, причинами и необходимостью структурных изменений здравоохранения.

Принципиальным является вопрос о связи установленных депрессивных тенденций и риска снижения доступности специализированной медицинской помощи по профилю «детская хирургия» детскому населению страны. Следует понимать, что прямые причинно-следственные связи снижения обеспеченности и ограничения доступности не являются обязательными. В Республике Татарстан обеспеченность детей койками ниже общероссийского индикатора более чем в 2 раза, при том что доступность специализированной, в том числе высокотехнологичной медицинской помощи является общепризнанной. В Республике лимит коечного фонда компенсируется рациональной маршрутизацией потоков больных, эффективной организацией диагностических и лечебных мероприятий, развити-

ем стационарзамещающих технологий, системной компьютеризацией здравоохранения.

Существовавшая в прежние годы сеть профильных отделений (выделенных коек) в структуре медицинских организаций (районные, центральные районные, городские больницы) неуклонно редуцируется. Таким образом ограничивается доступность специализированной медицинской помощи детям, прежде всего в сельской местности, где отсутствует медицинская инфраструктура [5].

В связи с вышеизложенным существенно возрастает значение областных, краевых, республиканских, окружных детских больниц в организации лечебно-эвакуационного обеспечения детей, первично госпитализированных на непрофильные койки медицинских организаций общей сети. Однако только треть ОКРОДБ располагает необходимыми структурированными силами и средствами – реанимационно-консультативные центры, отделения экстренной консультативной медицинской помощи и медицинской эвакуации.

Таким образом, сформировались высокие риски ограничения доступности специализированной медицинской помощи детям с хирургическими заболеваниями и травмами, обусловленные географическими, транспортными, кадровыми и инфраструктурными факторами. Необходимые упреждающие и компенсирующие мероприятия своевременно реализованы не были.

Безусловно, реформы здравоохранения, именуемые «оптимизацией» и ориентированные прежде всего на интенсификацию работы отрасли, должны учитывать реальные угрозы в форме масштабных стихийных бедствий, техногенных катастроф, террористических актов, вооруженного противостояния. В рассматриваемых условиях необоснованное соответствующими расчетами сокращение численности специалистов хирургического профиля и развернутого коечного фонда (с учетом т. н. «резервных» коек) усиливает угрозы национальной безопасности [5].

Заключение

Актуальная задача предупреждения дальнейших негативных последствий процесса оптимизации обусловлена необходимостью экстренной разработки нормативно-правовой базы, регламентирующей территориальное планирование системы этапной, в т. ч. неотложной специализированной медицинской помощи детям, в зависимости от плотности расселения, транспортной доступности («плеча эвакуации»), иных географических, демографических, инфраструктурных особенностей регионов.

Литература

1. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» // 23 ноября 2011 г. Российская газета. Федеральный выпуск № 5639 (263).
2. Приказ Минздравсоцразвития России от 11.11.2010 № 1007н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи детям при хирургических заболеваниях» // <http://www.garant.ru/products/ipo/prime/doc/12081595/>.
3. Хирургическая помощь детям России // Рос. вестник дет. хирургии, анестезиолог., реанимат., 2010. № 1. С. 7–14 (Розинов В. М., Ваганов Н. Н.).
4. Областные, краевые, республиканские, окружные детские больницы России в 2015 году // Информационно-аналитический обзор № 18. М., 2016.
5. Материалы форума Общероссийского народного фронта по вопросам здравоохранения «За качественную и доступную медицину!». 6–7 сентября 2015 г., Москва // <http://onf.ru/forum-onf-po-voprosam-zdravoohraneniya/>.
6. Лобанов Г. П., Трегубов В. Н. Оценка обеспеченности и потребности медицинской службы МО РФ в госпитальных койках // Воен.-мед. журн., 2001. № 12. С. 18–20.

Авторы

РОЗИНОВ Владимир Михайлович	Доктор медицинских наук, профессор, директор НИИ хирургии детского возраста РНИМУ им. Н.И. Пирогова. E-mail: rozinov@inbox.ru
ВАГАНОВ Николай Николаевич	Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой медико-социальных проблем охраны материнства и детства РМАПО, председатель правления Ассоциации детских больниц
ГОРБАЧЕВ Олег Сергеевич	Кандидат медицинских наук, доцент, начальник научно-организационного отдела НИИ хирургии детского возраста РНИМУ им. Н.И. Пирогова. E-mail: raps@telemetnet.ru

Свирский А.А., Севковский И.А., Аверин В.И., Мараховский К.Ю., Махлин А.М., Валец Л.В., Силина Е.В., Анисимова Е.В., Устинович Е.В., Полещук В. Ю., Качан А.А.

НЕКРОТИЗИРУЮЩИЙ ЭНТЕРОКОЛИТ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Республиканский научно-практический центр детской хирургии (РНЦ детской хирургии), г. Минск, Беларусь;
Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь

Svirsky A.A., Sevkovsky I.A., Averin V.I., Marakhovsky K.Yu., Makhlin A., Valek L.V., Silina E.V., Anisimova E.V., Ustinovich E.V., Poleschuk V.Yu., Kachan A.A.

NECROTIZING ENTEROCOLITIS OF NEWBORNS – PRESSING ISSUES AND FACTORS PROGNOSTICATING TREATMENT OUTCOME

State institution «Republican Scientific and practical Center of Pediatric Surgery», Republic of Belarus, Minsk;
Educational Establishment "Belarusian State Medical University", Republic of Belarus, Minsk

Резюме

В статье представлены результаты ретроспективного анализа лечения 71 новорожденного с некротизирующим энтероколитом, поступившего в Центр детской хирургии за период с 2007 до 2015 г. Проанализированы особенности течения беременности, родов, объем и качество оказанной помощи при родовспоможении, длительность нахождения новорожденных в отделениях реанимации, характер лечения, время начала и методика наращивания энтерального питания, клинико-лабораторные данные начальных проявлений и манифестации некротизирующего энтероколита на этапах оказания специализированной помощи до поступления в хирургический стационар. Анализ данных проводился с применением компьютерной on-line программы «<https://medcalc.net/stats/>». Определены наиболее значимые факторы, влияющие на исход НЭК у доношенных и недоношенных пациентов с учетом массы тела при рождении и гестационного возраста, а также выделены группы риска среди беременных женщин и различных категорий недоношенных новорожденных.

Установлено, что наиболее значимыми факторами, влияющими на исход некротизирующего энтероколита у доношенных и недоношенных детей являются: масса тела при рождении и гестационный возраст.

Ключевые слова: некротизирующий энтероколит, факторы риска, масса тела при рождении, гестационный возраст, недоношенные дети

Abstract

The article presents the results of retrospective analysis of treatment of 71 newborns with necrotizing enterocolitis admitted to the Centre of Pediatric Surgery from 2007 to 2015. Peculiarities related to the course of pregnancy, labor, volume and quality of rendered aid at labor, duration of newborns' stay at the resuscitation departments, treatment type, time of beginning and method of enteral feeding raising, clinical and laboratory data of initial manifestations and signs of necrotizing enterocolitis at the stages of rendering specialized aid before admittance to the hospital. Data are analyzed using <https://medcalc.net/stats/> online program.

The most significant factors influencing the outcome of NEC in mature and premature patients considering the body mass at birth and gestational age are established. Groups of risk among pregnant women and premature newborns are revealed.

It is established that the most significant factors influencing the outcome of NEC in premature and mature children are represented by the body mass at birth and gestational age.

Key words: necrotizing enterocolitis, risk factors, body mass at birth, gestational age, premature children

Введение

В последние годы в Республике Беларусь наблюдается рост количества новорожденных с низкой массой тела, а также недоношенных детей, имеющих хроническую внутриутробную гипоксию и другие неблагоприятные факторы, влияющие на физическое и функциональное развитие [5]. Одним из наиболее тяжелых, требующих неотложной помощи, является НЭК – заболевание, вызываемое инфекционными агентами на фоне незрелости механизмов местной защиты, гипоксически-ишемического повреждения слизистой кишечника с генерализацией воспалительной реакции [10].

К факторам риска развития НЭК относят: ухудшение микроциркуляции кишечника, артериальную гипотензию и полицитемию, вазоспазм и тромбоз, незрелость иммунной системы, питательные смеси, бактериальную инвазию, непереносимость лактозы, наличие врожденной патологии ЖКТ [6, 12]. Важную роль в патогенезе НЭК играет централизация кровообращения, кровоизлияние и тромбоз сосудов кишечной стенки, возникающие вследствие перенесенной перинатальной гипоксии и асфиксии [3, 8, 10].

Бактериальная колонизация кишечника новорожденного в реанимационных отделениях и на этапах выхаживания протекает аномально и зависит от особенностей микробного пейзажа самих отделений. Этиологическое значение в развитии НЭК могут иметь аэробные и анаэробные бактерии, вирусы, грибы рода *Candida* и т.д. [11]. Воспалительные изменения происходят преимущественно в терминальном отделе подвздошной кишки и восходящей части поперечно-ободочной кишки. Нередким также бывает тотальное и субтотальное поражение кишечника [2].

Клинические проявления НЭК условно делят на системные, абдоминальные, генерализованные. Степень выраженности этих симптомов определяет тяжесть заболевания [7, 8, 10]. Заболевание имеет различные формы: молниеносное, острое, подострое течение, характерные для разных групп новорожденных.

Появление непереносимости энтерального питания и изменение характера стула являются ранними симптомами данного заболевания.

Пациенты с НЭК определяют уровень заболеваемости новорожденных в развитых странах и формируют показатели постнатальных потерь [7, 13].

Наиболее подверженной НЭК с высокими показателями смертности (20–80%) считается группа недоношенных новорожденных с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) и сроком гестации менее 28 недель. Эти пациенты имеют высокую вероятность возникновения сепсиса с тяжелыми последствиями, высокую степень нарушений психомоторного развития, проблемы питания и развития [4]. В литературе имеется ограниченное число работ по НЭК, в основном посвященных отдельным вопросам тактики при данной патологии [1, 5, 9], особенностям хирургического лечения, отдаленным результатам, а также анализу летальности. Отсутствие единых параметров оценки отдаленных результатов, связанных с различной интерпретацией стадий и тяжести заболевания, типов хирургического вмешательства, сроков наблюдения, стандартов интенсивной терапии создает необходимость объединить эти данные с целью обобщения результатов лечения. Важным является прогнозирование возникновения, развития и клинического исхода НЭК, разработка профилактических мероприятий. Основой для этого служит ранняя клиническая и лабораторная диагностика, поиск потенциальных биомаркеров.

Целью данной работы является установление значимости факторов риска возникновения некротизирующего энтероколита с определением наиболее информативных неинвазивных методов диагностики и разработки алгоритма оказания медицинской помощи новорожденным, в том числе и недоношенным, при некротизирующем энтероколите (НЭК).

Основным методом исследования являлся ретроспективный анализ результатов лечения новорожденных с НЭК и проспективное исследование пациентов с этой патологией на этапах выхаживания недоношенных детей и хирургическом стационаре.

Материалы и методы исследования

На первом этапе данной работы был проведен ретроспективный анализ и сформирована электронная база данных всех пациентов в период с 2007 до 2015 г. с некротизирующим энтероколитом (наличие этого заболевания явилось критерием включения в исследуемую группу). Все дети поступили по экстренным показаниям из отделений реанимации новорожденных РНПЦ «Мать и дитя» и городского роддома № 2 г. Минска для хирургического лечения. Общая численность недоношенных детей составила 97,2% от общего количества.

Был проведен ретроспективный анализ анамнестических данных, включая особенности течения беременности, родов, объема и качества оказанной помощи при родовспоможении, длительности нахождения в отделениях реанимации, характера лечения, времени старта и методик наращивания энтерального питания, клинико-лабораторных данных, начальных проявлений и манифестации некротизирующего энтероколита на этапах оказания специализированной помощи до поступления в хирургический стационар. Подготовлены, выделены и систематизированы данные для подробного анализа клинических и лабораторных показателей состояния пациентов этой группы на этапе оказания хирургической помощи. Учтены время, качественно-количественный объем предоперационной подготовки для стабилизации состояния недоношенных детей, вид и объем оперативного вмешательства, его осложнения, повторные операции, длительность пребывания в стационаре, особенно в отделении интенсивной терапии и реанимации, исход заболевания.

Статистическая обработка результатов проведена в компьютерной on-line программе «<https://medcalc.net/stats/>». Анализ соответствия вида распределения признаков закону нормального распределения выполнен с использованием критерия Шапиро – Уилка; при $p < 0,05$ распределение признака считали отличающимся от нормального. В зависимости от соответствия/несоответствия вида распределения анализируемых признаков закону нормального распределения при оценке различий между группами были использованы параметрический t-критерий Стьюдента и непараметрический U-критерий Манна – Уитни.

Меры центральной тенденции и рассеивания данных рассчитаны при помощи методов описательной статистики; количественные параметры в зависимости от вида распределения представлены в виде среднего значения (M) и 95% доверительного интервала (95% ДИ), либо в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха [25%/75% квартилей]. Далее по тексту квартили отмечались квадратными скобками, а доверительные интервалы – круглыми. Критическим уровнем значимости при проверке статистических гипотез был принят $p < 0,05$.

Для включения в исследования была отображена 71 карта стационарного пациента. Гестацион-

ный возраст детей исследуемой группы на момент рождения составил 225,07 (217,2–232,98) дней, вес на момент рождения составил 1742,9 (1534,7–1951,1) грамм. Большинство пациентов в анализируемой группе составили мальчики (71,84%).

При переводе детей в хирургический стационар использовались критерии для определения стадий НЭК по классификации Bell в модификации Walsh и Kliegman (1986 г.). После клинического осмотра в условиях неонатальных реанимационных отделений, выполнения инструментальных (УЗИ, рентгенограмма органов брюшной полости) и лабораторных исследований (кислотно-щелочное состояние, общий анализ крови с тромбоцитами) и констатации хирургической стадии (начиная с 26 стадии) пациенты переводились в хирургический стационар. Транспортировка осуществлялась специализированной неонатальной реанимационной бригадой. В случае выявления признаков перфорации кишечника и наличия напряженного пневмоперитонеума для обеспечения адекватной респираторной поддержки и стабилизации гемодинамики пациентам выполнялось дренирование брюшной



Рис. 1. Рентгенограмма пациента с пневмоперитонеумом



Рис. 2. Пациент с дренажем в брюшной полости

полости дренажами 8–10 Fr. с аспирацией газа и асцитического содержимого (рисунки 1, 2).

После перевода и стабилизации состояния определялась дальнейшая хирургическая тактика. Абсолютными показаниями к хирургическому вмешательству были: наличие пневмоперитонеума, инфильтрата в брюшной полости, эритема брюшной стенки. Указанные признаки представлены на рисунке 3.

К относительным показаниям к хирургическому лечению относили: II стадию НЭК при прогрессирующем ухудшении состояния с нарастанием тромбоцитопении, ацидоза, покраснения и цианоза передней брюшной стенки, напряжением живота, динамической кишечной непроходимостью, ригидностью мышц брюшной стенки.

В сомнительных случаях выполняли лапароцентез или лапароскопию (рисунок 4).

После определения тактики лечения, выполняли хирургическое вмешательство с установлением его объема интраоперационно, оценив степень, характер, протяженность и жизнеспособность пораженных участков кишечника. Дальнейшее лечение, его длительность и его составляющие зависели от течения послеоперационного периода, осложнений и восстановления витальных функций.

Результаты и их обсуждение

В ходе выполнения работы были определены наиболее значимые факторы, влияющие на исход



Рис. 3. Признаки перитонита у пациента с НЭК

лечения НЭК у доношенных и недоношенных пациентов с учетом массы тела при рождении и геста-



Рис. 4. Лапароскопическая картина пневматоза и некроза кишечной стенки у пациента с НЭК

ционного возраста, а также выделены группы риска среди беременных женщин и различных категорий недоношенных новорожденных.

Среди различных категорий недоношенных новорожденных в группу риска вошли дети, имевшие в анамнезе гипоксию, гипотензию, врожденные пороки сердца (ВПС), преимущественно «синего типа», и открытый артериальный проток. Внутриутробные инфекции плода перенесли 16,9% детей, из числа включенных в группу исследования. Реанимационные мероприятия с переводом ребенка на искусственную вентиляцию легких в постнатальном периоде применялись у 39,4% пациентов, инфузионно-трансфузионная терапия проводилась у 25,3% недоношенных новорожденных через длительно стоящий пупочный веноз-

ный катетер. Начало установочного энтерального кормления осуществлялось физиологическим раствором из расчета 1 мл/кг МТ (массы тела) и затем смесями, однако установить методики форсированного наращивания объемов и концентрации питательной смеси, ее вида в связи с недостаточностью таких данных в историях болезни не представилось возможным.

Среди беременных женщин в группу риска вошли лица, имевшие в анамнезе гестозы, различные очаги инфекции, в том числе хронические, как экстра-, так и генитальные (ОРВИ, ВИЧ, кольпиты, хламидиоз, уреаплазмоз, эрозии шейки матки и т.д.), многоплодную беременность. У 57,7% женщин исследуемой группы при выявленных признаках хронической фето-плацентарной недостаточности и внутриутробной гипоксии плода беременность протекала с угрозой прерывания на разных сроках. У 38% женщин была отмечена отслойка плаценты. У 45% пациенток родоразрешения были выполнены путем кесарева сечения, 75% из них в экстренном порядке.

Оценка статистической достоверности анализируемых данных (гестационный возраст и вес при рождении) была проведена в исследуемой группе новорожденных с НЭК из 71 пациента, ранжированной по признаку исхода заболевания – умер/выжил. Для проведения теста на наличие достоверной разницы определяли вид распределения в подгруппах:

A1 – гестационный возраст умерших пациентов (объем выборки 20 пациентов); **A2** – гестационный возраст выживших (объем выборки 51 пациент); **B1** – вес умерших пациентов (объем выборки 20 пациентов); **B2** – вес выживших (объем выборки 51 пациент).

Подгруппа A1. Гестационный возраст умерших пациентов – 204,1 (190,8–217,4) дня. Нижнее значение 164,0 дня, максимальное значение 268,0 дней.

Подгруппа A2. Гестационный возраст выживших пациентов – 233,3 (224,3–244,8) дня. Нижнее значение 175,0 дней, максимальное значение 293,0 дня.

Подгруппа B1. Вес умерших пациентов – 1150,000 [900,0–1380,0] грамм. Нижнее значение 600,0 гр, максимальное значение 3420,0 гр.

Подгруппа B2. Вес выживших пациентов – 1640,0 [1490,0–2008,97]. Нижнее значение 670,0 грамм, максимальное значение 4000,0 грамм.

Так как тестами для определения вида распределения была подтверждена нормальность распределения в группах **A1** и **A2**, то для сравнения групп **A1** и **A2** использовали t-тест. Полученные данные $P = 0,0006$ свидетельствуют о том, что в группах умерших и выживших существует достоверная разница ($P < 0,05$) по гестационному возрасту.

При сравнении групп **B1** и **B2** использовали U-тест, т.к. распределение было отличным от нормального. Полученное значение $P = 0,0033$ свидетельствует о том, что в группах умерших и выживших существует достоверная разница ($U < 0,05$) по весу ребенка на момент рождения.

Установлено, что вес при рождении и гестационный возраст ребенка имеют значение для конечного результата. Для расчета относительного риска влияния гестационного возраста и веса на исход заболевания использовали верхнюю границу доверительного интервала средних значений медианы по группам **A1** (209,5) и **B1** (1380,0). Не было выявлено достоверных различий в группах, ранжированных по исходу заболевания, по средней продолжительности жизни до поступления в хирургический стационар.

Для определения влияния гестационного возраста на исход проводили группировку по отсекающим значениям: группа с гестационным возрастом более 209 дней, количество пациентов в группе – 46 (из них 6 умерших): в данной группе относительный риск^{1*} неблагоприятного исхода составил

¹ Показатель относительного риска (ОР) сравнивается с 1 для того, чтобы определить характер связи фактора и исхода.

Если ОР равен 1, можно сделать вывод, что исследуемый фактор не влияет на вероятность исхода (отсутствие связи между фактором и исходом).

При значениях более 1 делается вывод о том, что фактор повышает частоту исходов (прямая связь).

При значениях менее 1 – о снижении вероятности исхода при воздействии фактора (обратная связь).

Также обязательно оцениваются значения границ 95% доверительного интервала. Если оба значения – и нижней, и верхней границы – находятся по одну сторону от 1, или, другими словами, доверительный интервал не включает 1, то делается вывод о статистической значимости выявленной связи между фактором и исходом с вероятностью ошибки $p < 0,05$.

Если нижняя граница 95% ДИ меньше 1, а верхняя – больше, то делается вывод об отсутствии статистической значимости влияния фактора на частоту исхода, независимо от величины показателя ОР ($p > 0,05$).

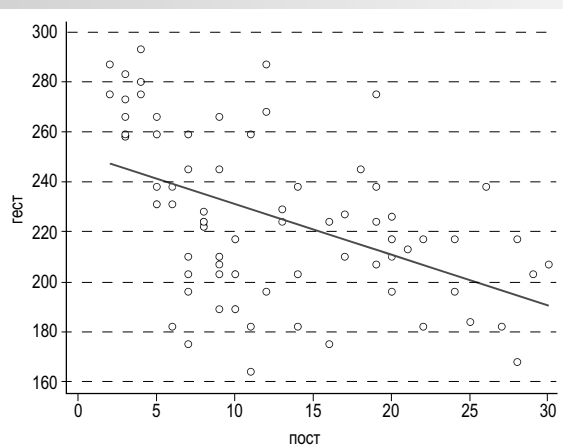


Рис. 5. Диаграмма результатов регрессионного анализа гестационного (ось y) возраста ребенка и времени поступления (ось x) в хирургический стационар в общей группе ($y = 251.3063 + -2.0263 \times (K = 251,3$ ст. ошибка 6,73 95% ДИ 237.8707 до 264.7419 $t = 37.3$ $p < 0,0001$)

4,29 (1,89–9,78). Отношение шансов (Odds ratio) неблагоприятного исхода – 8,48 (2,64–27,23).

Была проведена группировка по отсекающим значениям в группе, где гестационный возраст был 209 дней и менее. В данную группу вошли новорожденные с весом менее 1380 г, количество пациентов в группе – 30 (из них 15 умерших), группа с весом при рождении более 1380 г, количество пациентов в группе – 41 (из них 6 умерших), для данной группы относительный риск составил 4,10 (1,67–10,04). Отношение шансов – 7,20 (2,22–23,38).

Был проведен расчет рисков при объединении этих показателей, т.е. в группе детей, имевших гестационный возраст менее 209 дней и вес менее 1380 г, количество пациентов в группе – 16 (из них 14 умерло), и контрольная группа (с НЭК, не удовлетворяющая этим требованиям), количество пациентов в данной группе – 55 (умерло 6): относительный риск 8,02 (3,69–17,46). Отношение шансов – 57,17 (10,37–315,13), что свидетельствует о крайне высокой вероятности неблагоприятного исхода у пациентов с низким весом при рождении и малыми сроками гестации при сочетании этих двух факторов.

Кроме того, проведенный анализ полученных данных у исследуемой группы новорожденных показал наличие слабой обратной зависимости времени поступления в хирургический стационар

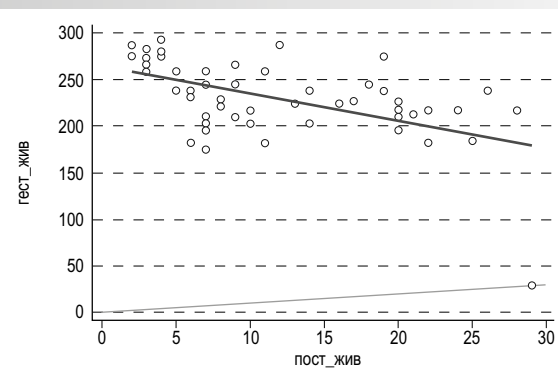


Рис. 6. Диаграмма результатов регрессионного анализа гестационного возраста (ось y) ребенка и времени поступления (ось x) в хирургический стационар в группе с благоприятным исходом ($y = 256.0332 + -1.9168 \times (K = 256,03$ ст. ошибка 7,34 95% ДИ 241.2823 до 270.7840 $t = 34.89$ $p < 0,0001$)

и гестационного возраста: коэффициент Спирмена для ранговой корреляции – 0,495 (0,296–0,653); Т Кендала – 0,364 (0,171–0,498, $p < 0,0001$) соответственно весу ребенка. В группах ранжирования по исходу заболевания данная тенденция усиливается в группе с благоприятным исходом: коэффициент Спирмена для ранговой корреляции – 0,519 (0,285–0,695); Т Кендала – 0,377 (0,128–0,525). Соответственно, существует достоверная связь между этими показателями, определяемая регрессионным анализом (рисунки 5 и 6).

Мы считаем, что объяснением данного феномена является более позднее начало энтерального кормления у детей с малым сроком гестации (как следствие, более позднее начало микробного заселения ЖКТ) и вероятное наличие дополнительных индивидуальных факторов в группе с неблагоприятным исходом.

Выводы

1. Установлено, что наиболее значимыми факторами в развитии некротизирующего энтероколита у доношенных и недоношенных пациентов, влияющих на исход заболевания, являются масса тела при рождении и гестационный возраст. Влияние других показателей, а также их сочетания на выживаемость пациентов с изучаемой патологией требует проведения сложного статистического многофакторного анализа и является предметом дальнейшего исследования. Тем не менее по ре-

зультатам исследования возможно сделать предварительные выводы.

2. В группе детей с НЭК существует слабая прямая зависимость гестационного возраста и веса при рождении. Гестационный возраст менее 209 дней и вес менее 1380 г у детей с НЭК повышают риск летального исхода каждый в четыре раза.

При сочетании данных факторов риск летального исхода составляет 8,02 и является статистически достоверным с малой вероятностью ошибки, а отношение шансов по сравнению с группой, не удовлетворяющей хотя бы одному из этих факторов, составляет 57,166 и является также статистически достоверным.

Литература

1. *Averin V.I., Svirskij A.A., Govoruhina O.A., Anisimova E.V.* Nekroticheskiy e'nterokolit novorozhdennyh // *Hirurgiya, Vostochnaya Evropa, Prilozhenie*, 2013. S. 4–8.
2. *Arapova A.V.* Yazvenno-nekroticheskiy e'nterokolit u novorozhdennyh / A.V. Arapova, E.B. Ol'hova, V.E. Shhitinin // *Detskaya hirurgiya*, 2003. № 1. S. 11–15.
3. *Baev O.R.* Osobennosti sostoyaniya venoznoj gemodinamiki ploda pri narusheniyah arterial'nogo krovotoka v fetoplacentarnoy sisteme / O.R. Baev // *Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii*, 2004. T. 3. № 1. S. 30–36.
4. *Bushtyrev V.A.* Bal'naya ocenka sostoyaniya zdorov'ya nedonoshennyh novorozhdennyh s perinatal'nymi infekciyami / V.A. Bushtyrev, N.B. Laura, N.I. Zaharova // *Rossijskiy vestnik perinatologii i pediatrii*, 2006. № 3. S. 11–14.
5. *Danilik V.K.* Diagnostika i lechenie nekrotiziruyushhego e'nterokolita u novorozhdennyh / V.K. Danilik, A.V. Hmelenko // *Aktual'nye voprosy hirurgii: materialy XV s'ezda hirurov Respubliki Belarus'*, Brest, 16–17 oktyabrya 2014. Brest, 2014. S. 13–14.
6. *Ionushene S.V.* Znachenie sochetaniy faktorov riska v razvitii NE'K u novorozhdennyh detej / S.V. Ionushene, T.V. Krasovskaya, V.A. Novozhilov // *Voprosy sovremennoj pediatrii*, 2003. T. 2. № 1. S. 41–44.
7. *Kriterii tyazhesti i prognoza nekrotiziruyushhego e'nterokolita u novorozhdennyh / L.A. Sitko i dr.* // *Detskaya hirurgiya*, 2003. № 6. S. 46–48.
8. *Karavaeva S.A.* Diagnostika i osobennosti klinicheskogo techeniya nekroticheskogo e'nterokolita u detej // *Vestnik hirurgii*, 2002. T. 161. № 4. S. 41–46.
9. *Koval'chuk V.I.* Lechebnaya taktika u novorozhdennyh s nekroticheskim e'nterokolitom / V.I. Koval'chuk, V.K. Danilik // «*Rebenok i obshchestvo: problemy zdorov'ya, razvitiya i pitaniya*»: tez. VI Kongressa pediatrov stran SNG. Minsk, 2014.
10. *Linchevskij G.L., Golovko O.K., Vorob'eva O.V.* Nekroticheskiy e'nterokolit novorozhdennyh // *Neonatologiya*. № 1 (4). 2007.
11. *Michael Cotten C. et al.* Prolonged duration of initial empirical antibiotic treatment is associated with increased rates of necrotizing enterocolitis and death for extremely low birth weight infants // *Pediatrics*. January. 2009. Vol. 123. No. 1. P. 58–66.
12. *McGuire W., Anthony M.Y.* Donor human milk versus formula for preventing necrotising enterocolitis in preterm infants: systematic review // *Arch. Dis. Child Fetal. Neonatal. Ed.*, 2003. Jan. Vol. 88. No. 1. P. 11–14.
13. *Moss R.L., Dimmitt R.A., Henry M.C. W., et al.* A meta-analysis of peritoneal drainage versus laparotomy for perforated necrotizing enterocolitis // *J. Pediatr. Surg.*, 2001. Vol. 36. No. 8. P. 1210–1213.

Авторы

СВИРСКИЙ Александр Анатольевич	Республиканский научно-практический центр детской хирургии (РНПЦ детской хирургии), г. Минск, Беларусь, заведующий отделом детской хирургии, врач детский хирург высшей категории, кандидат медицинских наук, доцент. Республика Беларусь, г. Минск, пр. Независимости, 64, почтовый индекс 220113, рабочий телефон: (017) 292-39-51. E-mail: alex_svirsky.58@mail.ru
СЕВКОВСКИЙ Игорь Александрович	РНПЦ детской хирургии, г. Минск, Беларусь, врач детский хирург высшей категории, заведующий отделением экстренной хирургии.
АВЕРИН Василий Иванович	Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», Республика Беларусь, г. Минск, заведующий кафедрой детской хирургии, д. м. н., профессор.
МАРАХОВСКИЙ Кирилл Юрьевич	РНПЦ детской хирургии, г. Минск, Беларусь, врач эндоскопист высшей категории, заведующий диагностическим отделом, кандидат медицинских наук
МАХЛИН Александр Михайлович	РНПЦ детской хирургии, г. Минск, Беларусь, врач детский хирург высшей категории, заместитель директора РНПЦ по лечебной части.
ВАЛЕК Лариса Викторовна	РНПЦ детской хирургии, г. Минск, Беларусь, отделение экстренной хирургии, врач детский хирург высшей категории.
СИЛИНА Елена Васильевна	РНПЦ детской хирургии, г. Минск, Беларусь, врач детский хирург отделения экстренной хирургии.
АНИСИМОВА Елена Владимировна	РНПЦ детской хирургии, г. Минск, Беларусь, врач реаниматолог высшей категории анестезиолого-реанимационного отделения №2.
УСТИНОВИЧ Екатерина Владимировна	РНПЦ детской хирургии, г. Минск, Беларусь, младший научный сотрудник функциональной группы детской хирургии.
ПОЛЕЩУК Владислав Юрьевич	БГМУ, г. Минск, Беларусь, 5-й курс педиатрического факультета, студент.
КАЧАН Алексей Анатольевич	БГМУ, г. Минск, Беларусь, 5-й курс педиатрического факультета, студент.

Сварич В.Г., Киргизов И.В.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С СУПЕРКОРОТКОЙ ФОРМОЙ БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА

Республиканская детская больница г. Сыктывкар;
Центральная клиническая больница с поликлиникой Управления делами президента РФ

Svarich V.G., Kirgizov I.V.

OUR EXPERIENCE IN TREATMENT OF SUPERSHORT FORM OF HIRSCHPRUNG DISEASE IN CHILDREN

Republican Children's Hospital; Central Clinical Hospital with the clinic of the Department of Presidential Affairs of Russia

Резюме

Целью наш В период с 1991 по 2015 год под нашим наблюдением находились 203 пациента с суперкороткой формой болезни Гиршпрунга. Все пациенты были разделены на две группы в зависимости от использованной методики оперативного лечения: группа 1 – операция Линна (58,6% пациентов), группа 2 – задняя миэктомия (41,4% пациентов). В ближайшем периоде через 3 месяца после операции в группе 1 хороший результат отмечен у 34%, удовлетворительный – также у 34%, неудовлетворительный – у 32% детей. В группе 2 хороший результат был у 33,3%, удовлетворительный – у 27,8%, неудовлетворительный – у 38,9% детей. В отдаленном периоде через 12 месяцев после операции в группе 1 хороший результат отмечен у 55%, удовлетворительный – у 45% детей; неудовлетворительных результатов не было. В группе 2 хороший результат был у 55,6%, удовлетворительный – у 44,4% детей; неудовлетворительных результатов не было. Осложнения в ближайшем послеоперационном периоде имели 6 (2,9%) пациентов. В группе 1 (n=119) осложнения отмечены у 1,7% пациентов, а в группе 2 (n=84) – у 4,8% пациентов. По качеству жизни в сравнении с дооперационными данными в обеих группах имелась положительная динамика, но в группе 1 результаты достоверно превосходили аналогичные показатели группы 2 и вплотную приблизились к норме. Но даже в отдаленном послеоперационном периоде показатели качества жизни не достигли нормальных параметров ни в одной из вышеперечисленных групп.

Ключевые слова: болезнь Гиршпрунга, суперкороткая форма

Abstract

In the period from 1991 to 2015 years under our supervision were 203 patients with ultrashort form of Hirschsprung's disease. All patients were divided into two groups, depending on the used methods of surgical treatment: Group 1-Lynn (58.6% of patients), group 2-rear miectomy (41.4% of patients). In the near period through 3 months after surgery in a group 1 good results reported for 34%, satisfactory-in the same way at 34%, unsatisfactory-32% of children. In Group 2 the good result was 33.3%, satisfactory-by 27.8%, unsatisfactory-38.9% have children. In the long term through 12 months after surgery in a group 1 good results reported for 55%, satisfactory-45% have children; There were no unsatisfactory results. In Group 2 the good result was at 55.6%, satisfactory-44.4% have children; There were no unsatisfactory results. Complications in the immediate postoperative period (2.9%), 6 were patients. In Group 1 (n = 119), complications were noted in 1.7% of patients, and in Group 2 (n = 84) – 4.8% of patients. On quality of life in comparison with preoperation data in both groups had a positive dynamics, but in Group 1 the results reliably surpassed those of Group 2 and is close to normal. But even in the distant postoperative quality of life indicators have not reached normal parameters in any of the above groups.

Key words: Hirschsprung disease, super short form

Введение

Имеется крайне мало работ, посвященных болезни Гиршпрунга с суперкороткой формой [1; 2; 3]. Несмотря на достигнутые успехи сохраняются неудовлетворительные результаты лечения [4]. Большое значение придается качеству жизни детей с данной патологией [5]. При этом практически нет данных таких исследования у детей с суперкороткой формой заболевания.

Цель исследования

На основе комплексного функционального обследования сравнить результаты оперативного лечения суперкороткой формы болезни Гиршпрунга различными способами.

Материалы и методы

В период с 1991 по 2015 год под нашим наблюдением находились 203 пациента с суперкороткой формой болезни Гиршпрунга. Всем детям было выполнено радикальное хирургическое вмешательство. При поступлении в отделение всем детям с болезнью Гиршпрунга до и после операции проводилось комплексное обследование, включавшее в том числе оценку качества жизни.

Результаты и обсуждение

Все пациенты были разделены на две группы. В группе 1 выполнена операция Линна (58,6% пациентов), группа 2 – задняя миэктомия (41,4% пациентов) (табл. 1).

В ближайшем периоде через 3 месяца после операции в группе 1 хороший результат отмечен у 34%, удовлетворительный также у 34%, неудовлетворительный – у 32% детей. В группе 2 хороший результат был у 33,3%, удовлетворительный – у 27,8%, неудовлетворительный – у 38,9% детей. В отдаленном периоде через 12 месяцев после операции в группе 1 хороший результат отмечен у 55%, удовлетворительный – у 45% детей; неудовлетворительных результатов не было. В группе 2 хороший результат был у 55,6%, удовлетворительный – у 44,4% детей; неудовлетворительных результатов не было. По данным УЗИ и ирригографии, выполненных через 12 месяцев после операции, у 56,7% пациентов диаметр прямой кишки имел тенденцию постепенного возврата к норме. Восстановление нормальных показателей ректоободочного индекса и величины ретрорек-

тального пространства в обеих группах произошло только в отдаленном послеоперационном периоде. В ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде у группы 1 функция аноректального угла оставалась в норме, как и до операции. В группе 2 увеличение аноректального угла при дефекации уменьшилось по сравнению с дооперационными показателями, что связано со спаечным процессом в этой области как результатом техники операции. Проведение профилометрии дистального отдела прямой кишки через 3 и 12 месяцев после операции показало в динамике в обеих сравниваемых группах примерно одинаковые показатели. Имелась тенденция к нормализации тонуса внутреннего сфинктера в покое у всех пациентов. Волевое усилие наружного сфинктера оставалось несколько сниженным. В послеоперационном периоде в динамике отмечено значительное улучшение синергизма работы волокон сфинктеров прямой кишки. При этом в группе 1 работа волокон внутреннего и наружного сфинктера отличалась на 6% и 10% большим синергизмом, чем у пациентов группы 2. В послеоперационном периоде показатели ректоанального ингибиторного рефлекса (РАИР) в обеих сравниваемых группах достоверно не отличались. У 115 (56,7%) детей с суперкороткой формой болезни Гиршпрунга выявлялся нормальный положительный РАИР, а у 88 (43,3%) пациентов РАИР не определялся.

В обеих сравниваемых группах пороговые показатели акта дефекации в послеоперационном периоде изменились незначительно, что связано с длительным сохранением увеличенных размеров прямой кишки. Поэтому в отдаленном послеоперационном периоде у всех пациентов с суперкороткой формой болезни Гиршпрунга сохранялось увеличение векторного объема против нормы на 115,2% и умеренно выраженная асимметрия внутреннего и наружного сфинктера. В динамике по сравнению с дооперационным периодом векторный объем уменьшился на 106,6%, постепенно возвращаясь к нормальным показателям.

У всех пациентов в области иссечения продольного участка мышечной оболочки прямой кишки, а на векторограмме это область суженной части двухсторонней воронки, появился продольный асимметричный зубец, свидетельствующий о снижении в данном месте тонуса внутреннего сфинктера, что и преследовали, выполняя данную операцию.

Таблица 1. Достоверность различий результатов оперативного лечения при суперкороткой форме болезни Гиршпрунга

Показатель	Группа 1 (операция Линна)	Группа 2 (задняя миэктомия)	Критерий Стьюдента, t Доверительная вероятность, p, %
Длительность операции (минуты), M±σ	10±5	40±10	t=12,5 P<0,05
Длительность госпитализации (сутки), M±σ	11,9±1,3	20,3±1,5	t=21 P<0,05
Частота стула через 10 дней после операции (раз в сутки), M±σ	0,98±0,64	0,96±0,62	t=0,013 P<0,05
Длительность анестезии (минуты), M±σ	24±3	62±12	t=13,1 P<0,05
Длительность обезбоживания после операции (сутки), M±σ	1,3±0,5	2,4±0,6	t=2,75 P<0,05
Активность пациента	Любое положение	Стоя, лежа	–

Осложнения в ближайшем послеоперационном периоде имели 6 (2,9%) пациентов. В группе 1 у двух (1,7%) пациентов в течение суток возникло кровотечение из операционной раны. В группе 2 у четырех (4,8%) пациентов через 6, 8, 9 и 10 суток сформировался промежностный свищ на 3, 4, 4,8 и 5 см ниже копчика.

С 2007 года изучение качества жизни и сравнение полученных показателей с таковыми у здоровых детей проведено у всех детей с суперкороткой формой болезни Гиршпрунга перед операцией, через 3 и 12 месяцев после оперативного лечения. Сравнение параметров качества жизни в предоперационном периоде у пациентов с суперкороткой формой болезни Гиршпрунга с такими же показателями у здоровых детей выявило их достоверное снижение по сравнению с нормой, без достоверных различий между исследуемыми группами. Общий балл достоверно отличался в среднем на 11,8% у больных детей по сравнению со здоровыми детьми (умеренное изменение).

Сравнение параметров качества жизни в ближайшем послеоперационном периоде в группе 1 с такими же показателями у здоровых детей выявило их достоверное снижение по сравнению с нормой, однако имелось их умеренное повышение по сравнению с предоперационными показателями. В группе 2 по сравнению с нормальными показателями качества жизни также отмечено их достоверное снижение, но с незначительным увеличением по сравнению с предоперационными показателями.

Сравнение параметров качества жизни в отдаленном послеоперационном периоде в группе 1 с такими же показателями у здоровых детей выявило их незначительное снижение по сравнению с нормой, но со значительной положительной достоверной динамикой по сравнению с предоперационными показателями. Сравнение параметров качества жизни в группе 2 с такими же показателями у здоровых детей выявило их умеренное снижение по сравнению с нормой и умеренное увеличение по сравнению с предоперационными показателями, но с незначительной динамикой по сравнению с ближайшим послеоперационным периодом.

Следовательно, по сравнению с дооперационными данными в обеих сравниваемых группах имелась положительная динамика, но в группе 1 результаты достоверно превосходили аналогичные показатели группы 2 и вплотную приблизились к норме. Но даже в отдаленном послеоперационном периоде показатели качества жизни не достигли нормальных параметров ни в одной из вышеперечисленных групп.

Выводы

1. Наиболее эффективными способами оперативного лечения при суперкороткой форме является операция Линна.

2. Наилучшие показатели зафиксированы в группе пациентов с суперкороткой формой болезни, оперированных по методу Линна, но без достижения нормальных параметров.

Литература

1. Подкаменев В. В., Новожилов В. А., Умань Н. В., Латыпов В. Х. Миниинвазивный опыт в лечении болезни Гиршпрунга у детей // Детская хирургия, 2003. № 5. С. 23–25.
2. Шумов Н. Д., Смирнов А. Н., Костомарова Г. А., Ионов А. Л. Реконструктивные операции на толстой кишке и промежности у детей // Детская хирургия, 1999. № 6. С. 4–7.
3. Barlus M., Yagmurlu A., Sakallioglu A. E. Ultrashort-segment Hirschsprung's disease: an analysis of eighteen causes // Surg. Child. Int., 2000. Vol. 8. No. 2. P. 95–97.
4. Das K., Kini U., Babu M. K., Mohanty S., D'Cruz A. J. The distal level of normally innervated bowel in long segment colonic Hirschsprung's disease // Pediatr. Surg. Int., 2010. Vol. 26. No. 6. P. 593–599.
5. Окулов Е. А. Хронические запоры (колостаз) у детей // Materia medica., 2004. № 2. С. 42–51.

Авторы

СВАРИЧ
Вячеслав Гаврилович

Республиканская детская больница г. Сыктывкар, заведующий хирургическим отделением. 167004, Сыктывкар, ул. Пушкина, 116/6. Тел.: (8212) 22-98-44, факс: (8212) 22-98-59, E-mail: svarich61@mail.ru

КИРГИЗОВ
Игорь Витальевич

Центральная клиническая больница с поликлиникой Управления делами президента РФ, заведующий детским хирургическим отделением.

Бондаренко Н.С., Каган А.В., Немилова Т.К., Котин А.Н.

ИНВАГИНАЦИЯ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ: КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ НЕКРОЗА КИШКИ

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова;
Кафедра детской хирургии с курсом анестезиологии и реанимации

Bondarenko N.S., Kagan A.V., Nemilova T.K., Kotin A.N.

INTUSSUSCEPTION IN CHILDREN: CLINICAL AND LABORATORY CRITERIA FOUND IN INTESTINAL NECROSIS

I.P.Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University, department of pediatric surgery with the course of anesthesiology and resuscitation

Резюме

Цель исследования: Определить клинико-лабораторные признаки у пациентов с инвагинацией, позволяющие заподозрить развитие необратимых нарушений кровообращения в инвагинате.

Материалы и методы. В работе проанализированы результаты лечения 216 пациентов в возрасте от 2 месяцев до 15 лет с инвагинацией кишечника и ее осложнениями с 2000 по 2015 год. Мальчиков – 146 (67%), девочек – 70 (33%). Наиболее часто инвагинация встречалась в возрасте от 5 до 11 мес. – 123 ребенка (57%). Основными симптомами инвагинации являлись: приступообразное беспокойство у 197 пациентов (91%), рвота у 164 (75%), примесь крови в стуле у 53 (24%), наличие при пальпации объемного образования в брюшной полости у 103 (47%). У всех пациентов с осложнениями инвагинации отмечались симптомы интоксикации и дегидратации.

Результаты. Консервативное лечение (пневмодезинвагинация) проведено у 168 детей. Оперированы 48 пациентов. Из них только у 6 (12,5%) выявлены необратимые нарушения кровообращения в инвагинате. У пациентов с необратимыми нарушениями кровообращения в инвагинате выявлены клинико-лабораторные критерии, такие как: вялость, рвота с желчью, кровь в стуле, лихорадка, выраженный лейкоцитоз, электролитные нарушения, изменение КОС (метаболический ацидоз), повышение уровня лактата, указывающие на высокую вероятность риска развития некроза кишки.

Выводы. Существуют признаки развития необратимых нарушений кровообращения в инвагинате. Именно сочетание клинико-лабораторных критериев, а не каждый признак по отдельности свидетельствуют о высоком риске развития необратимых нарушений кровообращения в инвагинате и, следовательно, является основанием для оперативного лечения.

Ключевые слова: инвагинация, факторы риска, некроз кишки

Abstract

Purpose of the study: determine clinical and laboratory signs in patients with invagination enabling to suspect development of irreversible circulation disturbances in the intussusceptum.

Materials and methods. The results of treatment of 216 patients aged 2 months to 15 years old with the intestinal intussusceptum and complications from 2000 to 2015 were analyzed in 146 boys (67%) and 70 girls (33%). Intussusception was the most frequently met at the age of 5 to 11 months old (123 children – 57%). The main symptoms of intussusception were attack-like anxiety in 197 patients (91%), vomiting in 164 (75%), blood admixture in feces in 53 (24%) and volumetric formation in the abdomen in 103 (47%) found on palpation. Symptoms of intoxication and dehydration were found in all the patients with intussusception complications.

Results. Conservative treatment (pneumodisinvagination) was performed in 168 children. 48 patients were operated. Irreversible circulation disturbances were found in 6 (12.5%) patients only. Clinical and laboratory criteria such as fatigue, vomiting with bile, blood in feces, fever, pronounced leukocytosis, electrolytic disturbances, change in the acid-base balance (metabolic acidosis), increased level of lactate indicating at the high risk of intestinal necrosis are found in patients with irreversible circulatory disturbances in the intussusceptum.

Conclusions. There are signs of irreversible circulatory disturbances in the intussusceptum. It's the combination of clinical and laboratory criteria but not every separate sign that proves there is a high risk of irreversible circulatory disturbances in the intussusceptum and which is the ground for a surgery.

Key words: intussusception, risk factors, intestinal necrosis.

Введение

Вопрос выбора лечебной тактики детей с инвагинацией кишечника остается актуальным и сегодня. В большинстве случаев основной метод лечения пациентов с кишечной инвагинацией – консервативный. Не вызывает сомнения, что абсолютными показаниями к оперативному лечению являются осложнения со стороны брюшной полости (перфорация, перитонит) и неэффективность консервативной дезинвагинации. Однако, несмотря на значительное количество публикаций, все еще остаются вопросы, в отношении которых нет единой точки зрения. Так, многие детские хирурги в течение долгого времени показаниями к оперативному лечению считали: сроки от начала заболевания более 12 часов, возраст ребенка старше 1 года и рецидив инвагинации [3, 4]. Выбор этих критериев был обусловлен предположением развития более высокой частоты некроза кишки и более высокой частотой встречаемости анатомических причин в старшем возрасте. Однако на сегодняшний день эти показания не являются абсолютными. Изменение подхода к лечебной тактике детей с инвагинацией связано с низкой встречаемостью анатомических причин на практике, в том числе у детей в возрасте старше 1 года и при рецидиве инвагинации, а также несоответствие степени нарушения кровообращения в инвагинате срокам заболевания. Другие же авторы считают показанием к оперативному лечению только наличие симптомов перитонита [1, 2]. Многие же зарубежные авторы считают, что состояние ребенка является важным критерием для выбора метода лечения пациентов с кишечной инвагинацией [5, 6, 7]. В отечественной литературе встречаются лишь единичные публикации по данному вопросу. Несмотря на накопленный опыт консервативного лечения детей с инвагинацией, еще остаются вопросы, касающиеся определения показаний к хирургическому лечению, а также обнаружение клинико-лабораторных признаков, которые позволяют заподозрить необратимые нарушения кровообращения в инвагинате и, следовательно, являются показаниями к оперативному лечению. Мы попытались проанализировать взаимосвязь тяжести состояния ребенка при инвагинации кишечника и ее осложнениях и выделить клинико-лабораторные признаки, характерные для развития некроза кишки в инвагинате.

Цель работы

Определить клинико-лабораторные критерии, характерные для развития необратимых наруше-

ний кровообращения в инвагинате при кишечной инвагинации вплоть до некроза кишки, на основе ретроспективного и проспективного анализа клинических симптомов и лабораторных показателей, методов диагностики и лечения инвагинации кишечника у детей.

Материал и методы

В ДГБ № 1 г. Санкт-Петербурга с 2000 по 2015 г. находилось на лечении 216 детей с инвагинацией кишечника в возрасте от 2 месяцев до 15 лет, мальчиков – 146 (67%), девочек – 70 (33%). В возрасте до 1 года было 134 (62%) пациента, от 1 года до 2 лет – 60 (28%), старше 2 лет – 22 (10%). Наиболее часто инвагинация встречалась в возрасте от 5 до 11 мес. – 123 ребенка (57%). В сроки до 12 часов от начала заболевания поступили 108 детей (50%), от 12 до 24 часов – 55 (25,5%), от 25 до 48 часов – 45 (20,5%) и в сроки более 48 часов – 8 детей (4%). Наиболее частым симптомом инвагинации являлось приступообразное беспокойство у 197 пациентов (91%), также отмечалась рвота у 164 (75%), примесь крови в стуле у 53 (24%), наличие опухолевидного образования в брюшной полости при пальпации у 103 (47%). У 113 человек провести тщательную пальпацию живота и определить инвагинат оказалось невозможным из-за беспокойства ребенка, а потому дети были осмотрены под масочным наркозом. При пальпации живота во всех случаях подтвержден диагноз инвагинации, и у всех детей предпринята попытка консервативной дезинвагинации. В 103 случаях консервативная дезинвагинация была успешной. В 10 случаях, в связи с неэффективностью консервативного лечения, дети были прооперированы. В 7 случаях выявлены признаки самостоятельного расправления инвагината, в 3 – анатомические причины: дивертикул Меккеля у 2 детей и удвоение тонкой кишки у 1 ребенка.

В ряде случаев произведена обзорная рентгенография брюшной полости, показаниями к которой были: клиническая картина кишечной непроходимости, подозрение на наличие осложнений (перфорация), возраст менее 3 месяцев, поскольку у детей раннего грудного возраста клиническая картина, сходная с инвагинацией, может быть вызвана рядом других причин, в том числе пороками развития. В последние годы УЗИ брюшной полости выполняется всем детям. Эффективность данного метода диагностики отмечена в 97% случаев. Выявлены характер-

Таблица. Сравнительные клинико-лабораторные критерии у пациентов с инвагинацией кишечника без осложнений и у пациентов с некрозом кишки

Клинико-лабораторные признаки	Пациенты без нарушения кровообращения, n (число) 42	Пациенты с некрозом кишки, n (число) 6	P
Беспокойство	98,50%	16%	<0,001
Вялость	1%	100%	<0,001
Рвота 1–2 раза	78%	16%	<0,001
Рвота с желчью	0%	100%	<0,001
Кровь в стуле	24%	100%	<0,001
Пальпируемое образование в животе	40,9%	50,0%	<0,001
Лихорадка	0	100%	<0,001
Электролитные нарушения	0	100%	<0,001
Выраженный лейкоцитоз	13%	100%	<0,001
Изменение КОС (метаболический ацидоз)	0	100%	<0,001

ные для данного заболевания симптомы «мишени» и «псевдопочки». По данным УЗИ у 46 детей выявлен мезаденит. Однако с уверенностью говорить, что мезаденит является причиной инвагинации, а не ее следствием, не представляется возможным.

Осложнения инвагинация (нарушение кровообращения кишки) отмечались в 6 случаях. У всех детей с осложнениями отмечались симптомы интоксикации, дегидратации. Из 6 детей 4 ребенка поступили в поздние сроки (более 40 часов от начала заболевания). Однако 2 пациента поступили с давностью заболевания до 12 часов.

Результаты исследования

Консервативное лечение (пневмодезинвагинация) проведено у 168 детей из 216 с различными сроками заболевания (от 2 до 40 часов), среди них 104 пациента были в возрасте до 1 года. 48 пациентов были прооперированы. В 27 случаях выполнена оперативная дезинвагинация, в 11 потребовалась резекция кишки с наложением анастомоза (у 6 детей в связи с некрозом кишки и у 5 в связи с выявленными опухолями тонкой кишки), в 3 случаях выполнена клиновидная резекция кишки и в 7 случаях выявлены признаки ранее существовавшего и самостоятельно расправившегося инвагината.

Мы провели анализ клинических симптомов у пациентов без нарушения кровообращения и у пациентов с некрозом кишки (табл.). Практически у всех детей без нарушений кровообращения отмечалось типичное приступообразное беспокойство

(98,5%), в то время как у всех детей с некрозом кишки отмечалось беспокойство, сменяющееся вялостью. У всех пациентов с некрозом кишки отмечалась многократная рвота, преимущественно желчью, в отличие от других детей, у которых была рвота 1–2 раза (78%). У детей без нарушения кровообращения в инвагинате температура тела не повышалась и стул с примесью крови отмечался в 28% случаев. Для всех пациентов с некрозом кишки была характерна лихорадка выше 38 и стул с примесью крови.

Мы проанализировали также лабораторные данные у детей с некрозом кишки и без нарушения кровообращения. У всех детей с некрозом кишки выявлено снижение уровня K и Na. Кроме того отмечался выраженный лейкоцитоз, более 20×10^9 клеток/L, сдвиг показателей КОС в сторону метаболического ацидоза. У 4 пациентов с гистологически подтвержденным некрозом кишки также отмечалось повышение уровня лактата крови – фермента, участвующего в процессе окисления глюкозы и образования молочной кислоты, который повышается при гипоксии тканей. У пациентов без нарушения кровообращения подобных симптомов не было.

Полученные в процессе выполнения работы клинические результаты обрабатывались с использованием программной системы STATISTICA for Windows (версия 10). Сопоставление частотных характеристик (беспокойство, вялость, кровь в стуле, рвота) качественных показателей проводилось с помощью непараметрических методов χ^2 , χ^2 (???) с поправкой Йетса (для малых групп), критерия Фишера.

Для электролитных нарушений, лихорадки, изменения КОС – доверительный интервал, рассчитанный с помощью углового преобразования Фишера, составляет 84,6–100%. Сравнение количественных параметров (возраст, уровень лейкоцитов и лактата) в исследуемых группах осуществлялось с использованием критериев Манна –Уитни, медианного хи-квадрат и модуля ANOVA [2, 4]. При исследовании клиниколабораторных критериев у пациентов без нарушений кровообращения и с необратимыми нарушениями кровообращения выявлена положительная статистически значимая корреляция ($p < 0,001$).

Таким образом, оценка тяжести состояния ребенка с установленным диагнозом кишечной инвагинации является важным фактором для определения выбора метода лечения детей с кишечной инвагинацией. Определены факторы риска, позволяющие заподозрить некроз кишки. Именно соче-

тание выявленных факторов, а не каждый по отдельности указывает на высокую вероятность развития некроза кишки, а следовательно, является основанием для оперативного лечения детей с инвагинацией кишечника.

Выводы

1. Существуют факторы риска развития некроза кишки.

2. Именно сочетание клинико-лабораторных критериев, таких как: вялость, рвота с желчью, кровь в стуле, лихорадка > 38 , выраженный лейкоцитоз, электролитные нарушения, изменение КОС (метаболический ацидоз), повышение уровня лактата (в 2–3 раза) в анализе крови свидетельствуют о высоком риске развития необратимых нарушений кровообращения в инвагинате и, следовательно, является основанием для оперативного лечения.

Список литературы

1. Морозов Д.А. Федеральные клинические рекомендации «Инвагинация кишечника у детей». 2014.
2. Беляев М.К. Расширение показаний к консервативному лечению инвагинации кишечника у детей // Детская хирургия, 2010. №4. С. 25–28.
3. Баиров Г.А. Острая инвагинация кишок // В кн.: Неотложная хирургия детей. Л.: Медицина, 1973. С. 196–221.
4. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей. М.: Медицина, 1988. С. 148–154.
5. Reijnen J.A. M., Festen C., Roosmalen R.P. van. Intussusception: factors related to treatment // Archives of Disease in Childhood, 1990. Vol. 65. P. 871–873.
6. Kiran Kumar K.M., Shiva Kumar T., Naveen Kumar M. et al. Study of Factors Influencing Pneumatic Reduction of Intussusception in Children in Tumkur, South India // International Journal of Scientific Study, 2014.
7. Heontak Ha, Jayun Cho and Jinyoung Park. Risk Factors Associated with the Need for Operative Treatment of Intussusception in Children // J. Korean Assoc. Pediatr. Surg., 2014. Jun. Vol. 20. No. 1. P. 17–22.

Авторы

БОНДАРЕНКО Надежда Сергеевна	Аспирант кафедры детской хирургии с курсом анестезиологии и реанимации. ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8. E-mail: nadsbondarenko@mail.ru
КАГАН Анатолий Владимирович	Доктор медицинских наук, заведующий кафедры детской хирургии с курсом анестезиологии и реанимации. ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого 6–8. E-mail: childone@dgb.spb.ru
КОТИН Алексей Николаевич	Кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской хирургии с курсом анестезиологии и реанимации. ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого 6–8. E-mail: alexey.kotin@mail.ru
НЕМИЛОВА Татьяна Константиновна	Доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии с курсом анестезиологии и реанимации. ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого 6–8. E-mail: nemilova@mail.ru

Ормантаев К.С., Турсунов К.Т., Мырзахмет С.А., Сагымбаева А.А.

РАЦИОНАЛЬНЫЙ ВЫБОР ТАКТИКИ КОНСЕРВАТИВНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГОВ ПИЩЕВОДА У ДЕТЕЙ

Кафедра детской хирургии Казахского национального медицинского университета им. С.Д. Асфендиярова, ГКП на ПХВ «ЦНМПД» г. Алматы

Ormantayev K.S., Tursunov K.T., Myrzakhmet S.A., Sagymbayeva A.A.

RATIONAL CHOICE OF TACTICS OF CONSERVATIVE AND SURGICAL TREATMENT OF CHEMICAL ESOPHAGEAL BURNS IN CHILDREN

Department of Pediatric Surgery of the Kazakh National Medical University S.D. Asfendiyarov, Center for Pediatric emergency care, Almaty

Резюме

В данной статье у 574 детей изучены частота основных химических агентов, клиническая картина, клиничко-диагностические особенности и эффективность лечения химического ожога пищевода. Эффективность комплексного консервативного лечения достигнута в 516 (90%) случаев. В 58 (10%) случаях проводилось программное бужирование по струне-проводнику, 15 детям установлена продленная интубация пищевода. У 5 детей с некорректируемым тотальным стенозом пищевода выполнена операция одномоментной загрудинной колоноэзофагопластики с созданием антирефлюксного колоногастроанастомоза. В 2 наблюдениях в связи с рубцовым стенозом пилорического отдела желудка произведен позадибодочный гастроэюноанастомоз по методу Ру. Осложнение в виде свища в зоне верхнего колоноэзофагоанастомоза наблюдалось только в одном случае.

Ключевые слова: химический ожог пищевода, консервативное лечение, послеожоговый рубцовый стеноз пищевода, программное бужирование, интубация пищевода, колоноэзофагопластика, позадибодочный гастроэюноанастомоз по Ру

Abstract

The frequency of basic chemical agents, clinical and diagnostic features and effectiveness of treatment of chemical burns of the esophagus were studied from 574 children in this article. The effectiveness of complex conservative treatment achieved in 516 (90%) cases. In 58 (10%) cases were performed probing program bougienage for string conductor, prolonged intubation of the esophagus were fitted in 15 children. Simultaneous retrosternal kolonoezofagoplastic with the creation of antireflux colonogastroanastomoz was performed in 5 children with total esophageal stenosis. Retrocolic gastroeyunoanastomoz was produced by the method after Ru in 2 cases, due to cicatricial pyloric stenosis gastric. Complications in the form of a fistula in the upper kolonoezofagoanastomoz zone was observed in only one case.

Key words: chemical burns of the esophagus, conservative treatment, post-burn cicatricial stenosis of the esophagus, program bougienage, intubation of the esophagus, kolonoezafagoplastic, retrocolic gastroeyunoanastomoz after Ru

Введение

В последнее десятилетие существенно изменилась этиологическая структура химических ожогов пищевода (ХОП). Раньше преобладали ожоги, вызванные каустической содой, уксусной эссенцией, аккумуляторной жидкостью, едкими щелочами, минеральными кислотами и нашатырным спиртом, кристаллами перманганата калия, пергидроля,

концентрированного раствора йода и др. Сегодня известны еще 10–15 синтетических моющих и чистящих средств, прижигающие и едкие химические вещества. Поэтому количество химических ожогов пищевода и рубцовых стенозов у детей от 1 года до 3 лет не имеет тенденции к уменьшению, что обусловлено значительным увеличением использования в быту препаратов бытовой химии, содержащих

кислоты и щелочи, способных вызывать тяжелые ожоги пищевода, нередко и желудка [1, 2].

Степень поражения пищевода определяется характером и количеством принятого вещества, концентрацией раствора и его консистенцией [3]. При распаде сложных кислых химических соединений на составляющие компоненты в тканях происходит разрушение белка и образование кислых альбуминатов, что вызывает сухой коагуляционный некроз с образованием струпа, в определенной степени препятствующий проникновению кислоты вглубь стенки.

Тогда как при воздействии щелочи также происходит разрушение белка, но с образованием щелочных альбуминатов, которые способствуют глубокому колликвационному некрозу без образования струпа, который таким образом не препятствует проникновению щелочи вглубь стенки [4]. Поэтому щелочи считаются одними из наиболее сильных химических соединений, вызывающих химические ожоги пищевода у детей.

При химических ожогах пищевода происходят повреждения поверхностных слоев эпителия, отмечается гиперемия, выраженный отек, повреждается слизистый и часто подслизистый слой, повышенная ранимость слизистой оболочки, фибриновые наложения, иногда некроз, который захватывает стенку органа на всю глубину вплоть до окологлазочной клетчатки [5].

Кроме того, в результате резорбции химических веществ и продуктов их некролиза происходит интоксикация организма, нарушение КЩС, метаболический ацидоз или алкалоз, полиорганная недостаточность [5].

Лечение рубцовых стенозов пищевода и желудка остается одной из сложнейших проблем детской хирургии. Частота развития рубцовых стенозов пищевода после химических ожогов колеблется, по данным различных авторов, от 3% до 20% [6]. Наиболее распространенным в лечении рубцовых стенозов пищевода у детей остается метод бужирования [7]. При его применении хорошие и удовлетворительные результаты удается получить у 78% [8]. После реконструктивно-пластических операций на пищеводе у 35–40% оперированных отмечаются различные послеоперационные осложнения [9]. Работ по применению стентов в лечении рубцовых стенозов пищевода у детей мало, и они основаны на небольшом клиническом материале [10].

Цель исследования

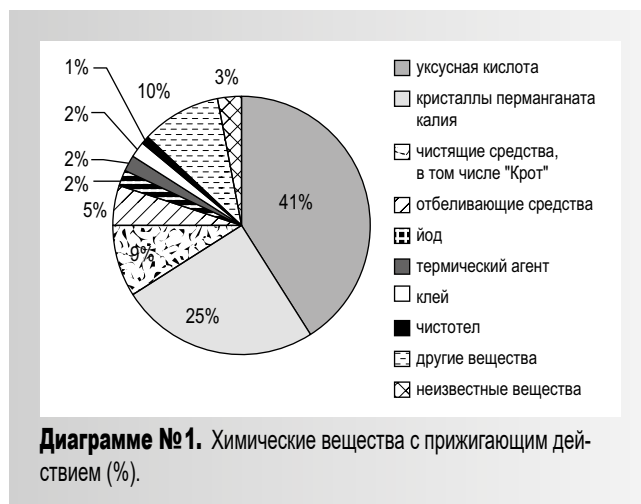
Изучить современные этиологические факторы химического ожога пищевода и сравнить результаты консервативного и хирургического лечения.

Материалы и методы исследования

Для достижения данной цели нами ретроспективно изучены этиологические факторы химических ожогов пищевода и результаты их лечения у 574 детей, находившихся на стационарном лечении в период 2006–2015 гг. на клинической базе «Центра детской неотложной медицинской помощи» г. Алматы. Из них мальчики – 332 (57,8%), девочки – 242 (42,2%). До 1 года – 49 (8,54%), от 1 до 3 лет – 407 (70,91%), от 4 до 7 лет – 91 (15,85%), от 8 до 15 лет – 27 (4,70%). В тяжелом состоянии, обусловленном интоксикацией, поступили 114 (20%) детей, которым проведена интенсивная терапия в условиях отделения реанимации.

Сроки поступления: до 24 часов от начала заболевания – 511 (89,03%), после 24 часов – 43 (7,49%) и 20 больных (3,48%) поступили через 1–3 мес. после получения ожога пищевода уже со сформировавшимся стенозом пищевода и с признаками алиментарной гипотрофии. Доля химических агентов с прижигающим действием, вызвавшим ожоги пищевода, представлена на диаграмме № 1.

Из диаграммы видно, что основными химическими агентами ожогов пищевода остаются уксусная кислота – 235 (41%) и кристаллы перманганата калия – 143 (25%). Третью позицию по частоте причин занимают чистящие бытовые средства, в том



числе так называемый «Крот». Удельный вес остальных химических агентов (жидкость для мытья рук, гель для мытья посуды, 3%-ная перекись водорода, туалетный утенок, Domestos, Comet) составлял от 1% до 5%.

Для детей с ХОП были характерны следующие клинические проявления: гиперсаливация, дисфагия, рвота, осиплость голоса, ожоговые следы на губах, у некоторых гиперемия, отек и изъязвление слизистых с налетами фибрина; у больных с поражением дыхательных путей отмечалось удушье. К общей симптоматике следует отнести интоксикацию, гипертермию, нарушения водно-электролитного баланса и КОС; при большом количестве и концентрации принятого вещества у 4 (1,1%) больных отмечены экзотоксический шок.

В стационаре проводилось комплексное лечение в зависимости от сроков получения травмы, и в первую очередь проводилось промывание желудка. Состав жидкости для промывания определялся в зависимости от характера химического агента: при ожоге щелочью – 0,1%-ный раствор соляной кислоты, при ожоге кислотой – 2–3%-ный раствор двууглекислой соды в объеме 2–3 литров. Кроме того, проводились: адекватное обезболивание, противовоспалительное лечение – антибиотики широкого спектра действия, дезинтоксикационная терапия; с целью воздействия на поврежденную слизистую – per os назначали растительные масла с анестезином (алмагель, кызыл-май), также для профилактики рубцового стенозирования пищевода на раннем этапе назначали рассасывающую терапию.

Диагностическую фиброэзофагогастроскопию (ФЭГС) проводили на 2–3-и сутки от момента получения травмы. При этом изолированное поражение пищевода выявлено у 271 (47,21%), сочетанные ожоги пищевода и желудка у 303 (52,79%). У 292 (50,87%) детей эндоскопическая картина была характерна для ожога I–II степени, т.е. отмечалась гиперемия, повреждение слизистой или подслизистого слоя, отеки, иногда фибриновые наложения, повышенная ранимость слизистой оболочки. Среди этиологических факторов при химических ожогах пищевода I – II степени основными агентами являлись кристаллы перманганата калия, жидкость для мытья рук, гель для мытья посуды, 3%-ная перекись водорода, туалетный утенок, Domestos, Comet.

У остальных 282 (49,13%) больных с ХОП при ФЭГС выявлены выраженный отек, фибриновые наложения, изъязвления слизистой, т.е. эндоскопическая картина соответствовала II–III степени ожога. Химические ожоги пищевода II – III степени чаще всего отмечались при воздействии уксусной кислоты, аккумуляторной жидкости, «Крота», чистотела, канцелярского клея.

Обсуждение результатов исследования

В результате проведения комплексного консервативного лечения у всех 292 (100%) детей с химическими ожогами пищевода I – II степени и в 224 (79,4%) наблюдениях с ожогами II – III степени на 7–21-е сутки констатировано улучшение состояния и полное выздоровление. Иначе говоря, эффективность комплексного консервативного лечения достигнута в 516 (90%) случаях.

Из 282 больных с ХОП II – III степени в 58 (20,6%) случаях на второй, третьей неделе заболевания отмечались признаки стенозирования пищевода. Этим пациентам с момента установления первого признака стенозирования по струне-проводнику проводилось раннее программное бужирование 1–2 раза в течение 3–4 недель. Первые 2–3 бужирования проводились под общим эндотрахеальным наркозом, последующие анестезиологические пособия решались в зависимости от возраста ребенка и степени сужения пищевода.

Из 58 больных с признаками стенозирования в результате раннего программного бужирования по струне-проводнику в 36 (62,07%) случаях достигнут положительный эффект. Эти дети были выписаны в удовлетворительном состоянии под амбулаторное наблюдение с последующим эндоскопическим контролем на 7–10-е сутки, затем через 3–4 недели. При более ригидных рубцовых стенозах бужирование продолжали амбулаторно 1 раз в неделю в течении 1–2 мес., затем 2 раза в месяц в течении 2–3 мес., потом в течении 5–6 месяцев 1 раз. Эффективность программного бужирования оценивалась по качеству глотания пищи, на ФЭГС или при контрастном исследовании пищевода.

Остальным 22 (3,8%) детям с рубцовым стенозом пищевода с целью полноценного энтерального питания и для прямого или ретроградного бужирования по методу Баирова была наложена гастростома по Кадеру с антирефлюксным механизмом.

После программного бужирования по струне-проводнику у 5 восстановлена проходимость пищевода. Длительность лечения данных групп больных составила в среднем 1,5 года.

17 (2,9%) детям из этой группы в связи с безуспешностью программного бужирования по струне-проводнику и при протяженности рубцовой стриктуры установлена продленная интубация пищевода с установлением силиконового или полихлорвинилового стента на сроки 2–3 месяца. После удаления стента только у троих отмечен положительный эффект. Троице из оставшихся 14 больных из-за неэффективности первичной интубации повторно установлен стент с положительным результатом. В 4 случаях из оставшихся 11 больных после продленной интубации в связи с сохранившимся стенозом пищевода продолжено программное бужирование. В такой рациональной тактике лечения в 10 наблюдениях из 17 детей удалось восстановить проходимость пищевода.

В 5 (0,9%) наблюдениях в связи с некорректируемым тотальным стенозом пищевода произведена операция одномоментной загрудинной колоноэзофагопластики с созданием антирефлюксного колоногастроанастомоза с хорошим результатом. Только у одного ребенка в раннем послеоперационном периоде отмечен свищ в зоне верхнего колоноэзофагоанастомоза, который устранен консервативным методом.

У 2 (0,3%) детей после ликвидации рубцового стеноза пищевода методом программного бужиро-

вания в связи с сочетанным рубцовым стенозом пилорического отдела желудка произведена операция позадиободочный гастроэюноанастомоз по Ру с благоприятным результатом.

Выводы

1. В 407 (71%) случаях химические ожоги пищевода встречаются в возрасте от 1 года до 3 лет, что создает дополнительные трудности в лечении и реабилитации данной категории больных. Среди этиологических факторов уксусная кислота и кристаллы перманганата калия остаются на первом месте, и их удельный вес составляет 378 (66%). Соотношение ХОП I–II и II–III степени достоверно не отличается и соответственно составляет 292 (50,87%) и 282 (49,13%) случаев. У детей чаще всего встречаются: сочетанные ожоги пищевода и желудка у 303 (52,79%), изолированное поражение пищевода в 271 (47,21%) наблюдениях.

2. Консервативное лечение оказалось эффективным у 516 (90%) детей. Из 58 больных, которым было проведено программное бужирование по струне-проводнику и установлен стент при рубцовых стенозах пищевода, в 51 (88%) случаях отмечены положительные результаты.

3. При некорректируемом рубцовом стенозе пищевода показана колоноэзофагопластика с созданием антирефлюксного колоногастроанастомоза, при сочетанном рубцовом стенозе пилорического отдела желудка считаем рациональным позадиободочный гастроэюноанастомоз по Ру.

Список литературы:

1. Consequences of caustic ingestions in children / M. Nuutinen, M. Uhari, T. Karaval et al. // *Acta Paediatr.*, 1994. Vol. 83. No. 11. P. 1200–1205.
2. Алиев М.А. Реконструктивно-восстановительные операции на пищеводе при послеожоговых рубцовых стриктурах // *Ж. Хирургия им. Н.И. Пирогова*, 2005. №12. С. 40–43.
3. Stary D., Tuma J., Planka L., Gal P. Corrosive injuries of the oesophagus and the stomach in children // Department of Paediatric Surgery, Orthopaedics and Traumatology, Faculty Hospital in Brno, *SCRIPTA MEDICA (BRNO)*. June 2008. Czech Republic. Vol. 81. No. 2. P. 69–76.
4. Selçuk Otçu, Ybrahim Karnak, Feridun Cahit Tanyel, Mehmet Emin Penocak, Nebil Büyükkırmakçı. Biochemical indicators of caustic ingestion and/or accompanying esophageal injury in children // *The Turkish Journal of Pediatrics*. 2003. Vol. 45. P. 21–25.
5. Ашкрафт К. Ч., Холдет Т.М. Детская хирургия. Том 1. Спб.: Хардфорд, 1996.
6. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Разумовский А.Ю., Тимощенко О.В. Лечение химических ожогов пищевода у детей // *Хирургия*, 1996. №4. С. 4–8.

7. Аллаhverдян А. С., Мазурин В. С., Исаков В. А. Роль антисекреторной терапии в профилактике ретеннозов после бужирования послеожоговых стриктур пищевода // Consilium-Medicum. 2007. Том 09. № 7.
8. Годжелло Э. А. Лечение рубцовых стриктур пищевода и пищеводных анастомозов с использованием гибких эндоскопов // Вестн. РАМН., 1998. № 6. С. 36–39.
9. Черноусов А. Ф., Богопольский П. М., Курбанов Ф. С. Хирургия пищевода: Руководство для врачей. М.: Медицина, 2000.
10. Ормантаев К. С., Кожаканов К. К., Джаксон В. Л., Поварницина Н. В. Применение ингибиторов протеолиза в комплексном лечении химического ожога пищевода у детей // Педиатрия, 1991. № 6. 0031-403X. (что это???) С. 62–65.

Авторы

ОРМАНТАЕВ Камал Саруарович	Академик НАН РК, заслуженный деятель науки РК, Лауреат Государственной премии РК, доктор медицинских наук, профессор.
ТУРСУНОВ Капан Турсунович	Кандидат медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии Казахского национального медицинского университета им. С. Д. Асфендиярова. E-mail: koktal.k@mail.ru.
МЫРЗАХМЕТ Саматбек Абдыманапович	Заведующий отделением гнойной и торакальной хирургии ГКП на ПХВ «Центра детской неотложной медицинской помощи» г. Алматы.
САГЫМБАЕВА Асель Абсултановна	Врач-резидент Казахского медицинского университета непрерывного образования (КазМУНО) по специальности «Детская хирургия». E-mail: sagymbaeva.assel@gmail.com.

Эргашев Н.Ш., Отамуратов Ф.А.

РЕДКИЕ ФОРМЫ АНОРЕКТАЛЬНЫХ АНОМАЛИЙ У ДЕВОЧЕК

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ergashev N.Sh., Otamuradov F.A.

RARE REGIONAL FORMS OF ANORECTAL MALFORMATIONS IN GIRLS. DIAGNOSTICS AND TACTICS OF TREATMENT

Tashkent Pediatric Medical Institute

Резюме

В статье представлены данные о частоте редких, так называемых региональных, вариантов АРМ у 50 девочек, наблюдавшихся в клинике в 2004–2015 гг. Подробно изложены клинико-анатомические особенности отдельных нозологических форм. Проанализированы сопутствующие аномалии и хирургическая тактика.

Ключевые слова: *аноректальные мальформации, редкие формы, диагностика, лечение, девочки*

Аноректальные мальформации разнообразны по клинико-анатомическим формам, требуют консервативного лечения или оперативной коррекции различной сложности. Являются одной из наиболее часто встречающихся групп врожденных пороков развития. По данным литературы, частота АРМ варьирует от 1:1500 до 1:5000 среди новорожденных [1, 4, 6, 9, 13]. Около 50% больных составляют девочки. В структуре аноректальных мальформаций около 90% приходится на свищевые варианты [2, 4]. У мальчиков чаще встречается атрезия с ректоуретральным свищом, у девочек – ректовестибулярный свищ [14]. Отдельные формы географически зависимы. Н-тип ректовестибулярного или ректовагинального свищей, именуемый отдельными авторами удвоением терминальной части пищеварительного тракта (Chatterjee S.K., 1980), в спектре АРМ у девочек в странах Европы и Северной Америки составляет 0,7% [17], в Азии – от 3 до 7% [8, 11, 16, 18].

Вариантом АРМ является врожденный ректальный мешок (ВРМ), при котором толстая кишка на всем протяжении или частично расширяется в виде мешка (5–15 см в диаметре), дистальная часть которого свищом открывается в мочеполовой тракт.

Abstract

The article states data on the frequency of rare, the so-called regional forms of ARM in 50 girls examined at out clinic in 2004–2015. Clinical and anatomical peculiarities of separate nosological forms are provided in detail. The concomitant abnormalities and surgical tactics are analyzed.

Key words: *anorectal malformations, rare forms, diagnostics, treatment, girls*

Авторы обозначают этот порок различными названиями. В настоящее время общепринятым является термин ВРМ, предложенный Narasimharao K.L. в 1984 г. [14, 19]. Данный вид аномалии преобладает у мальчиков, как Н-тип ректогенитальных свищей часто наблюдается в странах Азии, особенно в Индии. В отдельных ее регионах частота ВРМ составляет от 6,3 до 26,08% среди родившихся детей с АРМ. Поэтому наибольшее число клинических наблюдений с описанием клинико-морфологических аспектов диагностики и лечения ВРМ принадлежит авторам из Индии. В отдельных публикациях представлены спорадические случаи данной патологии в Северной Америке и странах Европы [3, 6, 10, 12, 13, 15]. Соответственно участниками международного конгресса, состоявшего в Крикенбеке, выделялись редкие региональные варианты АРМ.

Цель работы – определить частоту, клинико-анатомические особенности и хирургическую тактику при редких региональных формах в структуре АРМ у девочек по материалу клиники.

Материалы и методы исследования. В клиникских базах кафедры госпитальной детской хирургии ТашПМИ в 2004–2015 гг. находились на обследовании и лечении 210 девочек в возрасте от 1 дня

до 15 лет с различными формами АРМ. У 50 (23,8%) из них в соответствии с Международной классификацией, принятой в Крикенбеке [Holschneider A. и соавт., 2005], установлены редкие региональные формы. Больным проводилось комплексное обследование, включавшее общие клинические и лучевые методы. Для уточнения анатомической формы АРМ и выявления сопутствующих пороков развития других органов и систем оценено состояние промежности, определены анатомия и топография наружных половых органов. Больным проведены ультразвуковые, рентгенологические и КТ-исследования. Для определения эктопии прямой кишки оценен индекс анальной позиции по Riesner S.H. (1984). Результаты клинко-инструментальных исследований верифицированы операционными данными.

Результаты и их обсуждение. Все больные с редкими региональными формами АРМ родились в Узбекистане. В большинстве случаев выявлены ректовагинальные свищи, Н-тип ректогенитальных свищей при нормально сформированном анусе и эктопии ануса (табл. 1).

19 девочек с ректовагинальными свищами составили соответственно 9% и 38% из общего числа больных и в структуре региональных форм с АРМ. 14 из них были первично госпитализированы в нашу клинику, 5 поступили из других лечебных учреждений после операций (наложение сигмостомы – 1, рецидив свища – 4). Как правило, при ректовагинальном свище требуется раннее оперативное вмешательство для предупреждения инфицирования

урогенитального тракта. У 13 больных из-за достаточно широкого диаметра свищевого хода задержка стула не наблюдалась. В 6 случаях периодически отмечалось затрудненное опорожнение кишечника. У 8 (42,1%) пациенток прямая кишка со свищем открывалась в дистальную часть влагалища. Выделение кишечного содержимого из нее ошибочно расценено как ректовестибулярный свищ. У 6 (31,6%) свищ локализовался в проксимальном отделе вагины с характерным выделением кишечного содержимого через девственную плеву, что ошибочно принято за ректовестибулярный свищ. Поэтому девочки с ректовагинальными свищами в хирургический стационар были направлены относительно поздно. Лишь одна поступила в возрасте 3 мес., 8 – до одного года, 8 – до трех лет с выраженными явлениями вульвовагинита.

В наших наблюдениях хирургическая тактика при редких региональных вариантах АРМ соответствовала Российскому консенсусу по хирургическому лечению детей с аноректальными пороками [1, 5]. При ректовагинальных свищах у 9 (47,4%) из 19 больных применена поэтапная тактика хирургической коррекции: наложение стомы для последующей аноректовагинопластики с ликвидацией свища. При одноэтапной тактике устранение ректовагинального свища у 8 (42,1%) больных осуществлено по разработанной в клинике методике – ликвидация свища с аноректовагинопластикой передне-саггитальным доступом; у 1 (5,3%) – промежностная проктопластика по Стоуну-Бенсону; у 1 (5,3%) одномоментная брюшно-промежностная проктопластика.

Таблица 1. Редкие региональные формы АРМ в зависимости от возраста девочек (n = 50)

	Нозологические формы	Возраст больных					Всего
		Новорожденные	от 3 мес. до 1 года	от 1 года до 3 лет	от 3 до 7 лет	от 7 до 15 лет	
1	Н-тип свищей при нормально сформированном анусе		6/1	2	3/1	2/1	13/3
2	Н-тип свища при стенозе ануса				1		1
3	Атрезия с вагинальным свищом		10	4/2	/2	/1	14/5
4	Врожденный ректальный мешок*	2	/1				2/1
5	Эктопия ануса		4	3	2	2	11
		2	22	11	9	6	50

Примечание: в числителе – количество больных, первично поступивших в клинику; в знаменателе – после перенесенных операций в других стационарах, * – в сочетании с клоакой.

При поэтапной тактике 2 (10,5%) больным выполнена аноректовагинопластика с использованием задне-саггитального доступа; у 2 (10,5%) передне-саггитальная аноректовагинопластика; у 3 (15,8%) проведена брюшно-промежностная проктопластика с устранением свища. Двое с наложенной стомой находятся под наблюдением.

Н-тип ректогенитального свища при нормально сформированном анусе отмечен у 17 больных, соответственно 8,1% и 34% в общей структуре и среди региональных форм АРМ. Патология диагностирована в возрасте от 3 мес. до 1 года у 7 (41,1%); от 1 года до 3 лет у 2 (11,8%); от 3 до 7 лет у 6 (35,3%); от 7 до 15 лет у 2 (11,8%). Время обращения за помощью и старший возраст при проведении оперативного вмешательства зависели от диаметра свищевого хода, места его открытия в просвет прямой кишки и в пределах наружных половых органов, определяющих интенсивность кишечного заброса и выраженность вульвовагинита. У 1 (5,9%) пациентки с Н-тип свищом наблюдалась задержка стула, обусловленная сочетанным анальным стенозом. У 14 (82,4%) больных локализация ануса типичная, у 3 (17,6%) имелось переднее смещение ануса. При осмотре промежности, наружных половых органов, прямой кишки и исследовании пуговчатым зондом устье свища в просвете прямой кишки локализовалось на различных расстояниях от кожно-слизистого перехода: до зубчатой линии – у 4 (23,5%), на его уровне – у 8 (47,1%), выше – у 5 (29,4%). У 5 (29,4%) больных локализация соответствовала ановестибулярному Н-типу – «промежностный канал»; у 7 (41,2%) – ректовестибулярному – промежуточная форма. У одной из них при наличии ректовестибулярного сообщения отмечен также параректальный свищ; у 5 (29,4%) высокая форма – с ректовагинальным свищом (рис. 1).

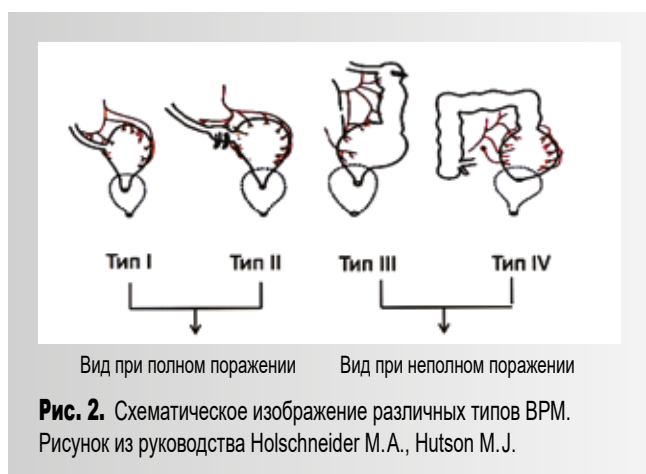
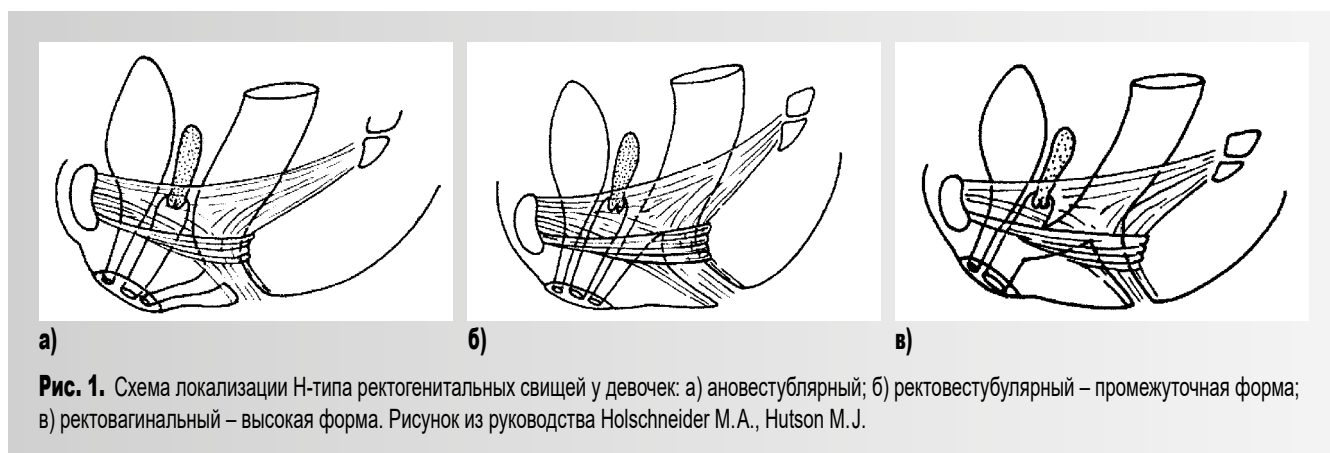
Возникновение Н-типа свищей может быть связано с врожденными причинами, вследствие перенесенного воспалительного процесса либо в равной степени обусловлены указанными явлениями. В наших наблюдениях у 2 пациенток в анамнезе перенесенный перианальный абсцесс явно свидетельствовал о значении воспалительного компонента. В трех наблюдениях не исключено возникновение свища на фоне перенесенного воспаления, о котором свидетельствовало наличие ректовестибулярного и параректального свищей.

При Н-типе свищей у 15 (88,2%) больных радикальная коррекция была начата без предвари-

тельного наложения стомы. У 2 (11,8%) – после наложения сигмостомы: у одного ребенка в связи с тяжелым соматическим фоном, обусловленным анемией; у второго – с ректовагинальным свищом. Инвагинационная экстирпация по А.И. Лёнюшкину произведена 3 (17,6%) больным, ликвидация свища передне-саггитальным доступом – 5 (29,4%). 9 (53%) пациенткам ликвидация свища с низведением передней стенки прямой кишки проведена по адаптированной методике разработанного нами способа передне-саггитальным доступом.

Врожденный ректальный мешок (ВРМ) установлен у 3 девочек (1,43% и 6% соответственно) в общей структуре и среди региональных форм АРМ. Они перенесли операции в связи с явлениями низкой кишечной непроходимости при клоаке. У одной из них имелось сочетание омфалоцеле средних размеров с дефектом межпредсердной перегородки. Наши данные совпадают с литературными о том, что ВРМ часто сочетается с другими формами АРМ. По классификации Narasimha Rao K.L. (1984), при оценке типа ВРМ важно учитывать длину толстой кишки проксимальнее расширенного мешка, которая должна быть достаточной для низведения без колопластики (больше 8 см) – неполный ВРМ. При полном отсутствии или недостаточной для низведения длине толстой кишки необходима колопластика из ректального мешка для последующего низведения – полный ВРМ (рис. 2).

В наших наблюдениях у одной девочки данные соответствовали II, у второй – IV типу ВРМ. Основанием служило установленное во время операции наличие заполненного кишечным содержимым мешковидного расширения укороченной толстой кишки с утолщенными стенками без гаустраций и жировых подвесок с гипертрофией слизистой оболочки. При отсутствии переходной зоны между нормальным участком кишки и обильными кровеносными сосудами кистозного расширения (до 12 см в диаметре) свищ впадал во влагалище (2) и мочевого пузыря (1), образуя клоаку. Впоследствии выяснилось, что протяженность урогенитального свища, составляющего клоаку, у 2 пациенток была больше 3 см, у одной – до 3 см. Ретроспективно установлено, что причиной прогрессирующей низкой кишечной непроходимости в этих случаях служило чрезмерное скопление кишечного содержимого в ректальном мешке из-за узких свищевых ходов, образующих сообщение с влагалищем и мочевым пузырем.



При ВРМ операции были завершены наложением стомы. Одной больной наложена цекостома без резекции кистозного расширения; второй выполнена резекция кистозного расширения с наложением сигмастомы; третьей – двойная сигмастома; ей же по жизненным показаниям повторно проведена резекция кистозного расширения с низведением толстой кишки в промежность. Из трех оперированных 2 умерли. В одном случае летальный исход обусловлен тяжестью состояния ребенка из-за множественных пороков развития. Смерть другого ребенка связана с тактическими и техническими погрешностями при первичной операции, ставшими причиной осложнений, потребовавших повторного вмешательства на фоне общего тяжелого состояния. Третьей пациентке в другом стационаре выполнена брюшно-промежностная интестинопластика с удалением кистозно измененной толстой кишки.

У 11 (5,2%) пациенток выявлена эктопия ануса. 10 из них проведены операции по следующим показаниям: значительное переднее смещение ануса

(индекс анальной позиции ниже 0,22) – у 4 (36,4%) и упорные запоры при сужении эктопированного ануса – у 6 (54,5%). При умеренном переднем смещении у 1 (9,1%) девочки (индекс анальной позиции ниже 0,44) ограничились консервативными мероприятиями.

Сочетанные аномалии при редких и региональных формах АРМ наблюдались у 25 (50%) больных с общим числом аномалий 40. В изолированном виде – 15, множественные – 10. Наибольшее число сопутствующих аномалий отмечалось у больных с ректовагинальными свищами – 14 (73,7%), при врожденном ректальном мешке и эктопии ануса соответственно у 66,7% и 45,5% пациенток. Преобладали сочетанные аномалии ЖКТ и позвоночника, реже – пороки мочевыводящих путей – 7 (14%) больных.

В заключение можно отметить, что редкие варианты составили 23,8% в общей структуре АРМ у девочек, что соответствует промежуточному положению среди регионов. Частота отдельных нозологических форм колебалась от 0,5 до 9% в общей структуре АРМ и от 2 до 38% среди региональных форм. Превалирующими формами были ректовагинальный свищ и Н-тип свищей при нормально сформированном анусе. Сочетанные аномалии наблюдались в 50% случаев с наибольшим числом при ректовагинальном свище, самом частом виде региональных вариантов АРМ у девочек. При подозрении на редкие региональные варианты АРМ требуются целенаправленные дооперационные исследования, интраоперационная верификация варианта и типа аномалии. Соответствующая оперативная коррекция должна проводиться в специализированных учреждениях, имеющих опыт лечения детей с тяжелыми формами аноректальных аномалий.

Литература

1. *Аверин В.И., Ионов А.Л., Караваева С.А., Комисаров И.А., Котин А.Н. и др.* Аноректальные мальформации у детей (Федеральные клинические рекомендации) // *Детская хирургия*. 2015. №4. С. 29–35.
2. *Ашкрафт К.У., Холдер Т.М.* Детская хирургия // Пер. с англ. Т.2. Спб.: Пит-Тал, 1997. С. 44–65.
3. *Гопаенко М.А., Попова Е.Б., Котин А.Н., Маркарян А.С., Богданов И.Ю., Иванов Д.В.* Редкий вариант аномалий – ректальный мешок // *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2013. №4. С. 102–106.
4. *Лёнюшкин А.И.* Хирургическая колопроктология детского возраста. М.: Медицина, 1999. С. 85–135.
5. *Морозов Д.А., Окулов Е.А., Пименов Е.С.* Российский консенсус по хирургическому лечению детей с аноректальными пороками. Первые шаги // *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2013. №2. С. 8–13.
6. *Николаев В.В., Лука В.А.* Ректовагинальный синус как результат нераспознанной клоакальной мальформации // *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2013. №4. С. 98–101.
7. *Щапов Н.Ф.* Диагностика и лечение низких форм аноректальных пороков у новорожденных // *Детская хирургия*. Москва, 2014. №2. С. 34–38.
8. *Banu T., Hoque M., Laila K., Ashraf-Ul-Huq, Hanif A.* Management of male H-type anorectal malformations // *Pediatr. Surg. Int.*, 2009. Vol. 25. No. 8. P. 57–61.
9. *Bischoff A., Levitt M., Pena A.* Bowel management for the treatment of pediatric fecal incontinence // *Pediatr. Surg. Int.*, 2009. Vol. 25. №12. P. 1027–1042.
10. *Chadha R.* Congenital pouch colon associated with anorectal agnesis // *Journal of Pediatric Surgery*, 2004. Vol. 20. P. 393–401.
11. *Chatterjee S.K.* Double termination of the alimentary tract-A second look // *Journal of Pediatric Surgery*, 1980. Vol. 15. P. 623–627.
12. *Herman T.E., Coplen D., Skinner M.* Congenital short colon with imperforate anus (pouch colon): Report of a case // *Pediatr. Radiol.*, 2000. Vol. 30. P. 243–246.
13. *Holschneider A., John Hutson J., Pena A., Bekhit E., Chatterjee S., Coran A. et al.* Preliminary report on the International Conference for the Development of Standards for the Treatment of Anorectal Malformations // *Journal of Pediatric Surgery*, 2005. Vol. 40. P. 1521–1526.
14. *Holschneider A., Hutson J.* Anorectal Malformations in Children. Embryology, diagnosis, surgical treatment, follow-up. Heidelberg: Springer, 2006.
15. *Ivo de Blaauw, Charlotte H.W. Wijersc, Eberhard Schnriedeked, Stefan Holland-Cunze, Piergiorgio Gambaf, Carlo L.M. Marcelis et al.* First results of a European multi-center registry of patients with anorectal malformations // *Journal of Pediatric Surgery*, 2013. Vol. 48. No. 12. P. 2530–2535.
16. *Kelleher D.C., Henderson P.W., Coran A., Spigland N.A.* The surgical management of H-type rectovestibular fistula: a case report and brief review of the literature // *Pediatr. Surg. Int.*, 2012. Vol. 28. P. 653–656.
17. *Lawal T.A., Chatoorgoon K., Bischoff A., Pena A., Levitt M.A.* Manegment of H-type rectovestibular and rectovaginal fistulas // *Journal of Pediatric Surgery*, 2011. Vol. 46. No. 6. P. 1226–1230.
18. *Li Le, Ting-chong Zhang, Chong-bin Zhou, Wen-bo Pang, Ya-jun Chen, and Jin-zhe Zhang.* Rectovestibular Fistula with Normal Anus: A Simple Resection or an Extensive Perineal Dissection? // *Journal of Pediatric Surgery*, 2010. Vol. 45. No. 3. P. 519–524.
19. *Narasimharao K.L., Yadav K., Mitra S.K. et al.* Congenital short colon with imperforate anus (pouch colon syndrome) // *Ann. Pediatr. Surg.*, 1984. Vol. 1. P. 159–167.

Авторы

ЭРГАШЕВ**Насриддин Шамсидинович**

Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной детской хирургии и онкологии ТашПМИ.

ОТАМУРАДОВ**Фуркат Абдукаримович**

Старший научный сотрудник – соискатель, кафедры госпитальной детской хирургии и онкологии ТашПМИ furkatnet@mail.ru

Латыпов И.З., Ахметшин Р.З., Миронов П.И.

ПРЕДИКТОРЫ ВЫЖИВАЕМОСТИ ПРИ ОСТРОМ ПОЧЕЧНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

ГБУЗ Республиканская детская клиническая больница МЗ РБ, г. Уфа
ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет МЗ РФ, г. Уфа

Latypov I.Z., Akhmetshin R.Z., Mironov P.I.

PREDICTORS OF SURVIVAL IN INFANTS WITH ACUTE RENAL FAILURE

State Budgetary Healthcare Institution Republican Children's Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Republic of Bashkortostan, Ufa;
State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education Bashkir State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Ufa

Резюме

Целью нашего исследования являлась оценка, предикторов неблагоприятного исхода у детей раннего возраста с острым почечным повреждением (ОПП) при использовании перитонеального диализа (ПД).

Методы. Дизайн-ретроспективное, наблюдательное исследование. За 2009–2015 годы нами проведен ПД у 31 пациента (от 2 до 37 месяцев, средний возраст 24,6±8,3 мес.). Оценка тяжести ОПП по критериям RIFLE и AKIN. Конечные точки летальность, длительность лечения в ОИТ. ПД выполнялся на 5±0,7 сутки от начала заболевания и 2,1±0,7 сутки поступления в клинику. Длительность ПД 13,6±5,1 суток. Длительность лечения в ОИТ 23,2±3,1 суток.

Результаты. У трех четвертей исследуемых детей имелись клинические признаки системного воспалительного ответа и практически у всех пациентов первичным очагом инфекции являлся кишечник и имелась анурия. На момент диализа оценка по критериям RIFLE – повреждение почек у 9, недостаточность у 22, по AKIN – 2 стадия.

Выводы. Наиболее значимыми предикторами летального исхода при ОПП леченного ПД у детей раннего возраста являются позднее начало ПД (на стадии недостаточности по критериям RIFLE) ОР – 1,8, наличие полиорганной недостаточности (ОР – 3,1) и сохранение темпа диуреза менее 0,5 мл/кг/ час (ОР – 2,4).

Ключевые слова: острое почечное повреждение; дети; перитонеальный диализ; летальность; предикторы

Abstract

The purpose of our trial was to evaluate the predictors of unfavorable outcome in infants with acute renal failure (ARF) when using peritoneal dialysis (PD).

Methods. Design: retrospective, observational study. We performed PD in 31 patients (aged 2 to 37 months; with the average age of 24.6±8.3 months) within 2009–2015. ARF severity was assessed following RIFLE and AKIN. Lethality, treatment duration at ICU were considered as end points. PD was performed on the 5±0.7 day from the onset of the disease and 2.1±0.7 days of admittance. PD duration was 13.6±5.1 days. Treatment duration at ICU was 23.2±3.1 days.

Results. Three fourth of the examined children had clinical signs of systemic inflammatory response; primary site of infection almost in every patient was the intestine and they had anuria. At the moment of dialysis renal failure based on the RIFLE criteria was observed in 9 patients, renal insufficiency in 22, 2 stage under AKIN classification.

Conclusions. The most significant predictors of lethal outcome in ARF treated using PD in infants are the late onset of PD (insufficiency staged based on the RIFLE criteria) HR-1.8, multiple organ failure (HP-3.1) and preservation of diuresis rate less than 0.5 ml/kg/an hour (HR-2.4).

Key words: acute renal failure, children; peritoneal dialysis, lethality, predictors

В педиатрической практике изменение терминологии острой почечной недостаточности к острому почечному повреждению (ОПП) одобрительно воспринято научно-исследовательскими и клиническими медицинскими сообществами [1, 2]. Критерии RIFLE/AKIN обеспечили унифицированное определение ОПП и стали стандартом для диагностики нарушения функции почек [1, 3]. Стратификация ОПП по степени тяжести характеризует группы больных с возрастающей тяжестью поражения, что иллюстрируется возрастанием доли больных, леченных методами заместительной почечной терапии (ЗПТ), а также снижением смертности. Таким образом, ОПП, диагностированное по критериям шкалы RIFLE, в настоящее время можно рассматривать как важный адаптированный к детству клинический синдром наряду с другими состояниями, такими как острый респираторный дистресс-синдром или сепсис [2, 4].

Одной из сложных и актуальных проблем современной интенсивной терапии является лечение острого почечного повреждения у детей раннего возраста. В основе комплексной терапии ОПП лежит замещение нарушенных почечных функций. Существуют две группы методов почечно-заместительной терапии: экстракорпоральные – гемодиализ (ГД), гемофильтрация (ГФ), гемодиализация (ГДФ) и т. д. и интракорпоральный – перитонеальный диализ (ПД), применяемый на сегодня в различных модификациях. ГД является эффективным, но сложным методом замещения почечных функций, поскольку у детей раннего возраста сопровождается опасными для жизни осложнениями – тяжелыми нарушениями гемодинамики во время процедуры, дизэквилибриум-синдромом, тромбозом сосудов, флебитами и кровотечениями [5]. У детей раннего возраста гемодиализ сопряжен с большими трудностями или практически неосуществим из-за невозможности создания адекватного сосудистого доступа. В то же время относительно медленное удаление жидкости и токсинов путем ПД сопровождается более мягким снижением осмолярности плазмы крови без нежелательных гемодинамических нарушений [2, 5]. Но основное преимущество ПД перед ГД заключается в возможности выполнения его без диализных машин и экстракорпорального контура и без гепаринизации.

В то время как проблема выбора метода заместительной почечной терапии при ОПП у детей раннего возраста практически уже решена, остаются дискуссионными вопросы идентификации факторов риска неблагоприятного исхода при данном виде лечения острого почечного повреждения у детей [1, 3, 6, 7].

Целью нашего исследования являлся оценка предикторов неблагоприятного исхода у детей раннего возраста с острым почечным повреждением при использовании перитонеального диализа.

Материал и методы

Дизайн-ретроспективное, обсервационное исследование. За 2009–2015 годы нами проведен ПД у 31 пациента (от 2 до 37 месяцев, средний возраст 24,6±8,3 мес.). Девочек 15, мальчиков 16. Причины ОПП – острая кишечная инфекция с гемолитико-уремическим синдромом (23), геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (1), сепсис (7). ПД начинали на 2–5-е сутки олигоанурии. Выжило 20, умерло 11 детей (35,4%). Применялась общепринятая методика с установкой тенкоффского катетера в Дулласово пространство брюшной полости. Использовался расходный материал фирмы «Фрезениус» (Германия). Имплантация катетера выполнялась под общей анестезией. Катетер и место имплантации выбирались индивидуально. У детей младшего возраста кожный разрез производили справа от пупка с таким расчетом, чтобы конец катетера располагался в малом тазу. Использовали мягкий силиконовый прямой катетер Tenckhoff. Диализ начинали сразу после постановки катетера с введения небольших объемов (10 мл/кг) и короткой экспозиции с постепенным увеличением как объема, так и времени экспозиции. Набор для острого ПД включал перитонеальный катетер, систему трубок, мешки с диализным раствором, измерительные цилиндры и мешки для использованного диализата. Подогретый диализирующий раствор отмерялся в верхнем цилиндре и вводился в брюшную полость. После определенной экспозиции брюшную полость опорожняли, а выделенный при этом объем диализата измеряли нижним цилиндром, после чего диализат выливали в сборный мешок.

Оценка тяжести ОПП проводилась по критериям RIFLE [4] и AKIN [1]. Конечные точки: летальность, длительность лечения в ОИТ. ПД выполнялся на 5±0,7 сутки от начала заболевания и 2,1±0,7 сутки поступления в клинику, длительность проведе-

Таблица 1. Клинический статус исследуемых детей с ОПП

Показатели	n	%
Гастроэнтероколит	29	96,0
Анурия	30	97,0
Артериальная гипертензия (более 90 перцентиля)	15	48,4
Отеки	5	15,5
Дегиратация	10	32,3
Тахипное (ЧД более 90 перцентиля)	31	100
Тахикардия (ЧСС более 90 перцентиля)	31	100
Тромбоциты менее 150×10^{12}	25	80,6
Лейкоциты более 15×10^{15}	34	74,2
Гемоглобин менее 10 мг/дл	1	3,2
Температура тела более 38 °С или менее 36,5 °С	16	51,6

ния перитонеального диализа 13,6+5,1 суток. Длительность лечения в ОИТ 23,2+3,1 суток.

Статистическую обработку осуществляли с помощью программы Microsoft Excel. Значимость различий между количественными критериями оценивали с помощью U-теста Mann – Whitney. Относительную силу взаимосвязи между предикторами и исходами болезни определяли как отношение рисков (ОР).

Результаты и их обсуждение

Клиническая оценка состояния детей при поступлении в клинику представлена в таблице 1.

Представленные в таблице 1 данные указывают, что примерно у трех четвертей детей имелись клинические признаки системного воспалительного ответа и практически у всех пациентов первичным очагом инфекции являлся кишечник, имелась анурия, причем у некоторых при наличии периферических отеков.

Данная клиническая симптоматика обуславливала необходимость проведения интенсивной терапии с целью решения вопроса о возможности обратимости выявленной патологической симптоматики.

Однако, несмотря на адекватное волеическое возмещение, антибактериальную терапию и сим-

птоматическое лечение, нам удалось нормализовать только электролитный баланс, содержание тромбоцитов и сократить число пациентов с анурией с 99,7 до 69,7%. В то же время у исследуемых пациентов отмечалась гипопроотеинемия, метаболический ацидоз и выраженная азотемия, что, несомненно, потребовало проведения диализного лечения (табл. 2).

На момент диализа оценка по критериям RIFLE – повреждение почек у 9 пациентов, недостаточность – у 22. 2-я стадия по AKIN у 14 и 3-я стадия у 18 детей. Ни один ребенок с повреждением почек либо 2-й стадией по AKIN не погиб. Отношение рисков по развитию летального исхода при начале ПД на стадии недостаточности по критериям RIFLE составила 1,8.

Анурия у исследуемых пациентов продолжалась от 9 до 19 дней. Артериальная гипертензия наблюдалась в двух случаях и потребовала назначения минимальной дозы антигипертензивных препаратов. Потребность в коррекции анемии и гипопроотеинемии отмечалась в начале проводимого лечения. Электролитные и метаболические нарушения купировались к началу пятых суток. Уремия была умеренно выражена (уровень креатинина – 315 ± 35 мкмоль/л, мочевины – $29,4 \pm 3,6$ ммоль/л).

Таблица 2. Клинико-лабораторный статус исследуемых пациентов перед выполнением перитонеального диализа

Показатели	Значения
Темп диуреза (мл/кг/час)	0,512±0,047
Гемоглобин, г/л	102,3±9,1
Эритроциты 10 ¹⁵	3,64±0,11
Лейкоциты 10 ¹⁵	13,4±2,1
Тромбоциты 10 ¹²	181,6±27,3
Общий белок плазмы крови, г/л	48,4±0,6
Билирубин плазмы крови, ммоль/л	12,9±1,2
Мочевина плазмы крови, ммоль/л	73,1±8,1
Креатинин плазмы крови, моль/л	359,0±18,5
Натрий плазмы крови, ммоль/л	139±2,1
Калий плазмы крови, ммоль/л	4,1±0,2
Кальций плазмы крови, ммоль/л	2,68±0,11
pH крови, ед.	7,27±0,05

Таблица 3. Изучаемые показатели у выживших и умерших детей

Показатели	Выжившие (n=20)	Умершие (n=11)
Мочевина плазмы крови, ммоль/л	71,6±7,1	75,4±6,8
Креатинин плазмы крови, моль/л	353,1±11,2	357,8±14,2
Общий белок плазмы крови, г/л	48,6±6,1	48,2±6,8
Натрий плазмы крови, ммоль/л	137,1±4,7	140,2±5,8
Калий плазмы крови, ммоль/л	4,2±0,21	4,1±0,30
Гемоглобин, г/л	113,1±14,2	97,1±6,6
Темп диуреза (мл/кг/час)	0,697±0,11	0,319±0,056*

* уровень статистической значимости $p < 0,05$ **Таблица 4.** Коэффициенты ранговой корреляции по Спирмену у изучаемых детей

Пары корреляционного анализа	Выжившие (n=20)		Умершие (n=11)	
	R	p	r	p
Диурез – креатинин	-0,156	0,311	0,088	0,518
Диурез – мочевина	-0,081	0,496	0,218	0,122
Креатинин – мочевина	0,431	0,041	0,601	0,015

Для последовательной идентификации факторов риска развития летального исхода у исследуемых нами больных в таблице 3 представлен клинико-лабораторный статус ее выборки в начале исследования с выделением выживших и умерших пациентов.

Из данных таблицы 3 следует, что умершие дети имели более низкий темп диуреза по сравнению с выжившими. Однако корреляции между диурезом, уровнем креатинина и мочевины не прослеживались как у выживших, так и у умерших детей (табл. 4), а между собой креатинин и мочевина статистически достоверно коррелировали.

В этой связи мы выбрали в качестве критического порогового значения для выживаемости темп диуреза 0,5 мл/кг/ч, тем более что этот уровень рассматривается системой RIFLE как минимально эффективный. Нашими данными также подтверждается, что летальность среди детей с низким диурезом достоверно выше, чем у детей с диурезом $\geq 0,5$ мл/кг/ч. Таким образом, можно было считать, что снижение темпа диуреза менее 0,5 мл/кг/ч ассоциировано с вероятностью летального исхода. Рассчитанное нами в этой связи отношение рисков гибели ребенка составило – 2,4.

Далее мы определили отношение рисков развития летального исхода – по возрасту (ОР = 1,0), длительности болезни от 15 до 28 дней (ОР = 2,8), длительности болезни более 28 дней (ОР = 0,9), проведению ИВЛ (ОР = 1,9), ИВЛ+кома (ОР = 3,1). Таким образом, наиболее значимыми предикторами летального исхода при остром почечном повреждении леченным с применением перитонеального диализа у детей раннего возраста являются позднее начало ПД (на стадии недостаточности по критериям RIFLE) и наличие полиорганной недостаточности даже без развития шока и сохранение темпа диуреза менее 0,5 мл/кг/час, что от-

части подтверждается и исследованием С. В. Данченко с соавт. [8]. Мнение о затруднительности достижения положительного исхода при лечении ОПП уже на стадии полиорганной недостаточности подтверждается данными Е. А. Носте с соавторами [6].

Таким образом, решение о начале заместительной почечной терапии у детей раннего возраста должно приниматься не только на основании показателей мочевины и креатинина плазмы крови, но и в значительной мере на оценке динамики лабораторных данных, а также всестороннего анализа клинической ситуации в целом, используя критерии RIFLE [1, 2, 3, 7].

Необходимо отметить, что важное значение в исходе заболевания имеет раннее использование диализных технологий, еще до развития почечной недостаточности или дисфункции других органов и систем. Причем в опытных руках перитонеальный диализ – удобный, эффективный и достаточно безопасный способ лечения острого почечного повреждения, способный повысить выживаемость данных больных [5].

Выводы

1. У детей раннего возраста темп диуреза является достаточно ранним и точным предиктором почечной дисфункции и риска смерти (ОР = 2,4).

2. Наиболее высок риск гибели ребенка раннего возраста с острым почечным повреждением при запоздалом выполнении заместительной почечной терапии уже на фоне дисфункции других органов и систем (ОР = 3,1) или при развитии почечной недостаточности по критериям RIFLE (ОР = 1,8).

3. Успешное лечение пациента до трех лет в течение 28 и более суток увеличивает его шансы на выживание (ОР = 0,9).

Литература

1. Келлум Дж. А., Лемер Н. и др. Клинические практические рекомендации KDIGO по острому почечному повреждению // Нефрология и диализ, 2012. Т. 14. №2. С. 86–94.
2. Савенкова Н. Д., Чемоданова М. А., Панков Е. А. Острое повреждение почек у детей // Нефрология, 2013. Т. 17. №4. С. 26–35.
3. Bresolin N., Blanchini A. P., Haas C. A. Pediatric Acute Kidney Injury assessed by pRIFLE as a prognostic factor in the intensive care unit // *Pediatr. Nephrol.*, 2013. Vol. 28. No. 3. P. 485–492.

4. *Bellomo R., Ronco C., Kellum J.A.* and Acute Dialysis Quality Initiative workgroup. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group // *Crit. Care.*, 2004. Vol. 8. No. 4. P. 204–212.
5. *Зверев Д.В., Музуров А.Л., Долецкий А.С.* Перитонеальный диализ при острой почечной недостаточности у детей // *Анестезиол. и реаним.*, 2002. №1. С. 32–35.
6. *Hoste E.A., Lameire N.H., Vanholder R.C. et al.* Acute renal failure in patients with sepsis in a surgical ICU: predictive factors, incidence, comorbidity, and outcome // *J. Am. Soc. Nephrol.*, 2003. Vol. 14. P. 1022–1030.
7. *Mehta R.L., Kellum J.A., Shan S.V. et al.* Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury // *Crit. Care.*, 2007. Vol. 11. №1. P. 31
8. *Данченко С.В., Лоскутова С.А., Шмаков А.Н.* Острое почечное повреждение в педиатрической практике. Причины, исходы // *Мать и дитя в Кузбассе*, 2012. №2. С. 38–42.

Авторы

ЛАТЫПОВ Ирек Зигангалеевич	Зав. отделением гемодиализа ГУЗ Республиканская детская клиническая больница МЗ РБ. 450108, г. Уфа, ул. Ст. Кувькина, д. 98, тел.: +7 (917) 754-26-20.
АХМЕТШИН Рустем Закиевич	Кандидат медицинских наук., зав. кафедрой педиатрии ИДПО БГМУ. 450000, г. Уфа, ул. Ленина д. 3, тел.: 7917 3428247.
МИРОНОВ Петр Иванович	Доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии с курсом ИДПО Башкирского государственного медицинского университета Министерства здравоохранения РФ. Домашний адрес: 450073, г. Уфа, ул. Набережная р. Уфы, д. 3, кв. 119. Телефон: 8-917-773-58-11; e-mail: mironovpi@mail.ru

Курлыкин А.В., Цейтлин Г.Я., Спиридонова Е.А.

ИМПЕДАНСОМЕТРИЯ В ОЦЕНКЕ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО РИСКА У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ

ФГБУ «ФНКЦ детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России, Москва; ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва

Kurlykin A.V., Tseitlin G.Ya., Spiridonova E.A.

IMPEDANSOMETRY IN THE ESTIMATION OF ANESTESIOLOGICAL RISK IN CHILDREN WITH ACUTE LYMPHOBLASTIC LYPHOMA

Federal State Budgetary Institution 'Dmitry Rogachyov Federal Scientific and Clinical Center of Pediatric Hematology, Oncology and Immunology' of the Ministry of Health of Russia, Moscow; State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education 'A.I. Evdokimov Moscow State Medical and Dental University' of the Ministry of Health of Russia, Moscow

Резюме

Резюме статьи: Импедансометрия в оценке анестезиологического риска у детей с острым лимфобластным лейкозом

Цель работы: оценить целесообразность применения биоимпедансометрии в комплексе анестезиологического обследования детей с ОЛЛ

Аннотация: Статья посвящена вопросам совершенствования методики оценки тяжести состояния и анестезиологического риска больных острым лимфобластным лейкозом. Показано, что биоимпедансометрия позволяет выявить значительный тканевой дисбаланс, нутритивные расстройства, риски развития дегидатации и гиповолемии. Выявлено снижение функциональных резервов сердечно-сосудистой системы на фоне химиолучевой терапии.

Заключение: На основе проведенного исследования автором предлагается использование биоимпедансометрии в комплексе предоперационного обследования у больных, получающих химиолучевую терапию.

Ключевые слова: анализ состава тела, биоимпедансометрия, острый лимфобластный лейкоз, эхокардиография, риск анестезии, дети

Abstract

The article is devoted to the development of the method evaluating the severity of the condition and anesthesiological risk of patients with acute lymphoblastic lymphoma. It is indicated that bioimpedansometry enables to reveal considerable tissue disbalance, nutritive disturbances, risks of dehydration and hypovolemia development. Decrease of functional reserves of the cardiovascular system against the background of chemoradiation therapy is found.

Conclusion. On the basis of the conducted study the author offers to use bioimpedansometry as part of pre-operative study in patients with chemoradiation therapy.

Key words: body composition analysis, acute lymphoblastic lymphoma, echocardiography, anesthesiological risk, children

Острый лимфобластный лейкоз занимает ведущее место в структуре онкологических заболеваний у детей, составляя около 25% от общего числа злокачественных опухолей детского возраста. В результате совершенствования протоколов лечения пятилетняя бессобытийная выживаемость

этих больных в настоящее время достигает 80% [1, 2].

Вместе с тем в условиях активного онкологического процесса длительное применение химио- и лучевой терапии характеризуется высоким агрессивным потенциалом [3]. В соответствии с опубликованными

M.S. Zinter [2014] данными, около 40% больных раком детей в течение первых трех лет после установления диагноза нуждаются не менее чем в однократной госпитализации в реанимационное отделение. Показатель летальности при развитии критических состояний у детей с онкологическими заболеваниями составляет 13–27% и, безусловно, значительно превышает средние популяционные значения [1]. Значимым является и тот факт, что оказание необходимого объема медицинской помощи предполагает анестезиологическое сопровождение комплекса диагностических и лечебных манипуляций, осуществляемых в условиях сниженных функциональных резервов, в первую очередь сердечно-сосудистой и дыхательной систем [4, 5, 6, 7].

Механизм развития сердечно-сосудистой недостаточности как дозозависимого эффекта в ответ на применение противоопухолевых препаратов окончательно не установлен [4]. В профильной литературе имеются данные о том, что важную роль в патогенезе осложнения играет апоптоз кардиомиоцитов. Селективность повреждения миокарда объясняется ограниченными резервами его внутриклеточной антиоксидантной защиты по сравнению с другими органами и тканями. Кардиомиопатия имеет три клинических варианта, риск возникновения которых следует учитывать в рутинной анестезиологической практике: острое повреждение сердечной мышцы (24–48 часов после введения цитостатика), подострое повреждение сердечной мышцы (6–8 месяцев после завершения терапии с пиком клинической манифестации спустя 3–4 месяца после введения последней дозы цитостатика), отсроченное повреждение сердечной мышцы (5 и более лет после введения последней дозы цитостатика) [5].

Необходимым условием безопасного использования препаратов для общей анестезии является прогнозирование риска развития гиповолемии. В этой связи следует сделать особый акцент на том факте, что гастроинтестинальные осложнения составляют до 80% всех побочных эффектов химиотерапии. Тошнота, рвота, диарея, мукозиты характеризуются расстройством водно-электролитного баланса, нарушением абсорбции в желудочно-кишечном тракте, а также ограничением потребления жидкости и пищи в связи с болевым синдромом в ротовой полости [8, 9].

Уязвимость легких обусловлена высоким уровнем метаболизма в легочной ткани, в процессе

которого происходит активное образование и высвобождение свободных радикалов. К настоящему времени перечень лекарственных средств, способных вызвать лекарственно индуцированное повреждение легких, чрезвычайно широк и включает более 300 препаратов [6]. Фактором риска возникновения указанного осложнения является использование высоких доз цитостатических препаратов, повторные курсы химиотерапии, лучевая и оксигенотерапия [7].

Нейротоксичность – одно из специфических системных осложнений химиотерапии, затрагивающее как качество жизни онкологических больных, так и саму возможность проведения жизненно важного противоопухолевого лечения. Проявления нейротоксичности при химиотерапии многообразны по тяжести и локализации – от легких парестезий до выраженных поражений периферической нервной системы (дистальная сенсорная, моторная, сенсомоторная полинейропатия), вегетативной нервной системы и ЦНС (энцефалопатии и пр.) [5].

Очевидно, что мониторинг степени выраженности системных нарушений у детей с онкологическими заболеваниями является одним из направлений анестезиологического обеспечения лечебно-диагностического процесса, практическая реализация которого во многом достигается за счет использования неинвазивных методов.

По нашему мнению, включение в план анестезиологического обследования биоимпедансного анализа, основанного на измерении биоэлектрического сопротивления тканей организма, в комплексе с иными методами обследования ребенка, позволяет повысить объективность в оценке волемического статуса ребенка, а также функциональных резервов сердечно-сосудистой системы. Расширенный объем исследований обусловлен несовершенством существующих шкал и балльных систем оценки состояния больного в детской анестезиологии-реаниматологии [10].

Принимая во внимание вышеизложенное, целью настоящего исследования явилось обоснование целесообразности применения биоимпедансометрии в комплексе анестезиологического обследования детей с ОЛЛ.

Материалы и методы

Обследовано 27 больных с диагнозом ОЛЛ на этапах специального лечения в возрасте от 5 до 17 лет (медиана 10 лет), 19 мальчиков

(70,4%) и 8 девочек (29,6%). Пациенты находились в клинических отделениях (не ОРИТ) и отделении кратковременного пребывания (дневной стационар поликлиники). Каждый больной обследован дважды – медиана 73 дня. Девять детей (33%) получили химиотерапию по протоколу ALL–MB 2008.

Трансплантация гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК) проведена 18 больным (67%). Из них у 5 (27,7%) проведена аллогенная ТГСК от HLA-совместимого родственного донора, у 9 (50%) – ТГСК от HLA-совместимого неродственного донора, 2 (11,1%) – аллогенная ТГСК от гаплоидентичного донора, 2 (11,1%) – ТГСК от не полностью совместимого неродственного донора. У 5 детей (28%) первое измерение состоялось до ТГСК (от 2 до 114 дней, медиана 9 дней). У остальных 13 (72%) первое измерение состоялось после ТГСК, от 1 до 411 дней, медиана 56 дней. Интервал между ТГСК и вторым измерением составил от 19 до 447 дней, медиана 137 дней.

Для оценки количественных изменений в тканевом составе тела применен метод биоимпедансометрии, широко используемый для мониторинга нутритивных расстройств и позволяющий оценивать состояние водных секторов организма [11]. Биоимпедансный анализ (БИА) осуществляли с помощью прибора ABC-01 («Медасс», Москва). Измерения проводили по стандартной схеме при частоте зондирующего тока 50 кГц, в положении пациентов лежа на спине с наложением адгезивных одноразовых измерительных электродов в области правых лучезапястного и голеностопного суставов. По формулам, реализованным в программном обеспечении прибора, автоматически рассчитывается ряд показателей, характеризующих тканевый состав тела: жировая масса тела (ЖМ), «тощая» (безжировая) масса тела (ТМ), скелетно-мышечная масса (СММ), количество активной клеточной массы (АКМ) и фазовый угол (ФУ). АКМ – это совокупность клеток организма, потребляющих основную часть кислорода, выделяющих большую часть углекислого газа, то есть активно участвующих в метаболизме белков, жиров и углеводов, ФУ (арктангенс отношения реактивного и активного сопротивления тканей тела, измеренных на частоте 50 Гц.) характеризует состояние клеточных мембран.

Для унифицированного расчета и корректного сравнения показателей у разных пациентов на основании полученных значений биоимпедансных

показателей вычисляли индекс жировой массы тела (иЖМ) по формуле: $иЖМ = ЖМ (кг) / \text{рост}^2 (м^2)$; индекс скелетно-мышечной массы (иСММ) по формуле: $иСММ = СММ (кг) / \text{рост}^2 (м^2)$; индекс активной клеточной массы (иАКМ) по формуле: $иАКМ = АКМ (кг) / \text{рост} (м)$.

Показанием для повторного проведения биоимпедансометрии явилась умеренная отрицательная динамика эхометрических показателей (субклинические изменения), выявленная при динамическом наблюдении.

Существенное влияние на волеический статус (формирование отеков) может оказывать недостаточность кровообращения, формирующаяся у онкологических больных на фоне химиолучевой терапии [4, 5, 12], поэтому для оценки сердечной деятельности всем детям проведена ЭХОКГ. ЭХОКГ осуществляли с помощью аппаратов «Philips iU22» и «Toshiba Aplio 500», с использованием М- и В-режима. Оценка эхометрических показателей проводилась с помощью программы Z-score calculator, рекомендованной к использованию американской ассоциацией кардиографии [13].

Антропометрия (соматометрия) применена при обследовании всех пациентов. Массу тела (МТ) измеряли на медицинских весах с точностью до 100 г, длину тела определяли ростомером с точностью до 0,5 см. Индекс массы тела ИМТ вычисляли по формуле: $ИМТ = МТ (кг) / \text{рост}^2 (м^2)$.

Для статистической обработки применялся точный односторонний критерий знаков. Для оценки корреляционной связи параметров использован ранговый коэффициент Спирмена.

Результаты и обсуждение

Рост в период наблюдения практически не изменился (табл. 1). Однако выявлено снижение массы тела детей. Масса тела при первом измерении варьировала от 19,3 до 85,3 кг (медиана 38,2 кг) и от 18,7 до 87,6 кг (медиана 33,0 кг) во втором. ИМТ в первом измерении был определен в пределах от 13,00 до 26,00 (медиана 16,70) и от 12,00 до 26,00 (медиана 15,60) во втором измерении. Различия достоверны ($p < 0,05$).

Субстратом активного сопротивления в биологическом объекте являются жидкости (как вне-, так и внутриклеточные), обладающие ионным механизмом проводимости. По величине активного сопротивления рассчитывается общее содержание

Таблица 1. Антропометрия

Показатели	Первичное измерение	Повторное измерение
Рост (м)	1,43 (1,06–1,48)	1,43 (1,06–1,48)
Вес (кг)	38,20 (19,30–85,30)	33,00 (18,70–87,60)
ИМТ (кг/м ²)	16,70 (13,00–26,00)	15,60 (12,00–26,00) *

* значимые различия ($p < 0,05$)**Таблица 2.** Биоимпедансометрия

Показатели	Первичное измерение	Повторное измерение
ЖМ (кг)	10,00 (3,80–30,50)	9,10 (2,80–30,907)
ТМ (кг)	26,60 (13,40–58,30)	22,30 (13,70–56,70)
АКМ (кг)	7,80 (3,30–28,10)	7,20 (3,00–25,50)
ФУ (град.)	3,20 (1,70–5,40)	3,00 (1,70–4,70)

воды в организме (ОВО), высокая удельная проводимость которой обусловлена наличием в ней электролитов. В наших исследованиях показатель активного сопротивления (R50) в первом измерении варьировал от 575,30 до 1229,00 Ом (медиана 812,30 Ом) и от 616,50 до 1239,00 Ом (медиана 855,60 Ом) во втором измерении. Показатель реактивного сопротивления (Xc50) в первом измерении колебался от 25,10 до 81,50 Ом (медиана 48,80 Ом) и от 29,50 до 66,10 Ом (медиана 47,30 Ом) во втором измерении. Зафиксированные результаты косвенно свидетельствуют об отсутствии существенных изменений в скорости метаболических процессов, а также проницаемости клеточных мембран. В комплексе оценки иных общеклинических показателей (степень выраженности интоксикационного синдрома, особенности температурной реакции у ребенка, потоотделение и др.) указанные характеристики были расценены нами в качестве одного из индикаторов отсутствия значимых осложнений течения патологического процесса. Следует отметить, что по величине реактивной составляющей импеданса рассчитываются величины основного обмена (ОО) и АКМ.

Программное обеспечение прибора ABC-01 («Медасс», Москва) позволяет вычислить количественное изменение ткани в % нормы. Изменение параметра ЖМ в % нормы составили в первом

измерении от 59,90 до 311,70% (медиана 122,00%) и от 41,00 до 312,00% (медиана 125,40 в%) во втором. Нарушение жирового обмена, выразившееся в абсолютном и относительном увеличении жировой массы, по нашему мнению, связано с применением глюкокортикостероидов при лечении детей с ОЛЛ.

ТМ тела при первом измерении варьировала от 13,40 до 58,30 кг (медиана 26,60 кг) и от 13,70 до 56,70 кг (медиана 22,30 кг) во втором измерении. Изменения параметра ТМ в % нормы составили от 58,80 до 100,60% (медиана 80,50%) в первом измерении и от 57,40 до 99,90% (медиана 73,50%) во втором. Таким образом, во всех измерениях выявлено снижение перечисленных показателей относительно референсных значений.

Принимая во внимание непосредственное отношение к основному обмену, конституции, телосложению человека, ТМ характеризуется высокой удельной метаболической активностью, а также относительно постоянной величиной гидратации. Снижение уровня ТМ у онкологических больных может быть проявлением синдрома анорексии-кахексии [14]. Безусловно, столь значимых клинических проявлений нами зафиксировано не было, однако при динамическом наблюдении была установлена тенденция к пониженному питанию, по-видимому, обусловленная снижением аппетита

у онкологических больных и нарушением функции органов желудочно-кишечного тракта на фоне химиолучевой терапии.

Нами установлено снижение относительно референсных значений всех показателей, характеризующих СММ (первое и второе измерения соответственно): СММ тела от 3,90 до 30,70 кг (медиана 13,20 кг) и от 4,10 до 29,30 кг (медиана 12,20 кг), иСММ – от 3,47 до 9,0 (медиана 6,37) и от 3,65 до 7,85 (медиана 5,82), СММ % нормы – от 59,00 до 104,10% (медиана 80,50%) и от 54,70 до 94,40% (медиана 75,80%). Аналогичные тенденции установлены и при анализе параметров биоимпеданса, отражающих состояние АКМ (первое и второе измерения соответственно): АКМ тела – от 3,30 до 28,10 кг (медиана 7,80 кг) и от 3,00 до 25,50 кг (медиана 7,20 кг), иАКМ – от 2,40 до 12,80 (медиана 6,37) и от 2,17 до 10,57 (медиана 4,82), АКМ % нормы – от 16,20 до 83,20% (медиана 51,00%) и от 17,20 до 75,00% (медиана 43,20%) во втором. Выявлено снижение относительно референсных значений. В анализе полученных результатов следует обратить внимание на тот факт, что АКМ хорошо гидратирована, поскольку содержит метаболически активную ткань. Анатомически это гладкие и скелетные мышцы, миокард, желудочно-кишечный тракт, клетки крови, нервной системы, почек, кожи. Активная клеточная масса может снижаться при дефиците белка, коррелирует с уровнем калия в организме. Важно, что клиническое значение АКМ связано с возможностью косвенной оценки состояния метаболизма [15, 16].

ФУ импеданса применяется для оценки функционального состояния организма, интенсивности обменных процессов и нарушений нутритивного статуса. По имеющимся в литературе данным [17], фазовый угол является независимым критерием нарушения питания, функционального статуса и прогностическим критерием выживания у больных раком. Снижение показателя ниже 5 перц связано со снижением мышечной силы, ухудшением качества жизни и повышением летальности у больных раком пожилого возраста [18] и у больных с хроническими заболеваниями почек [19]. Наши исследования продемонстрировали значительное снижение фазового угла: в первом измерении он варьировал в диапазоне от 1,70 до 5,40 (медиана 3,20 град.), во втором – от 1,70 до 4,70 (медиана 3,00 град.). Последнее позволило нам сформулировать заклю-

чение о том, что выявленное нами снижение питания привело к клинически значимому ухудшению нутритивного статуса у всех обследованных детей, что подтверждается и достоверным снижением ИМТ (табл. 1).

Биоимпедансометрия хорошо характеризует водные секторы организма [20]. При динамическом наблюдении нами не установлено достоверных различий при первичном и повторном измерениях показателей (ОВО, кг): от 10,20 до 42,70 кг (медиана 19,20 кг) и от 10,20 до 41,50 кг (медиана 16,30 кг), внеклеточной жидкости (ВКЖ кг): от 5,90 до 17,90 кг (медиана 9,40 кг) и от 5,90 до 17,60 кг (медиана 8,40 кг), внутриклеточной жидкости (КЖ кг) от 4,30 до 24,80 кг (медиана 9,80 кг) и от 4,30 до 23,90 кг (медиана 8,00 кг). Не установлено существенного различия при первичном и повторном измерениях и показателей центильного распределения: ОВО перц – от 0,50 до 91,50 перц (медиана 22 перц) и от 0,50 до 90,50 перц (медиана 19 перц), ВКЖ перц – от 1 до 96 перц (медиана 37 перц) и от 1 до 95 перц (медиана 24 перц), КЖ перц – от 1,00 до 94 перц (медиана 22 перц) и от 1 до 92 перц (медиана 21 перц).

Представленные данные свидетельствуют о высоком и устойчивом во времени риске дегидратации, имеющем очевидную связь со снижением содержания в организме хорошо гидратированной ткани (ТМ, АКМ). Объяснение данного факта, по всей видимости, связано с изменением структуры жировой ткани (отек), возможным при гипоальбуминемии, ожирении и сердечно-сосудистых заболеваниях [21, 22]. Изменения параметра общая вода организма в % нормы (ОВО % нормы) составили в первом измерении от 139,60 до 517,80% (медиана 207,40%) и от 143,60 до 524,20% (медиана 197,50%) во втором измерении (табл. 3).

Оценка показателей ЭХОКГ проводилась с использованием программы Z-score calculator, рекомендованной к использованию американской и европейской ассоциациями кардиографии [23].

Показатели площади поверхности тела (BSA, м²) на этапах лечения практически не изменились. В первом измерении вариация составила от 0,75 до 1,77 м² (медиана 1,15 м²) и от 0,75 до 1,76 м² (медиана 1,15 м²) во втором. На этапах обследования конечный систолический размер левого желудочка (КСР, мм) варьировал от 18,5 до 34,9 мм (медиана 23,6 мм)

Таблица 4. Показатели ЭХОКГ

Показатели	Первичное измерение	Повторное измерение
Z-score ЛЖ	-0,41 (-5,40-0,98)	-0,69 (-2,23-2,09)*
ФВ (%)	70,00 (57,00-82,00)	67,00 (60,00-77,00)*
ЛП D (мм)	25,40 (10,00-32,00)	26,00 (20,00-31,00)
ПЖ D (мм)	23,85 (16,00-29,60)	23,00 (18,50-29,50)
ПП D (мм)	24,20 (2,47-33,70)	25,70 (20,00-34,30)*

* значимые различия ($p < 0,05$)

и от 18,5 до 31,5 мм (медиана 25,9 мм), конечный диастолический размер (КДР, мм) от 28,0 до 49,9 мм (медиана 38,9 мм) и от 32,4 до 52,0 мм (медиана 39,5 мм). Нами установлены достоверные изменения показателя Z-score левого желудочка ($p < 0,05$): в первом измерении он был определен в диапазоне от -5,40 до 0,98 (медиана -0,41), при повторном – от -2,23 до 2,09 (медиана -0,69), а также фракции выброса (ФВ %) при первичном измерении от 57,00 до 82,00% (медиана 70,00%), при повторном – от 60,00 до 77,00% (медиана 67,00%). Диаметр левого предсердия (D мм) в первом измерении варьировал от 10,00 до 32,00 мм (медиана 25,40 мм) и от 20,00 до 31,00 мм (медиана 26,00 мм) во втором. Показатель Z-score левого предсердия в первом измерении был выявлен в пределах от -7,00 до 1,57 (медиана -0,09) и от -1,86 до 1,24 (медиана -0,27) во втором.

Изменения диаметра правого желудочка (D мм) в первом измерении составили от 16,00 до 29,60 мм (медиана 23,85 мм) и от 18,50 до 29,50 мм (медиана 23,00 мм) во втором. Диаметр правого предсердия (D мм) в первом измерении варьировал от 2,47 до 33,70 мм (медиана 24,20 мм) и от 20,00 до 34,30 мм (медиана 25,70 мм) во втором. Различия достоверны ($p < 0,05$).

Как следует из представленных данных, эхометрические параметры оставались в пределах референсных значений, хотя их изменения на фоне специального лечения носили характер отрицательной динамики. Для выявления корреляционной связи эхометрических данных и показателей БИА использован ранговый коэффициент Спирмена. Сле-

дует отметить, что нами выявлена умеренно тесная связь ($r = 0,41$) между показателем ФВ и расчетным показателем БИА – ОЖ % нормы в первом измерении.

Выводы:

1. Снижение ИМТ на протяжении специального лечения обусловлено значительным тканевым дисбалансом, проявившимся в умеренном снижении безжировой массы, скелетно-мышечной массы, значительном снижении активной клеточной массы и увеличением (абсолютным и относительным) содержания жировой ткани.

2. У детей на фоне проводимой химиолучевой терапии увеличен риск развития дегидратации и гиповолемии, что может быть связано с нарушениями водно-электролитного обмена, а также со снижением содержания в организме хорошо гидратированных тканей, например мышечной.

3. На фоне специального лечения установлена тенденция к снижению резервов сердечно-сосудистой системы, что достоверно подтверждено уменьшением фракции выброса и увеличением диаметра правого предсердия; уменьшение фракции выброса может косвенно свидетельствовать о развитии у детей гиповолемии на фоне химиолучевой терапии.

4. Полученные данные позволяют обосновать целесообразность применения биоимпедансометрии в комплексе анестезиологического обследования детей с ОЛЛ с целью прогнозирования рисков развития осложнений и разработки подходов к их профилактике и коррекции.

Литература

1. *Matt S. Zinter, Steven G. Du Bois, Aaron Spicer, Katherine Matthay, and Anil Sapru.* Pediatric cancer type predicts infection rate, need for critical care intervention, and mortality in the pediatric intensive care unit // *Intensive Care Med.*, 2014. Vol. 40. No. 10. P. 1536–1544.
2. *Румянцева Ю.В., Карачунский А.И., Румянцев А.Г.* Оптимизация терапии острого лимфобластного лейкоза у детей в России // *Педиатрия*, 2009. № 87 (4). С. 19–27.
3. *Литвинов Д.В., Карелин А.Ф., Романова К.И., Румянцева Ю.В., Карачунский А.И.* Лечение острого лимфобластного лейкоза у детей: современные возможности и нерешенные проблемы // *Доктор.ру*. 2015. № 10 (111).
4. *Jones R.L., Swanton C., Ewer M.* Anthracycline cardiotoxicity // *Expert. Opin. Drug. Saf.*, 2006. Vol. 5. No. 6.
5. *Семенова А.И.* Кардио- и нейротоксичность противоопухолевых препаратов (патогенез, клиника, профилактика и лечение) // *Практическая онкология*, 2009. Т.10. № 3. С. 168–176.
6. *Попова Е.Н.* Лекарственно-индуцированные поражения легких. Атмосфера. // *Пульмонология и аллергология*, 2007. №2. С. 3–7.
7. *Черняк Б.А., Трофименко И.Н.* Лекарственно-индуцированные поражения легких // *Медицина неотложных состояний*, 2010. № 4 (29). http://www.mif-ua.com/archive/article_print/13543 (дата обращения: 12.02.2016).
8. *Телетаева Г.М.* Профилактика и лечение желудочно-кишечных осложнений лекарственной терапии (тошнота и рвота, мукозиты, диарея) // *Практическая онкология*, 2009. Т. 10 (3).
9. *Орлова Р.В.* Коррекция желудочно-кишечных осложнений у онкологических больных / В кн: *Практическая онкология: избранные лекции*. Тюлядин С.А. и Моисеенко В.М., ред. Спб.: Центр ТОММ, 2004. С. 749–756.
10. *Meyer S., Gottschling S., Biran T., Georg T., Ehlayil K., Graf N., Gortner L.* Assessing the risk of mortality in paediatric cancer patients admitted to the paediatric intensive care unit: a novel risk score? // *Eur. J. Pediatr.*, 2005. Vol. 164. No. 9. P. 563–567.
11. *Николаев Д.В., Смирнов А.В., Бобринская И.Г., Руднев С.Г.* Биоимпедансный анализ состава тела человека. М.: Наука, 2009. С. 23–29.
12. *Childhoodcancertreatmenttakesstollonheartsofsurvivors.* <https://www.sciencedaily.com/releases/2013/11/131117155452.htm> (дата обращения: 31.03.2016).
13. *Lopez L., Colan S.D., Frommelt P.C., Ensing G.J., Kendall K., Younoszai A.K., Lai W.W., Geva T.* Recommendations for quantification methods during the performance of a pediatric echocardiogram: a report from the Pediatric Measurements Writing Group of the American Society of Echocardiography Pediatric and Congenital Heart Disease Council // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*, 2010. Vol. 23. No. 5. P. 465–495.
14. *Loumaye A., de Barys M., Nachit M., Lause P., Frateur L., van Maanen A., Trefois P., Gruson D., Thissen J.P.* Role of Activin A and myostatin in human cancer cachexia // *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2015. Vol. 100. No. 5. P. 2030–2038.
15. *Dittmar M., Reber H., Kahaly G.J.* Bioimpedance phase angle indicates catabolism in Type 2 diabetes // *Diabet Med.*, 2015. Vol. 32. No. 9. P. 1177–1185.
16. *Руднев Н.П., Соболева С.А., Стерликов Д.В., Николаев О.А., Старунова С.П., Черных Т.А., Ерюкова В.А., Колесников О.А., Мельниченко Е.Г., Пономареева С.Г.* Биоимпедансное исследование состава тела населения России. М.: РИО ЦНИИОИЗ, 2014.
17. *Norman K., Stobäus N., Zocher D., Bosy-Westphal A., Szramek A., Scheufele R., Smoliner C., Pirlich M.* Cutoff percentiles of bioelectrical phase angle predict functionality, quality of life, and mortality in patients with cancer // *Am. J. Clin. Nutr.*, 2010. Vol. 92. No. 3. P. 612–619.
18. *Norman K., Wirth R., Neubauer M., Eckardt R., Stobäus N.* The bioimpedance phase angle predicts low muscle strength, impaired quality of life, and increased mortality in old patients with cancer // *J. Am. Med. Dir. Assoc.*, 2015. Vol. 16. No. 2.
19. *Beberashvili I., Azar A., Sinuani I., Shapiro G., Feldman L., Stav K., Sandbank J., Averbukh Z.* Bioimpedance phase angle predicts muscle function, quality of life and clinical outcome in maintenance hemodialysis patients // *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2014. Vol. 68. No. 6. P. 683–689.

20. Ernstbrunner M., Kostner L., Kimberger O., Wabel P., Säemann M., Markstaller K., Fleischmann E., Kabon B., Hecking M. Bioimpedance spectroscopy for assessment of volume status in patients before and after general anaesthesia // PLoS One. 2014. Vol. 9. No. 10.
21. Franssens B.T., Eikendal A.L., Leiner T., van der Graaf Y., Visseren F.L., Hoogduin J.M. Reliability and agreement of adipose tissue fat fraction measurements with water-fat MRI in patients with manifest cardiovascular disease // NMR Biomed., 2016. Vol. 29. No. 1. P. 48–56.
22. Deng J., Schoeneman S.E., Zhang H., Kwon S., Rigsby C.K., Shore R.M., Josefson J.L. MRI characterization of brown adipose tissue in obese and normal-weight children // Pediatr. Radiol., 2015. Vol. 4. No. 11. P. 1682–1689.
23. <http://babyheart.in/category/medical/z-score-calculator/> (дата обращения: 07.03.2016).

Авторы

КУРЛЫКИН Андрей Владимирович	Врач анестезиолог-реаниматолог, Федеральное государственное бюджетное учреждение Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева, Минздрава России. 117997, г. Москва, ул. Саморы Машела, д. 1. Тел.: +7 (929) 504-32-66; E-mail: akurlyckin@yandex.ru
ЦЕЙТЛИН Григорий Янкелевич	Доктор медицинских наук, профессор, Федеральное государственное бюджетное учреждение Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева, Минздрава России; лечебно-реабилитационный научный центр «Русское поле»; заведующий отделением социально-психологической реабилитации. 117997, г. Москва, ул. Саморы Машела, д. 1
СПИРИДОНОВА Елена Александровна	Доктор медицинских наук, профессор, ученый секретарь: а) Федеральное государственное бюджетное учреждение Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии им. Дмитрия Рогачева, Минздрава России. 117997, г. Москва, ул. Саморы Машела, д. 1 б) Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Мурга В.В., Рассказов Л.В., Румянцева Г.Н., Карташев В.Н., Иванов Ю.Н.

ФАКТОРЫ РИСКА ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ТРАВМ КОЛЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ

Кафедра детской хирургии ГБОУ ВПО Тверского ГМУ Минздрава России;
ГБУЗ «Детская областная клиническая больница» г. Твери

Murga V.V., Rasskazov L.V., Rumyantseva G.N., Kartashyov V.N., Ivanov Yu.N.

RISK FACTORS OF COMPLICATED COURSE OF DISEASES AND TRAUMAS OF THE KNEE JOINTS IN CHILDREN

Department of pediatric surgery at the State budgetary Educational Institution of Higher Professional Education of Tver State Medical University of the Ministry of Health of Russia; State Budgetary Healthcare Institution 'Children's Regional Clinical Hospital' of Tver

Резюме

Несвоевременная диагностика и неадекватное лечение заболеваний и повреждений коленного сустава в детском возрасте приводит к хронизации патологии коленного сустава и развитию тяжелых осложнений в будущем. Целью исследования явилось установление факторов риска развития осложнений при хирургических заболеваниях коленного сустава. Проведен анализ клинико-anamnestического, функционального и инструментального методов обследования 183 пациентов в возрасте от 4 до 17 лет, с осложненным (98 больных) и неосложненным (85 больных) течением хирургических заболеваний коленного сустава. Установлено, что факторами риска развития осложнений являются отягощения биологического и генеалогического анамнеза, низкий уровень и дисгармоничное физическое развитие, крайние варианты соматотипа, снижение уровня резистентности организма, нарушения в сфере нервно-психического развития, дисплазия соединительной ткани.

Ключевые слова: хирургические заболевания коленного сустава, дети, факторы риска осложнений, дисплазия соединительной ткани

Abstract

Untimely diagnostics and inadequate treatment of diseases and injuries to the knee joints in childhood cause chronic pathology of the knee joint and development of severe complications in future. The purpose of the study is to establish risk factors of complications in surgical diseases of the knee joint. Clinical and anamnestic, functional and instrumental methods of examination of 183 patients aged 4 to 7 years old with a complicated (98 patients) and non-complicated (85 patients) course of surgical diseases of the knee joint were analyzed. It is established that burden of biological and genealogical anamnesis, low level and disharmonic physical development, extreme somatotypes, decreased level of resistance, disturbances in the sphere of neuropsychic development, connective tissue dysplasia are related to risk factors for these complications.

Key words: surgical diseases of the knee joint, children, risk factors of complications, dysplasia of the connective tissue

Актуальность. Одной из наиболее частых патологий опорно-двигательной системы в детском и подростковом возрасте являются повреждения и заболевания коленного сустава. Несвоевременная диагностика и неадекватное лечение в детском возрасте приводит к хронизации патологии коленного сустава и развитию тяжелых осложнений в будущем. Осложненное течение заболеваний

и травм коленного сустава приводит к нарушению движений в коленном суставе, что нередко требует проведения длительной реабилитации с использованием дорогостоящей высокотехнологичной медицинской помощи. Остается открытым вопрос о влиянии дисплазии соединительной ткани на формирование патологии костно-мышечной системы у детей.

Целью настоящего исследования является установление клиничко-анамнестических особенностей у детей, которые можно отнести к факторам риска развития осложнений при заболеваниях и травмах коленного сустава.

Материалы и методы: Исследование проводилось на клинической базе кафедры детской хирургии ГБОУ ВПО «Тверской медицинский университет» МЗ РФ в отделении травматологии и ортопедии ГБУЗ «Детская областная клиническая больница» в период 2004–2014 г. Проведен анализ диагностики и лечения 183 детей (117 мальчиков и 66 девочек) с хирургической патологией коленного сустава в возрасте от 4 до 17 лет. Катамнестические обследования 41 пациента через 9–10 лет после лечения были проведены на базе ряда ЦРБ Тверской области. В зависимости от характера течения хирургической патологии коленного сустава все дети были

объединены в две группы: основная группа – дети с осложненным течением хирургической патологии коленного сустава – 98 детей; контрольная группа – дети с благоприятным течением хирургической патологии коленного сустава – 85 детей.

Распределение обследованных детей с хирургической патологией коленного сустава по полу и возрасту приведено в табл. 1.

Хирургическая патология коленного сустава в 2 раза чаще встречалась у мальчиков, чем у девочек, во всех возрастных группах, что может быть обусловлено более подвижным образом жизни мальчиков, особенно в подростковом возрасте. Достоверных различий по полу и возрасту в основной и контрольной группах выявлено не было, что свидетельствует об отсутствии возрастно-половой предрасположенности к развитию осложненного течения хирургической патологии коленного сустава.

Таблица 1. Распределение обследованных детей с хирургической патологией коленного сустава по полу и возрасту (абс., %)

Возраст ребенка	Основная группа n=98				Контрольная группа n=85			
	мальчики		девочки		мальчики		девочки	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
4–5 лет	4	6,25	2	5,71	3	5,66	2	6,45
6–8 лет	3	4,69	1	2,86	2	3,77	2	6,45
9–11 лет	7	10,94	4	11,43	6	11,32	3	9,68
12–14 лет	17	26,56	9	25,71	14	26,42	8	25,81
15–17 лет	33	51,56	19	54,29	28	52,83	16	51,61
Итого	64	100	35	100	53	100	31	100

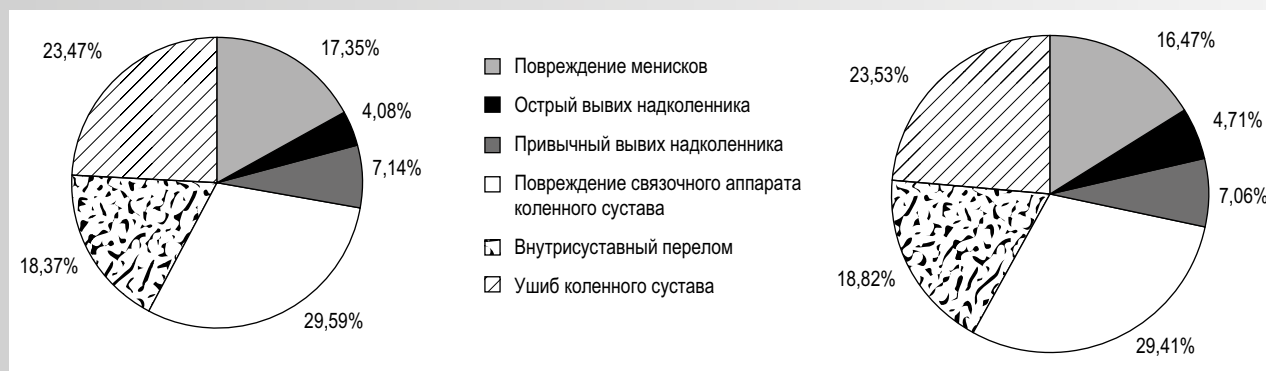


Рис. 1. Структура хирургической патологии коленного сустава у обследованных групп детей (1° = 3,6%)

Исходя из данных, представленных на рис. 1, обе обследованные группы имели одинаковую нозологическую структуру, а следовательно, влияние характера хирургической патологии на развитие осложненного течения патологии коленного сустава нами нивелировано и полученные данные сопоставимы.

Среди осложнений хирургической патологии коленного сустава отмечены функциональные нарушения, деформации и длительный отек мягких тканей (рис. 2). Гнойных поражений сустава не было.

В работе использованы следующие методы исследования: клиничко-anamnestический, инструментальный, функциональный, морфологический, статистический, методы эксперимента и моделирования, выкопировки данных и экспертных оценок.

Полученные результаты обследования в обезличенной форме были включены в базу данных «Клиничко-anamnestическая характеристика детей с хирургической патологией коленного сустава» (Свидетельство о государственной регистрации базы данных №2015621502 от 30 сентября 2015 г.).

Статистическая обработка включала в себя: многофакторный анализ и кластеризацию по А. Вальду в модификации А. А. Генкина и Е. В. Гублера; определение информативности признака по С. Кульбаку; определение силы корреляционных взаимодействий с использованием коэффициента взаимной напряженности А. А. Чупрова; оценку достоверности с использованием непараметрического метода угловых отклонений Фишера.



Рис. 2. Ведущие симптомы осложненного течения хирургической патологии коленного сустава у обследованных детей (%)

Результаты и обсуждение

Состояние здоровья пациентов основной и контрольной групп оценивалось по результатам клиничко-anamnestических данных, полученных при опросе и клиническом осмотре. Учитывались результаты обследования врачей-консультантов: педиатра, невролога, кардиолога, специалиста функциональной диагностики, восстановительной медицины и физиотерапевта.

Как показали наши исследования (табл. 2), у детей с неблагоприятным течением хирургической патологии коленного сустава осложненный биологический и генеалогический анамнез наблюдался в 10,37 раза чаще, чем у пациентов контрольной группы ($p < 0,001$). Отмечено, что у детей основ-

Таблица 2. Особенности онтогенеза у обследованных групп детей (абс., %)

Особенность онтогенеза	Основная группа n=98		Контрольная группа n=85		Достоверность различий
	абс	%	абс	%	
отягощен только биологический анамнез	17	17,35	20	23,53	–
отягощен только генеалогический анамнез	5	5,1	1	1,18	–
отягощен только социально-средовой анамнез	15	15,31	37	43,53	0,001
отягощенные биологический и генеалогический анамнезы	12	12,24	1	1,18	0,001
отягощенные биологический и социально-средовой анамнезы	31	31,63	20	23,53	–
отягощенный генеалогический и социально-средовой анамнезы	8	8,16	4	4,71	–
отягощенные генеалогический, социально-средовой и биологический анамнезы	11	11,22	3	3,53	0,05

Таблица 3. Распределение обследованных детей по уровню физического развития (абс., %)

Уровень физического развития	Основная группа n=98		Контрольная группа n=85		Достоверность различий
	абс	%	абс	%	
низкий, ниже среднего	22	22,45	6	7,06	0,001
средний уровень	71	72,45	71	83,53	–
высокий, выше среднего	6	6,12	8	9,41	–

Таблица 4. Распределение обследованных детей по ведущим отклонениям в нервно-психическом развитии (абс., %)

Ведущее отклонение в нервно-психическом развитии	Основная группа n=98		Контрольная группа n=85		Достоверность различий
	абс	%	абс	%	
в эмоционально-вегетативной сфере	56	57,14	36	42,35	0,05
в психомоторной сфере и поведении	38	38,78	48	56,47	0,05
в интеллектуальном развитии	4	4,08	1	1,18	–
итого	98	100	85	100	

ной группы в 1,8 раза чаще имелся отягощенный аллергический анамнез, в 3,47 раза антенатальные отягощенности по трофическим и эндокринным нарушениям ($p < 0,05$). Установлено, что такие факторы, как антенатальная отягощенность по порокам развития, анемии, перинатальная энцефалопатия в анамнезе, экстремально высокая или низкая масса тела ребенка при рождении и отягощенный аллергологический анамнез не имеют достоверных различий в обеих группах. В основной группе детей имело место явное преобладание отягощенного социально-средового анамнеза: проживание с родителями, имеющими асоциальное поведение, неудовлетворительные бытовые условия, экологически неблагоприятные районы проживания. Вместе с тем, такие отрицательные факторы социально-средового анамнеза, как неполная семья, напряженный психологический микроклимат в семье, менее характерны для больных основной группы по сравнению с детьми контрольной.

Результаты изучения уровня физического развития ребенка как значимого критерия оценки здоровья представлены в табл. 3. Как видно из таблицы, у пациентов с осложненным течением хирургической патологии коленного сустава отмечен в 3,18 раза более низкий уровень здоровья, чем в контрольной группе ($p < 0,001$).

Оценка нервно-психического здоровья обследованных пациентов (табл. 4), показала, что отклонения в эмоционально-вегетативной среде у детей основной группы встречались в 1,35 раза чаще, чем в контрольной ($p < 0,05$), в то время как изменения в психической среде поведения наблюдались в 1,46 раза чаще в контрольной группе ($p < 0,05$).

Состояние защитных сил организма, особенности его иммунитета у обследованных пациентов оценивались по индексу острой заболеваемости. Исследование показало, что в основной группе в 10,38 раза чаще отмечено снижение количества детей с высокими уровнями резистентности ($p < 0,001$) (табл. 5).

Кроме того, у детей с осложненным течением хирургической патологии коленного сустава по сравнению с контрольной группой в 1,4 раза чаще диагностировался синдром вегетативной дистонии средней и тяжелой степени ($p < 0,05$) и почти двукратное (в 1,73 раза) увеличение доли часто болеющих детей.

Обследование состояния костно-мышечной системы больных основной и контрольной групп (табл. 6) позволило установить, что у детей с осложненным течением заболеваний коленного сустава в 3,4 раза чаще установлены изменения позвоночника ($p < 0,001$), а деформации конечностей в 5,2 раза ($p < 0,001$). Более половины детей основ-

Таблица 5. Распределение обследованных детей по уровню резистентности по Иоз (абс., %)

Уровень резистентности	Основная группа n=98		Контрольная группа n=85		Достоверность различий
	абс	%	абс	%	
высокий	1	1,02	9	10,59	0,001
средний	61	62,24	58	68,24	–
низкий	31	31,63	15	17,65	0,05
очень низкий	5	5,1	3	3,53	–
Итого	98	100	85	100	

Таблица 6. Особенности осмотра костно-мышечной системы у детей с хирургической патологией коленного сустава

Признак	Основная группа n=98		Контрольная группа n=85		Достоверность различий
	абс	%	абс	%	
патология позвоночника	94	95,92	24	28,24	0,001
деформация конечностей	84	85,71	14	16,47	0,001
деформация грудной клетки	16	16,33	5	5,88	0,05
астеническое телосложение	74	75,51	13	15,29	0,001
гипермобильность суставов	53	54,08	5	5,88	0,001
продольное плоскостопие	91	92,86	15	17,65	0,001
поперечное плоскостопие	71	72,45	11	12,94	0,001
комбинированное плоскостопие	81	82,65	16	18,82	0,001
приведение переднего отдела	27	27,55	1	1,18	0,001
вальг. деформация первых пальцев	56	57,14	13	15,29	0,001
полая стопа	10	10,2	1	1,18	0,001

ной группы имели гипермобильность суставов, что 4,2 раза больше, чем в группе контроля.

Полученные нами результаты обследования детей основной группы позволили предположить, что диагностированные отклонения в состоянии здоровья пациентов в определенной степени обусловлены синдромом дисплазии соединительной ткани. С целью установления проявлений соединительно-тканной дисплазии были исследованы фенотипические, кардиальные и биохимические маркеры дисплазии у больных основной и контрольной групп.

Как видно из таблицы 7, фенотипические симптомы дисплазии значительно чаще диагностированы

у детей основной группы. Для пациентов с осложненным течением заболевания характерно увеличение общей частоты пороков развития сердца (в 4,32 раза). Малые кардиальные аномалии в виде пролапса митрального клапана I–II степени и дополнительных хорд встречались соответственно в 18,63 и 3,18 раза чаще. О наличии соединительно-тканной дисплазии свидетельствовали результаты рентгенологического обследования позвоночного столба (табл. 8).

Установлено, что у каждого третьего ребенка с осложненным течением хирургической патологии коленного сустава был выявлен подвывих C_1 , обусловленный родовой травмой, что в 4,77 раза

Таблица 7. Распределение обследованных детей по наличию вторичных фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани (абс., %)

Признак	Основная группа n=98		Контрольная группа n=85		Достоверность различий
	абс	%	абс	%	
клинодактилии	71	72,45	4	4,71	0,001
гипертелоризм глаз	12	12,24	1	1,18	0,001
оттопыренные уши	37	37,76	13	15,29	0,001
«сандалевидная щель»	42	42,86	9	10,59	0,001
изменения кожи (пигментные пятна, очаги депигментации)	88	89,8	19	22,35	0,001
стрии на коже	15	15,31	4	4,71	0,05
нарушение прикуса	29	29,59	9	10,59	0,001
низкая линия роста волос на лбу и шее	22	22,45	7	8,24	0,01

Таблица 8. Нарушения структур позвоночного столба у детей с хирургической патологией коленного сустава (абс., %)

Признак	Основная группа n=98		Контрольная группа n=85		Достоверность различий
	абс	%	абс	%	
подвывих С ₁ (травма в родах)	33	33,67	6	7,06	0,001
нестабильность С ₂ -С ₄	22	22,45	3	3,53	0,001
кифозирование шейного отдела позвоночника	19	19,39	5	5,88	0,01
остеохондропатии	8	8,16	3	3,53	–
сколиоз	12	12,24	7	8,24	–
Итого	94	95,92	24	28,24	0,001

чаще, чем в контрольной группе ($p < 0,001$). Нестабильность С₂-С₄ у детей основной группы встречалась в 6,36 раза чаще, чем в контрольной ($p < 0,001$). Кроме этого, у детей основной группы чаще диагностировано кифозирование шейного отдела позвоночника, остеохондропатии и сколиоз.

Показатели биохимических исследований подтверждают распространенность признаков соединительно-тканной дисплазии у больных основной группы. Диагностированы увеличение диапазона значений уровня щелочной фосфатазы и фибриногена, снижение уровня металлопротеиназы I, увеличение диапазона средних значений сиаловых кислот и магния в эритроцитах.

В зависимости от оценки риска развития осложненного течения хирургической патологии коленного сустава нами предложены три схемы

ведения больного. Для детей группы высокого риска развития осложненного течения хирургической патологии коленного сустава рекомендуется комплекс, включающий следующие мероприятия: МРТ коленного сустава в первые сутки (при наличии в стационаре), консультацию кардиолога, невролога, эндокринолога и генетика (по необходимости). В день поступления (исключая острый период) выполнялись фиксация свода стопы стелькой с коррекцией вальгусной деформации и ранняя артроскопия с коррекцией внутрисуставных повреждений. Назначались ношение тьютора или ортеза в сочетании с физиолечением, органические соли магния, препараты, нормализующие фосфорно-кальциевый обмен, хондропротекторы, электрофорез с ионами кальция и магния на 3–4-е сутки с момента поступления, магнитотерапия на 2–3-й

неделе с момента выписки, щадящие лечебно-физкультурные комплексы на нижние конечности.

Детям из группы среднего риска развития осложненного течения хирургической патологии коленного сустава рекомендуется комплекс, включающий назначение органических солей магния, препаратов, нормализующих фосфорно-кальциевый обмен, хондропротекторов, магнитотерапия на 2–3-й неделе с момента выписки, амбулаторное наблюдение, лечебно-физкультурные комплексы на нижние конечности.

Для детей из группы низкого риска развития осложненного течения хирургической патологии коленного сустава рекомендуется комплекс, аналогичный традиционным схемам лечения, используемым в группе сравнения (разгрузка сустава, физиолечение, массаж).

Учитывая, что осложненное течение хирургической патологии коленного сустава имеет прямую корреляционную связь с признаками соединительно-тканной дисплазии у ребенка, мы положили в основу медикаментозной поддерживающей терапии принципы лечения детей с соединительно-тканной дисплазией.

Медикаментозная терапия состояла из следующих компонентов: стимуляция коллагенообразования, минеральная поддержка путем назначения органических солей магния в комбинации с магниофиксатором, коррекция метаболизма гликозаминогликанов, стабилизация фосфорно-кальциевого обмена, коррекция биоэнергетического состояния организма. Все вышеперечисленные назначения проводятся после консультации детского кардиолога и невролога.

Особое значение для профилактики осложненного течения хирургической патологии коленного сустава имела ранняя коррекция инконгруэнтности суставных поверхностей коленного сустава за счет функциональной деформации стопы с помощью индивидуальной стельки по Крестьяшину В.М. (2007). Данный метод прост, дешев и не требует дорогостоящего специального оборудования. Сущность метода заключается в постепенном придании стопе со стороны пораженного сустава физиологической деформации, компенсирующей имеющуюся у ребенка вальгусную деформацию.

Для оценки эффективности предложенной тактики лечения нами было проведено сравнение ее эффективности и традиционной схемы. При лечении детей по предложенной нами схеме наблю-

далось уменьшение количества детей с выраженным болевым синдромом уже на третьи сутки. На седьмые сутки количество детей с выраженным болевым синдромом составило менее трети, что в 3,27 раза меньше, чем в при традиционном лечении ($p < 0,001$). Восстановление объема движения в коленном суставе у детей из подгруппы №1 происходило значительно быстрее. Нами была проведена сравнительная оценка стоимости лечения и реабилитации ребенка с осложненным течением хирургической патологии коленного сустава. Усредненная месячная стоимость лечения и реабилитации ребенка по предложенной нами схеме (с учетом стационарного и амбулаторного компонентов) была на 23,7% ниже, чем стоимость лечение по общепринятой схеме.

Подтвердить эффективность предложенной нами методики удалось и в ходе наблюдения за пациентами в кагамнезе. Была проведена оценка качества жизни 41 пациента в возрасте 21–28 лет, наблюдавшихся нами 9–10 лет назад по поводу осложненного течения хирургической патологии коленного сустава. Из них 26 человек проходили лечение по разработанной нами схеме и 15 пациентов проходили лечение по традиционной схеме. По нашим данным, у пациентов, проходивших лечение и диспансеризацию по предложенной нами схеме, показатели качества жизни близки к среднепопуляционным. В группе пациентов, наблюдавшихся по традиционной схеме, произошло резкое снижение качества жизни по всем шкалам.

Заключение. Проведенные исследования позволили установить, что факторами риска осложненного течения хирургической патологии коленного сустава у детей являются отягощения биологического и генеалогического анамнеза, низкий уровень и дисгармоничное физическое развитие, крайние варианты соматотипа, снижение уровня резистентности организма, нарушения в сфере нервно-психического развития. У данной группы пациентов распространены фенотипические, кардиальные и висцеральные признаки соединительно-тканной дисплазии. На наш взгляд, соединительно-тканная дисплазия является одной из основных причин неблагоприятного течения заболевания. Пациенты с осложненным течением заболеваний коленного сустава требуют углубленного мультидисциплинарного обследования и комплексного лечения.

Список литературы:

1. *Андреева Т.М., Огрызко Е.В., Попова М.П.* Травматизм, ортопедическая заболеваемость, состояние травматолого-ортопедической помощи населению России: Справочник / Минздравсоцразвития ФГУ ЦИТО им. Н.Н. Приорова, 2007. С. 2–4.
2. *Меркулов В.Н.* Особенности внутрисуставных мягкотканых повреждений у детей / Меркулов В.Н., Самба-тов Б.Г. // Детская хирургия, 2009. №2. С. 4–7.
3. *Крестьяшин И.В., Выборов Д.Ю., Крестьяшин В.М., Домарев А.О., Степаненко С.М., Исаков А.В., Индиен-ко В.В.* Современные критерии отбора пациентов для успешной совместной работы хирургического и анестези-ологического звена в условиях центра амбулаторной хирургии, травматологии-ортопедии // Детская хирургия, 2015. Т. 19. №3. С. 40–43.
4. *Кадурина Т.И., Горбунова В.Н.* Дисплазия соединительной ткани: Руководство для врачей. СПб.: Элби-СПб., 2009.
5. Системная патология соединительной ткани: Руководство для врачей / под ред. Ю.И. Строева, Л.П. Чурилова. СПб.: Элби-СПб., 2014.

Авторы

МУРГА Владимир Вячеславович	доцент кафедры детской хирургии ГБОУ ВПО Тверского ГМУ Минздрава России. 170100, г. Тверь, ул. Советская, д. 4, кафедра детской хирургии.
РАССКАЗОВ Леонид Витальевич	Кандидат медицинских наук, зав. ортопедо-травматологическим отделением ГБУЗ Детская областная клиническая больница. 170000, г. Тверь, наб. Ст. Разина, 23.
РУМЯНЦЕВА Галина Николаевна	Зав. кафедрой детской хирургии ГБОУ ВПО Тверского ГМУ Минздрава России. 170100, г. Тверь, ул. Советская, д. 4, кафедра детской хирургии.
КАРТАШЕВ Владимир Николаевич	Доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии ГБОУ ВПО Тверского ГМУ Минздрава России. 170100, г. Тверь, ул. Советская, д. 4, кафедра детской хирургии.
ИВАНОВ Юрий Николаевич	Врач-ординатор ортопедо-травматологического отделения ГБУЗ Детская областная клиническая больница. 170000, г. Тверь, наб. Ст. Разина, 23.

Дьяконова Е.Ю., Валиева С.И., Алексеева Е.И., Бзарова Т.М., Слепцова Т.В., Бекин А.С., Романова Е.А.

ПЕРИОДИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ КАК «МАСКА ОСТРОГО ЖИВОТА» И ПРИЧИНА ЭКСПЛОРАТИВНЫХ ЛАПАРОТОМИЙ

Научный центр здоровья детей Министерства здравоохранения Российской Федерации

Dyakonova E.U., Valieva S.I., Alekseeva E.I., Bzarova T.M., Sleptsova T.V., Bekin A.S., Romanova E.A.

PERIODIC DISEASE AS «THE MASK OF THE ACUTE ABDOMEN» AND CAUSE "IN VAIN" SURGERY IN CHILDREN

Scientific Center of Children's Health of the Ministry of Health of the Russian Federation Moscow, Russia

Резюме

Актуальность: Сложность диагностики абдоминальной формы периодической болезни нередко приводит к необоснованным оперативным вмешательствам.

Цель: оценить особенности течения периодической болезни (ПБ) у детей и разработать алгоритм ведения пациентов в период обострения.

Материалы и методы: представлен анализ лечения 18 пациентов с ПБ. Описаны анамнестические данные, клиническая картина течения заболевания, лабораторно-инструментальное обследование пациентов, в том числе генетический анализ; а также проведена подробная дифференциальная диагностика с другими острыми хирургическими заболеваниями.

Выводы: Соблюдение алгоритма диагностики периодической болезни позволяет избежать необоснованных оперативных вмешательств.

Ключевые слова: периодическая болезнь, семейная средиземноморская лихорадка, дети, острый живот, аутовоспалительный синдром

Abstract

Actuality: The complexity of the diagnosis of abdominal forms of periodic disease often leads to unnecessary surgical intervention.

Objective: To evaluate the characteristics of the course of periodic disease in children, and to develop patient management algorithm during an exacerbation.

Materials and Methods: The presented analysis of treatment of 18 patients with Barrett's esophagus. We describe the medical history, the clinical picture of the disease, laboratory and instrumental examination of patients, including genetic testing; and also carried out a detailed differential diagnosis with other acute surgical diseases.

Conclusions: Adherence to the algorithm of diagnosis of periodic disease to avoid unjustified surgical interventions

Key words: periodic disease, family Mediterranean fever, children, acute abdomen, autoinflammatory syndrome

Периодическая болезнь (Periodic disease) (синонимы: Семейная средиземноморская лихорадка, армянская болезнь, пароксизмальный синдром Джейнуэя – Мозенталя, периодический перитонит, синдром Реймана, болезнь Сигала – Маму, рецидивирующий серозит и т.д.) – моногенное наследственное заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования, проявляющееся периодическими атаками лихорадки и полисерозитами. Заболевание относится к аутовоспалительным синдромам и является самым распространенным из них.

В мире этим синдромом страдают более 100 000 пациентов [1]. Заболевание встречается в определенных этнических группах, относящихся к народам средиземноморского бассейна. Наиболее подвержены заболеванию представители четырех этнических групп: армяне, еврей-сефарды, арабы, турки. Частота носительства мутантных вариантов гена в этих этнических группах составляет 1:7; 1:5–1:16; 1:56; 1:5 соответственно [2, 3, 4]. В Армении распространенность периодической болезни достигает 1% и считается краевой патологией. Также значи-

тельное, хотя и менее частое, чем в вышеуказанных популяциях, число случаев отмечено среди греков, итальянцев и бельгийцев [5, 6, 7]. В последние десятилетия отмечено учащение случаев периодической болезни в других регионах и у представителей других национальностей [8, 9]. Данная тенденция объясняется ростом числа смешанных браков, усилением миграционных процессов, а также осведомленностью о данном заболевании врачей других стран [10, 11, 12].

Заболевание начинается, как правило, в детском и юношеском возрасте. Пациенты с ПБ впервые обращаются за помощью к врачам различных специальностей – педиатрам, хирургам, ревматологам, гастроэнтерологам, инфекционистам и др.

Периодическая болезнь проявляется эпизодами лихорадки до 40 °С и выше продолжительностью от 6 до 96 часов, интервалами между атаками – 3–4 недели; асептическим перитонитом (острая абдоминальная боль у 82–98%); плевритом (острая боль в грудной клетке у 30%); перикардитом (у <1%); артритом (как правило, моноартрит коленного сустава со значительным выпотом – у 75%); эритематозной сыпью на голенях и стопах; отеком и болезненностью мошонки; гепатоспленомегалией; миалгией; неврологическими и психоневрологическими симптомами [13, 14]. Характерными являются стереотипность, периодичность и ритмичность приступов, длительное течение [15, 16].

Болевой синдром возникает в результате развития асептического перитонита. Симптомы раздражения брюшины (Щеткина – Блюмберга и др.) становятся у этих больных резко положительными.

Больные во время приступа ПБ нередко направляются в хирургические отделения [17, 18]. Число необоснованных операций, по данным различных авторов, достигает 55–75% всех случаев ПБ [4, 10, 19]. Это ухудшает течение болезни и качество жизни больных, часть больных становится инвалидами вследствие развития тяжелых форм спаечной болезни [9, 11, 13].

В связи с трудностью диагностики ПБ актуальным является знание клинической картины, диагностических и лечебных алгоритмов врачами всех специальностей. Этому и посвящено наше исследование.

Пациенты и методы

В данном ретроспективном исследовании участвовали пациенты с периодической болезнью,

находившиеся на лечении в ревматологическом отделении Научного центра здоровья детей. Все пациенты поступили с направляющим диагнозом ювенильный идиопатический артрит. В исследование включено 18 пациентов (6 девочек и 12 мальчиков) в возрасте 7 (3; 12) лет (медиана (25; 75 перцентиль).

Были проанализированы следующие показатели: семейный анамнез, возраст дебюта, анамнез болезни, клинические проявления, лабораторные показатели, частота и длительность приступов, продолжительность межприступных промежутков, наличие эпизодов симптомов «острого живота», проведение хирургических вмешательств.

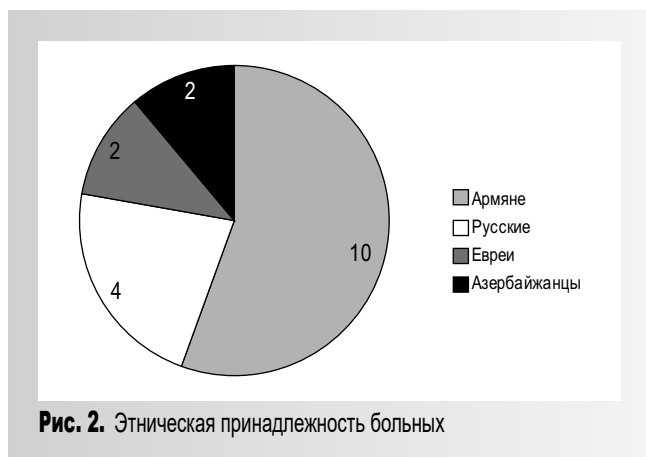
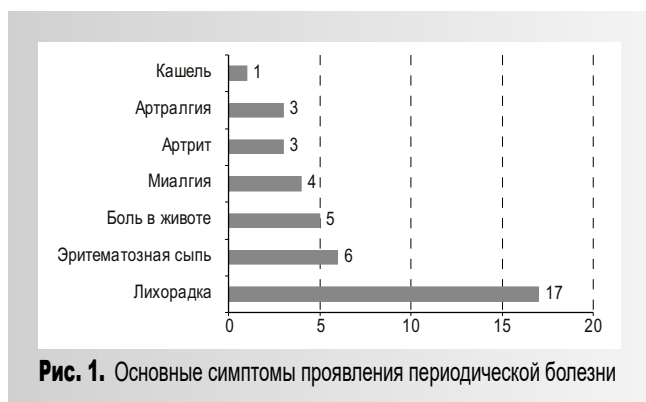
Результаты

Анализ анамнеза заболевания показал, что у 15 пациентов периодическая болезнь дебютировала в возрасте до 10 лет, у 3 – до 14 лет. В дебюте заболевания практически у всех больных (17) отмечалась лихорадка от 37,8 до 40,0 °С, эритематозная сыпь – у 6, боли в животе – у 5, артралгии – у 3, артрит – у 3, миалгии – у 4, кашель – у одного больного (рис. 1). Высокая клиническая активность дебюта заболевания сопровождалась общей воспалительной реакцией: лейкоцитоз – у 15, анемия – у 9, ускорение СОЭ – у 18, повышение сывороточной концентрации С-реактивного белка – у 16 пациентов.

Семейный анамнез был отягощен по периодической болезни лишь у 4 пациентов, в других семьях родители отрицали наличие данного синдрома. Большинство детей (10) в нашем исследовании были армянской национальности, 4 – русской, 2 – еврейской, 2 – азербайджанской национальной принадлежности (рис. 2).

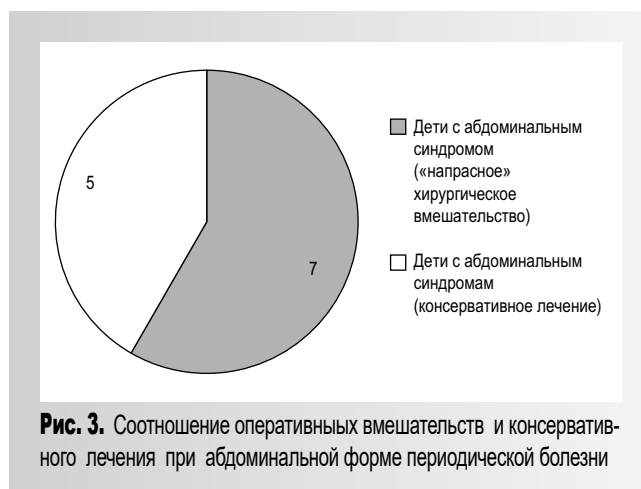
При анализе течения болезни было выявлено, что у 16 больных заболевание имеет периодический характер с длительностью приступов в среднем 5 (2; 7) дней. Продолжительность межприступного периода колебалась от 2 недель до 2 лет.

В течение всего периода болезни у 12 больных отмечался абдоминальный синдром, проявляющийся сильными болями в животе: у 11 больных сначала беспокоили локальные боли, сохраняющиеся от 2 часов до 5 суток. В последующем у 9 из них боль усилилась и у 8 – распространилась. У 1 ребенка было отмечено сразу появлений сильных диффузных болей по всей поверхности живота. Все



это служило основанием для обращения родителей к хирургам. При осмотре обращало на себя внимание вынужденное положение больного в постели – на спине, поверхностная пальпация и даже легкое прикосновение к животу резко болезненны, глубокая пальпация невозможна, симптомы раздражения брюшины (Щеткина – Блюмберга и др.) резко положительные, живот не участвовал в акте дыхания. У 7 пациентов данная симптоматика послужила основанием для хирургических вмешательств. В 4 случаях была проведена аппендэктомия. У 2 больных в результате лапаротомии был диагностирован асептический перитонит, у 1 ребенка по итогам лапароскопического исследования был выявлен мезаденит. У 2 пациентов к моменту появления абдоминального синдрома был поставлен диагноз периодическая болезнь, что позволило докторам по месту жительства избежать хирургического вмешательства. У 2 детей болевой синдром был непродолжительный, купирующийся самостоятельно (рис. 3).

При поступлении в ревматологическое отделение у всех пациентов были активные клинические



проявления: лихорадка – у 6, боли в животе – у 4, артралгии – у 15 пациентов. В отделении было проведено полное клиничко-лабораторно-инструментальное обследование, включающее клинический, биохимический, иммунологический анализы крови, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, мочеполовой системы, сердца, рентгенологическое исследование грудной клетки. Все дети были проконсультированы генетиком и обследованы с помощью молекулярно-генетического типирования для выявления характерных мутаций гена MEFV.

Результаты обследования выявили изменения лабораторных показателей: лейкоцитоз – у 13 (число лейкоцитов – $16 (10; 21) \times 10^9/\text{л}$), анемия – у 7 (уровень гемоглобина – $91 (86; 102) \text{ г/л}$), ускорение СОЭ – у 15 ($37 (25; 51) \text{ мм/час}$), повышение сывороточной концентрации С-реактивного белка – у 14 ($18 (5; 37) \text{ мг/л}$). У одной девочки отмечались лейкопения, тромбоцитопения, повышение уровня трансаминаз, ферритина, что было расценено как осложнение периодической болезни – гемафагоцитарный синдром.

Инструментальные исследования диагностировали гепатомегалию у 7 пациентов, спленомегалию – у 3, перикардит – у 3, плеврит – у 1, лимфаденопатию – у 10 больных. Молекулярно-генетический анализ у всех пациентов, включенных в исследование, подтвердил периодическую болезнь. После постановки диагноза всем детям был назначен препарат колхицин в дозе $0,03\text{--}0,07 \text{ мг/кг/сут}$.

При оценке эффективности терапии было показано, что у 16 пациентов терапия колхицином

позволила достичь контроля над течением заболевания: у 13 больных в течение года не зарегистрировано ни одного приступа болезни, у 2 детей отмечено увеличение межприступных промежутков и выраженное снижение интенсивности симптомов болезни, у 1 ребенка приступы проявлялись лишь периодической лихорадкой до субфебрильных цифр. У двух пациентов была констатирована неэффективность терапии колхицином, что послужило основанием для коррекции терапии и назначения генно-инженерных биологических препаратов: этанерцепта (1) и канакиумаба (1) с хорошим эффектом.

Обсуждение

Результаты нашего исследования выявили большую частоту заболевания у лиц мужского пола (12 мальчиков и 6 девочек), практически у всех больных (17) отмечалась лихорадка от 37,8 до 40,0 °С, эритематозная сыпь – у 6, боли в животе – у 5, артралгии – у 3, артрит – у 3, миалгии – у 4, плеврит – у одного больного.

Абдоминальный синдром отмечался у 12 больных. Он проявлялся сильными болями в животе: у 11 больных сначала беспокоили локальные боли, сохраняющиеся от 2 часов до 5 суток. В последующем у 9 из них боль усилилась и у 8 – распространилась. У 1 ребенка было отмечено сразу появление сильных диффузных болей по всей поверхности живота. У 7 пациентов данная симптоматика послужила основанием для хирургических вмешательств: аппендэктомия – у 4, лапаротомии – у 2, лапароскопия – у 1 ребенка. Лишь у 2 пациентов к моменту появления абдоминального синдрома был поставлен диагноз периодическая болезнь, что позволило избежать хирургического вмешательства.

В отличие от хирургических заболеваний, в период предвестников, до острого приступа ПБ, больные отмечают недомогание, головокружение, потерю аппетита, проявление дискомфорта в животе [10, 11]. Указанные предвестники наблюдаются у 85% больных за несколько часов до болевого синдрома, иногда за 1–2 дня до приступа. Во втором периоде у больных появляются боли в животе и высокая температура тела, причем в начале боли без определенной локализации, в последующем они усиливаются, охватывая одну половину живота или весь живот. В третьем периоде

боли в животе постоянно усиливаются, одновременно температура тела повышается до 38,0–39,0 °С. Последняя держится чаще до 4–5 часов, реже – до 10–12 часов, после чего внезапно понижается с обильным потоотделением. Далее, через 2–3 часа, локальные боли становятся диффузными, присоединяются тошнота, рвота, вздутие живота, задержка газов – развивается типичная клиническая картина «острого живота». В периоде разрешения приступа отмечается регресс вышеперечисленных симптомов. Длительность приступа при абдоминальной форме ПБ составляет от нескольких часов до 3–4 дней [12]. Межприступный период колеблется от 1 недели до 1 года и редко больше [9, 10].

Диагностические ошибки чаще всего допускаются в периоде разгара периодической болезни и выполняются эксплоративные лапаротомии. Острый абдоминальный криз ошибочно принимают за «острый хирургический живот», и во время одного из приступов выполняется аппендэктомия, а о возможности ПБ нередко забывают.

Дифференциальная диагностика требует тщательного подхода, который основан на совокупности данных анамнеза, осмотра и ряда лабораторно-инструментальных способов диагностики. Специфическая картина при ПБ при ультразвуковом исследовании отсутствует, и в наиболее сложных случаях окончательным методом диагностики является лапароскопия. Визуальный осмотр брюшной полости позволяет достоверно исключить острый аппендицит, выполнить цитологическое исследование серозной жидкости и биологического материала (из сальника, брюшины, червеобразного отростка), при котором выявляются признаки асептического воспаления [10].

Опыт нашей клиники позволил разработать следующие рекомендации детям с ПБ: постоянная пожизненная патогенетическая терапия колхицином в дозе 0,03–0,07 мг/кг/сут, при неэффективности – генно-инженерная биологическая терапия. В приступный период – симптоматическая терапия под наблюдением хирурга и ревматолога. Выполнение данных рекомендаций позволит купировать обострения заболевания, увеличить межприступные промежутки, избежать эксплоративных хирургических вмешательств, а значит, улучшить качество жизни детей с этой загадочной болезнью.

Заключение:

Периодическая болезнь представляет сложности в дифференциальной диагностике с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. Предупреждением «необоснованных» оперативных вмешательств является учет наслед-

ственных факторов, национальной принадлежности и знание клинических особенностей ПБ, для которой характерны повторные приступы и остро развивающаяся гепатоспленомегалия при отсутствии общей интоксикация и сдвига лейкоцитарный формулы влево.

Список литературы

1. Lidar M., Livnech A. Familial Mediterranean fever: clinical, molecular and management advancements // *Netherl. J. Med.*, 2007. Vol. 65. P. 318–324.
2. Padeh S. Periodic fever syndromes // *Pediatr. Clin. N. Am.*, 2005. No. 5. P. 577–609.
3. Кузьмина Н.Н., Мовсисян Г.Р., Салугина С.О., Никишина И.П., Федоров Е.С. Лихорадочный синдром в практике педиатра-ревматолога: от симптома к диагнозу // *Научно-практическая ревматология*. №1. 2008 (Kuzmin N.N., Movsesyan G.R., Salugina S.O., Nikishina I.P., Fedorov E.S. Febrile syndrome in the practice of pediatric rheumatologist: from symptom to diagnosis // *Scientific-practical rheumatology*. No. 1. 2008).
4. Арутюнян В.М., Акопян Г.С. Периодическая болезнь. М., 2000 (Harutyunyan V.M., Hakobyan G.S. Recurrent disease. M., 2000).
5. Айрян Г.Г. Периодическая болезнь у детей: клинико-генетические аспекты и современный подход к лечению. Автореф. Дисс. ... докт. мед. наук. Ереван, 2010 (Aryan G. Periodic disease in children: clinical and genetic aspects and modern approach to treatment. Abstract of Diss. doctor. med. sciences. Yerevan, 2010).
6. Агаджанян В.В. Клиника и течение периодической болезни. Ленинск-Кузнецкий, 2003 (Agadzhanian V.V. Clinical features and course of recurrent disease. Leninsk-Kuznetsky, 2003).
7. Салугина С.О., Кузьмина Н.Н., Федоров Е.С. Аутовоспалительные синдромы – «новая» мультидисциплинарная проблема педиатрии и ревматологии // *Педиатрия*, 2012. Т. 91. №5 (Salugina S.O., Kuz'mina N. N., Fedorov E.S. Hereditary autoinflammatory syndromes – the «new» multidisciplinary problem of Pediatrics and rheumatology // *Pediatrics*, 2012. Vol. 91. No. 5).
8. Клочкова У.Н., Важнова И.М. Периодическая болезнь у детей. Клинический случай // *Педиатрическая фармакология*, 2010. Т. 7. №1 (Klochkova U.N., Vazhnova I.M. Periodic disease in children. Clinical case // *Pediatric pharmacology*, 2010. Vol. 7. No. 1).
9. Литвинова Л.С., Волобуев И.А. Случай абдоминальной формы периодической болезни // *Клінічна генетика і перинатальна діагностика*, 2013. №1. С. 68–69 (Litvinova L.S., Volobuev I.A. A case of recurrent abdominal form of the disease // *Clona genetics i perinatally dagnostika*, 2013. No. 1. P. 68–69).
10. Оганесян Л.С., Айвазян А.А. Анализ случаев поздней диагностики периодической болезни // *Медицинская наука Армении НАН РА*, 2013. №2. С. 118–121 (Oganesyan L.S., Ayvazyan A.A. Analysis of late diagnosis cases of recurrent disease // *Medical science of Armenia, NAS RA*, 2013. No. 2. P. 118–121).
11. Карагезян К.Г., Назаретян Э.Е., Завгородняя А.М. Иммунологические показатели при периодической болезни в динамике ее развития // *Терапевтический архив*, 2000. №10. С. 43–46 (Gharagvozyan G.K., Nazaretyan E.E., Zavgordnyaya A.M. Immunological parameters in recurrent disease in the dynamics of its development // *Therapeutic archive*, 2000. No. 10. P. 43–46).
12. Струтынский А.В. Острый живот: диагноз и дифференциальный диагноз в практике терапевта // *Фарматека*, 2012. №8. С. 56–60 (Strutyński V.A. The Acute abdomen: diagnosis and differential diagnosis in practice therapist // *Farmateka*, 2012. No. 8. P. 56–60).
13. Садыкова Ф.Г., Тимербулатов Ш.В. Периодическая болезнь в неотложной хирургии // *Клиническая и экспериментальная хирургия*, 2013. №2. С. 36–38 (Sadykova F.G., Timerbulatov Sh.V. Recurrent disease in emergency surgery // *Clinical and experimental surgery*, 2013. No. 2. P. 36–38).

14. Лобанова О.С., Волошинова Е.В. Некоторые особенности течения семейной средиземноморской лихорадки, осложненной развитием аа-амилоидоза // Архив внутренней медицины. №1 (21). 2015 (Lobanova O.S., Voloshinov E.V. Some characteristics of the course of familial Mediterranean fever complicated by development of AA-amyloidosis // Archives of internal medicine. No. 1 (21). 2015).
15. Бондаренко К.С. Случай периодической болезни у ребенка раннего возраста // Bulletin of Medical Internet Conferences (ISSN 2224-6150) 2014. Vol. 4. Issue 5 (Bondarenko K.S. The case of periodic disease in the young child // Bulletin of Medical Internet Conferences (ISSN 2224-6150) 2014. Vol. 4. Issue 5).
16. Григорян С.Х. Хирургические аспекты абдоминальных пароксизмов периодической болезни // Вестник хирургии, 2004. №6. С. 17–20. (Grigoryan S.H. Surgical aspects of abdominal paroxysms of periodical diseases // Journal of Surgery, 2004. No. 6. P. 17–20).
17. Карагезян К.Г., Белобородова Н.В., Кцоян Ж.А. Исследование летучих жирных кислот в крови больных периодической болезнью // Биохимия, 2006. №1. С. 11–15. (Karagezyan K.G., Beloborodova N.V., Ktsoyan J.A. Study of volatile fatty acids in blood of patients with recurrent disease // Biochemistry, 2006. No. 1. P. 11–15).
18. Fietta P. Autoinflammatory disease: the hereditary periodic fever syndromes // Acta Biol. Ateneo Parmense. 2004. Vol. 75. P. 92–99.
19. Drenth G., van der Meer G.W. Hereditary Periodic fever // N. Engl. J. Med., 2001. Vol. 345. No. 24. P. 1748–1757.

Авторы

ДЬЯКОНОВА Елена Юрьевна	Заместитель главного врача по хирургии, заведующий отделением неотложной хирургии НИИ педиатрии ФГАУ «НЦЗД» МЗ РФ, кандидат медицинских наук,; dyakonova.nczd@gmail.com
ВАЛИЕВА Сания Ириковна	Главный врач клиники НИИ педиатрии ФГАУ «НЦЗД» МЗ РФ, доктор медицинских наук,; doctor@nczd.ru
АЛЕКСЕЕВА Екатерина Иосифовна	Заведующий ревматологическим отделением НИИ педиатрии ФГАУ «НЦЗД» МЗ РФ, профессор, доктор медицинских наук,; alekatya@yandex.ru
БЗАРОВА Татьяна Маратовна	Старший научный сотрудник ревматологического отделения НИИ педиатрии ФГАУ «НЦЗД» МЗ РФ, врач ревматолог, кандидат медицинских наук,; bzarova@nczd.ru
СЛЕПЦОВА Татьяна Владимировна	Научный сотрудник ревматологического отделения НИИ педиатрии ФГАУ «НЦЗД» МЗ РФ, врач ревматолог, кандидат медицинских наук,; tatyanasl08@mail.ru
БЕКИН Александр Сергеевич	Врач детский хирург отделения неотложной хирургии НИИ педиатрии ФГАУ «НЦЗД» МЗ РФ; bekin@nczd.ru
РОМАНОВА Екатерина Алексеевна	Клинический аспирант, врач детский хирург отделения неотложной хирургии НИИ педиатрии ФГАУ «НЦЗД» МЗ РФ; romanova@nczd.ru

Азовский Д.К., Лекманов А.У., Пилюттик С.Ф.

ПРИМЕНЕНИЕ СЕЛЕКТИВНОГО β_1 -БЛОКАТОРА АТЕНОЛОЛА У ДЕТЕЙ С ТЯЖЕЛОЙ ОЖОГОВОЙ ТРАВМОЙ

ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России;
Детская городская клиническая больница №9 им. Г.Н. Сперанского Департамента здравоохранения г. Москвы.

Azovsky D.K., Lekmanov A.U., Pilyutik S.F.

USAGE OF SELECTIVE β_1 -BLOCKER ATENOLOL IN CHILDREN WITH A SEVERE BURN TRAUMA

N.I.Pirogov Russian National Research Medical University; G.N. Speransky Children's State Clinical Hospital No. 9, Health Department of Moscow

Резюме

Актуальность: гиперметаболический ответ, вызванный повышенным уровнем катехоламинов, сопровождается тяжелой ожоговой травмой, в свою очередь β -адреноблокаторы, снижая действие эндогенных катехоламинов, позволяют снизить нагрузку на миокард и уменьшают выраженность симптомов гиперметаболизма.

Цель исследования: определение возможности и безопасности применения β_1 -блокатора атенолола у детей в гипердинамическую фазу ожогового повреждения, сопровождающуюся тахикардией и артериальной гипертензией.

Материалы и методы: В проспективное открытое рандомизированное исследование включены 24 ребенка с ожоговой травмой на общей площади поверхности тела (ОПТ) от 30 до 80 %, сопровождающейся гипердинамическим типом гемодинамики (сердечный индекс ≥ 6 л/мин/м²), в возрасте от 6 до 18 лет, поступивших в ОРИТ ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского г. Москвы, с 1.01.11 по 31.12.15 года. Основная группа – в терапию добавлен селективный β_1 -блокатор атенолол в дозе 4 мг/кг/сут, и контрольная – интенсивная терапия без β -блокаторов. Продолжительность исследования 5 суток.

Результаты: В исследовании для этих целей был использован селективный β_1 -адреноблокатор атенолол, в зарубежных клиниках для данных целей применяют пропранолол. Нам удалось снизить ЧСС на 20–25 %, от исходного, но тенденция к тахикардии сохранялась в течение всего исследования. Наблюдалась нормализация АД, иУО и DO₂I, что в свою очередь свидетельствует об уменьшении явлений гиперметаболизма. Осложнений не наблюдалось.

Abstract

Relevancy: hypermetabolic response caused by the increased level of catecholamines accompanies a severe burn trauma, whereas β -adrenoblockers, decreasing the action of endogenous catecholamines, enable to reduce the load on the myocardium and decrease the pronounced symptoms of hypermetabolism.

Purpose of the study: determination of the possibility and safety of using β_1 -blocker of atenolol in children in hyperdynamic phase of the burn damage accompanied by tachycardia and arterial hypertension.

Materials and methods: the prospective open randomized study included 24 children with a burn trauma on the total body surface area (TBSA) from 30 to 80% accompanied by the hyperdynamic type of hemodynamics (cardiac index ≥ 6 l/min/m²) aged 6 to 18 admitted to the department of resuscitation and intensive therapy of G.N. Speransky Children's State Clinical Hospital No. 9, Moscow, from January 1, 11 to December 31, 15. Selective β_1 -blocker of atenolol at 4 mg/kg/day is added to the therapy of the basic group and intensive therapy without β_1 -blockers is intended for the control group. The study lasts 5 days.

Results: in the studies they used selective β_1 -blocker of atenolol and in foreign clinics they use propranolol for these purposes. We managed to decrease the heart rate for 20-25% of the initial one but the tendency to tachycardia preserved during the entire study. Recovery of arterial pressure, systolic output index and DO₂I was observed which indicates at the decrease of hypermetabolism. No complications were observed.

Заключение: применение атенолола является возможным и безопасным в дозе 4 мг/кг/сут, нормализует и стабилизирует показатели центральной гемодинамики без ущерба в доставке кислорода.

Ключевые слова: дети, ожоги, гиперкатаболизм, атенолол

Тяжёлая термическая травма характеризуется выраженным гиперметаболическим ответом, который прямо пропорционален тяжести ожогового повреждения [1, 2, 3]. Гиперметаболический ответ характеризуется увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС), работы сердца, обмена веществ, липолиза и катаболизма белков, что приводит к потере мышечной массы и последующему увеличению

риска полиорганной недостаточности или смерти [4, 5]. Уровень катехоламинов в плазме увеличивается в 10–20 раз и сохраняется длительное время после травмы [6, 7].

Проведенные исследования показали, что калорические потребности у тяжелых ожоговых пациентов увеличиваются до 180% от нормы у взрослых [8] и детей [9].

Способность катехоламинов являться триггерами поддержания

гиперметаболического ответа была продемонстрирована Wilmore D.W. и его коллегами еще в 1974 году. В эти годы была выявлена основополагающая роль β -адренергических рецепторов в повышении артериального давления и скорости обмена веществ, увеличения ЧСС. Участие α -адренергических рецепторов в данных реакциях было исключено. При исследованиях была четко установлена роль катехоламинов в запуске гиперметаболического ответа. Эти ранние работы предполагали возможность снижения гиперметаболического ответа на ожоговую травму с помощью применения β -блокаторов [10]. Повышенный уровень катехоламинов, которые являются первичными медиаторами гиперметаболизма, сохраняется до 2 лет после ожогового повреждения [11]. Катехоламины усиливают работу сердечно-сосудистой системы, приводя к увеличению потребления кислорода миокардом и его гипоксии, тахикардии и повышению сократимости миокарда [12]. Гиперадренергиче-

Conclusion: usage of atenolol is possible and safe at the dose of 4 mg/kg/a day. It normalizes and stabilizes the central hemodynamics indices without prejudice to oxygen delivery.

Key words: burn, children, hypermetabolic, atenolol

ская реакция в ответ на тяжелую ожоговую травму распространяется не только на сердечно-сосудистую систему, но и приводит к нарушению обмена веществ, снижению мышечной массы и плотности костей, что в свою очередь затрудняет заживление ожоговых ран [13, 14].

История применения β -блокаторов начинается в 60-е годы XX века, когда впервые они были использованы при лечении стенокардии [15]. β -блокаторы классифицируются как неселективные (антагонисты β_1 - и β_2 -рецепторов), β_1 -селективные и α_1 -селективные адреноблокаторы. Кроме того, β -блокаторы различаются по растворимости в воде, объему распределения и, как следствие, биодоступностью и периодом полураспада. В дальнейшем применение β -блокаторов для контроля тахикардии у пациентов без ожогового повреждения после обширных операций продемонстрировало снижение частоты сердечно-сосудистых осложнений и летальности [16].

В острый период ожогового повреждения β -адреноблокаторы, снижая действие эндогенных катехоламинов, позволяют снизить нагрузку на миокард [17] и уменьшают выраженность симптомов гиперметаболизма [18, 19]. Клинически это проявляется в уменьшении тахикардии, снижении потребления кислорода миокардом у детей и взрослых [20].

В связи с этим целью нашего исследования явилась оценка эффективности и безопасности применения селективного β_1 -блокатора атенолола у детей в гипердинамическую фазу ожогового повреждения, сопровождающуюся тахикардией и артериальной гипертензией.

Материалы и методы

В проспективное открытое рандомизированное исследование включены 24 ребенка. Критериями включения являлись: выраженная тахикардия

Таблица 1. Характеристика больных

	Основная группа +β-блокаторы	Контрольная группа без β-блокаторов
Всего	12	12
Мальчики	8 (66,7%)	9 (75%)
Девочки	4 (33,3%)	3 (25%)
Возраст (лет)	11.42±1.01	10.58±1.07
Вес (кг)	42.3±4.8	39.8±4.7
Пов. тела (м ²)	1,29±1,01	1,31±0,9
Общая площадь ожогового повреждения (% ОППТ)	41.9±2.4	46.6±2.5

на фоне гипердинамического типа гемодинамики (сердечный индекс (СИ) ≥ 6 л/мин/м²) у детей с ожоговой травмой на общей площади поверхности тела (ОППТ) от 30 до 80%, возраст от 6 до 18 лет независимо от пола, поступивших в отделение реанимации и интенсивной терапии ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского г. Москвы, с 1 января 2011 по 31 декабря 2015 года.

Критерии исключения: пациенты, доставленные более чем через 24 часа после травмы, пациенты с врожденными пороками сердца (до и после оперативного вмешательства), дети с указанием на нарушения ритма и проводимости в анамнезе.

Пациенты с помощью программы генератора случайной выборки распределялись на 2 группы. Основная группа – в комплексную интенсивную терапию добавлен селективный β_1 -блокатор атенолол в дозе 4 мг/кг/сут и контрольная группа – пациенты, получающие интенсивную терапию без β -блокаторов. Группы были сопоставимы (таблица 1). Начало терапии β -блокаторами в первые 24–48 часов после ожогового повреждения. Продолжительность исследования 5 суток.

Исследуемые показатели

Насыщение артериальной крови кислородом с помощью пульсоксиметрии (SpO_2), ЧСС непрерывно в течение всего срока наблюдения, систолическое (АДс) и диастолическое (АДд) артериальное давление (дискретно с промежутком в 60 минут с расчетом среднего артериального давления (АДср) измеряли с помощью монитора Dreger Infinity (Германия). Расчет средних показателей ЧСС, АДс,

АДср проводили каждые 4 часа и сравнивали с принятыми номограммами у здоровых детей. За нормальный показатель принят показатель 50 центиля соответствующих таблиц.

Для оценки показателей центральной гемодинамики – индекса ударного объема (УО) и сердечного индекса (СИ) – использовали ультразвуковой аппарат USCOM (Австралия). Исследования проводились лежа на спине, в состоянии комфорта, без плача или возбуждения, в отсутствие болевого синдрома. Использован 2,2 МГц датчик из супрастернального доступа в проекции аортального клапана. Исследование проводили каждые 4 часа, выполняли три измерения с регистрацией среднего результата.

Расчетные показатели

Индекс доставки кислорода (рассчитывали как

$$DO2I = 1/34 \times Hb \times СИ \times (SpO2 \div 100),$$

где 1,34 константа Гюфнера, Hb – уровень гемоглобина в г/л, СИ – сердечный индекс мл/мин/м², SpO_2 – % насыщения артериальной крови кислородом.

Статистический анализ

Статистическая обработка цифровых данных произведена с применением стандартного пакета прикладных программ Microsoft Excel и IBM SPSS 23.0 и включала методы как параметрического, так и непараметрического анализа. Проверку параметров на нормальность распределения проводили при помощи критерия Шапиро – Уил-

Таблица 2. Исходные гемодинамические показатели

	ЧСС, уд.в 1 мин.	АДс, мм рт.ст.	АДср, мм рт.ст.	ИУО, мл/м ²	СИ, л/мин/м ²	DO2I, л/мин/м ²	P
Основная % нормы	143 (135;158) +85	142 (130;158) +23	101 (95;108) +26	78 (71;84) +34	6,3 (4,7;7,1) +40	861 (801;925) +21	p >0,05
Контроль % от нормы	145 (134;154) +83	139 (128;149) +20	99 (91;111) +23	75 (66;81) +29	6,2 (5,0;6,8) +37	848 (785;901) +19	p >0,05
Норма	77	115	80	58	4.5	709	

ка. Полученные результаты представлены в виде средних значений (M) ± стандартное отклонение (σ) или медианы (Me) [25-го; 75-го перцентилей] (при распределении, отличном от нормального). Данные для качественных показателей представлены в виде абсолютных величин и доли в группе в процентах. При нормальном распределении использован t-критерий Стьюдента для несвязанных выборок. Для установления значимости различий между группами с ненормальным распределением по количественным признакам применялся непараметрический критерий Манна – Уитни (для двух независимых групп). Во всех процедурах статистического анализа за критический уровень значимости нулевой статистической гипотезы принимали $p=0,05$.

Результаты и обсуждение

Перед началом введения β_1 -блокатора атенолола не было значимых различий между показателями ЧСС, АДс, АДср, ИУО, СИ и DO2I в исследуемых группах (таблица 2).

Уровни ЧСС, АДс, АДср, ИУО, СИ и DO2I для обеих групп были одинаково увеличены. Средняя ЧСС в контрольной группе была 145 (134; 154) ударов в минуту, в основной – 143 (135; 158) удара в минуту, что превышало норму соответственно на 85% и 83%. Уровень систолического АД в основной группе составлял 142 (130; 158) мм рт. ст. на 23% выше возрастной нормы), в контрольной – 139 (128; 149) мм рт. ст. (превышает норму на 20%). Среднее АД в основной группе составляло 101 (95; 108) мм рт. ст., в контрольной – 99 (91; 111) мм рт. ст., что превышает возрастные нормы на 26% и 23% соответственно. Индекс ударного

объема составил в основной группе 78 (71; 84) мл/м² (+34% от нормы), в контрольной – 75 (66; 81) мл/м² (+29% от нормы). Сердечный индекс в основной группе был превышен на 40% от возрастной нормы и составлял 6,3 (4,7; 7,1) л/мин/м², в контрольной группе превышение на 37% – 6,2 (5,0; 6,8) л/мин/м². Индекс доставки кислорода в основной группе составил 861 (801; 925) мл/мин/м² (превышение на 21%), в контрольной – 848 (785; 901) л/мин/м² (увеличен на 19%).

Таким образом, у всех детей отмечены выраженные проявления гипердинамического циркуляторного ответа и несомненного состояния гиперметаболизма.

На фоне терапии атенололом мы наблюдали снижение по всем гемодинамическим показателям в основной группе, начиная с 24 часов после первого введения, с выходом на плато по окончании вторых суток терапии. Средние показатели ЧСС в основной группе со вторых по пятые сутки составили 115 (100; 119) ударов в 1 мин и далее оставались в этих пределах в течение последующих суток на-

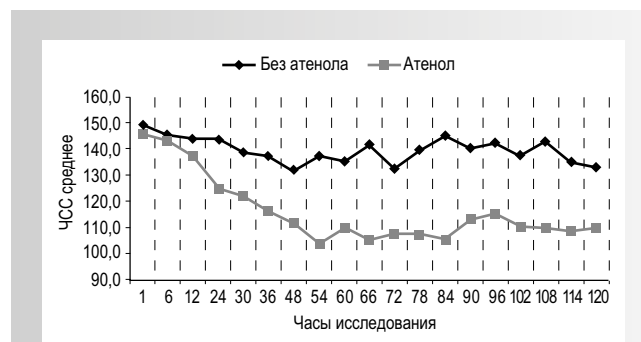


Рис.1 Динамика ЧСС (среднее) в течении исследования

Таблица 3. Средние гемодинамические показатели на 2–5 сутки исследования

	ЧСС, уд. в 1 мин.	АДс, мм рт. ст.	АДср, мм рт. ст.	иУО, мл/ м ²	СИ, л/мин/ м ²	DO2I, л/мин/м ²	Р
Основная	115 (100;119)	116 (102;122)	79 (70;82)	51 (46;57)	5,0 (3,8;5,8)	694 (670;730)	p ≤ 0,05
% нормы	+50	+1	+1	-12	+11	+3	
Контрольная	136 (130;142)	130 (126;139)	93 (85;99)	62 (51;70)	6,6 (6,1;6,9)	908 (854;951)	
% от нормы	+76	+13	+16	+7	+46	+28	
Норма	77	115	80	58	4.5	709	

блюдения (максимум превышения +50% от физиологической нормы). В контрольной группе ЧСС оставалась на уровне 136 (130; 142), что составляло +77% от возрастной нормы (рис. 1).

Показатель АДс и АДср в основной группе снизился до уровня возрастной нормы и составил 116 (102; 122) мм рт. ст. и 79 (70; 82) мм рт. ст. соответственно. В контрольной группе уровень АДс составил 130 (126; 139) (превышает норму на 13%), АДср составило 93 (85; 99) мм рт. ст. (превышение возрастной нормы на 16%). Индекс ударного объема в основной группе снизился на 12% от возрастной нормы и составил 51 (46; 57) мл/м², в контрольной группе он оставался повышенным – 62 (51; 70) мл/м² (превышение +7%). Сердечный индекс в основной группе снизился до 5,0 (3,8; 5,8) л/мин/м², в контрольной группе он еще более увеличился – до 6,6 (6,1; 6,9) л/мин/м² (превышение составило 46% от возрастной нормы). Индекс доставки кислорода в основной группе снизился до возрастной нормы – 694 (670; 730) л/мин/м², в контрольной группе мы наблюдали увеличение DO2I до 908 (854; 951) л/мин/м².

По окончании исследования введение атенолола было продолжено в течение всего времени пребывания в отделении реанимации. Осложнений, связанных с применением атенолола, мы не наблюдали. К сожалению, не удалось достигнуть возрастных норм ЧСС, несмотря на стабилизацию показателей АДс, АДср, иУО и DO2I.

Сводные данные и статистическая значимость показателей представлена в таблице № 3.

p ≤ 0,05 различия в основной и контрольной группам по исследуемым показателям признаны статистически значимыми.

Обсуждение

Таким образом, проведенные исследования у детей с тяжелой ожоговой травмой показали, что терапия с помощью селективного β₁-блокатора атенолола улучшает физиологические показатели сердечно-сосудистой системы в острый период ожогового повреждения и тем самым позволяет прервать гипердинамический ответ организма и сгладить проявления гиперметаболизма.

Гипердинамическая фаза начинается у детей в первые 24–48 часов после ожогового повреждения, значительно увеличивается частота сердечных сокращений, что приводит к уменьшению времени для наполнения желудочков и снижение объемов выброса. Сердечный выброс и потребность миокарда в кислороде, как правило, увеличиваются во время этой фазы. Добиться снижения проявлений сердечного стресса возможно за счет уменьшения ЧСС и сердечного выброса, при которых вероятность физиологического истощения миокарда значительно снижается.

Препараты из группы β-адреноблокаторов широко используются при лечении гипертонической болезни, стенокардии, аритмии. В педиатрии эти лекарства назначаются обычно при заболеваниях сердца, в кардиохирургической практике, при лечении гемангиом [21, 22, 23].

История применения β-блокаторов у пациентов с ожоговой травмой с целью снижения гиперкатаболизма и кардиального стресса имеет более чем 25-летнюю историю [24, 25, 26, 27, 28].

Введение атенолола, как известно по многим работам XX века, уменьшает потребление кислорода миокардом [29, 30, 31].

За рубежом для этих целей широко применяется пропранолол –неселективный β_{1,2}-антагонист

адренергических рецепторов, который обычно используется для уменьшения тахикардии и гипертензии путем предотвращения связывания катехоламинов с β -адренорецепторами. Эффект применения пропранолола у детей с ожогами был показан еще в 1988 году [31].

В нашем исследовании мы сочли возможным использовать для этих целей селективный β_1 -адреноблокатор атенолол. При этом удалось снизить ЧСС на 20–25%, несмотря на то что тенденция к тахикардии сохранялась у детей в течение всего исследования. На этом фоне наблюдалась нормализация артериального давления и доставки кислорода, что в свою очередь свидетельствует об уменьшении явлений гиперметаболизма. Эти положительные эффекты атенолола продемонстрировали клиническую значимость применения β_1 -блокаторов для снижения гипердинамического ответа у больных с обширными ожогами. В исследовании Herndon D.N. с соавт. было показано, что даже длительное применение неселективных β -блокаторов значительно снижает увеличенную частоту сердечных сокращений и уменьшает гиперметаболизм, предотвращает потерю костной массы, причем, несмотря на длительность применения, частота побочных эффектов была минимальной [33].

При назначении селективного β_1 -блокатора атенолола мы наблюдали безопасное уменьшение работы левого желудочка без снижения доставки

кислорода. Ни у одного больного мы не наблюдали случаев падения сердечной деятельности, брадикардии или бронхоспазма. В настоящее время в литературе нет опубликованных случаев данного вида осложнений у ожоговых больных, на что указывает и работа Williams F.N. с соавт. [34].

Необходимы дальнейшие исследования применения β -блокаторов у детей различных возрастных групп с тяжелой ожоговой травмой как для продолжения изучения влияния на развитие синдрома гиперметаболизма, так и для определения действия препарата на летальность и длительность нахождения в стационаре. Такого же мнения придерживаются и наши коллеги за рубежом [35].

Выводы:

1. Введение атенолола достоверно снижает и стабилизирует ЧСС на 20–25% от исходного уровня.

2. Применение атенолола приближает показатели АД, иУО, СИ и DO_2I к возрастным показателям.

3. Использование атенолола у детей с ожоговым повреждением является безопасным и не сопровождается осложнениями в виде брадикардии, сердечно-сосудистой недостаточности, а также бронхоспазма.

4. Применение атенолола в дозе 4 мг/кг/сут является безопасным у детей средней и старшей возрастной группы с обширными ожогами.

Литература

1. Reiss E., Pearson E., Artz C.P. The metabolic response to burns // J. Clin. Invest., 1956. Jan. Vol. 35. No. 1. P. 62–77.
2. Yu Y.M., Tompkins R.G., Ryan C.M., Young V.R. The metabolic basis of the increase of the increase in energy expenditure in severely burned patients // JPEN. J. Parenter. Enteral. Nutr., 1999. May – Jun. Vol. 23. No. 3. P. 160–168.
3. Rodriguez N.A., Jeschke M.G., Williams F.N., Kamolz L.P., Herndon D.N. Nutrition in burns: Galveston contributions // JPEN. J. Parenter. Enteral. Nutr., 2011. Nov. Vol. 35. No. 6. P. 704–714.
4. Лекманов А.У., Ерпулева Ю.В., Золкина И.В., Россаус П.А. Эффективность использования раствора глутамина у детей с тяжелой ожоговой и сочетанной травмой в отделении интенсивной терапии // Анестезиология и реаниматология, 2013. №1. С. 49–50.
5. Pereira C.T., Murphy K.D., Herndon D.N. Altering metabolism // J. Burn. Care Rehabil., 2005. May – Jun. Vol. 26. No. 3. P. 194–199. Review.
6. Herndon D.N., Tompkins R.G. Support of the metabolic response to burn injury // Lancet. 2004 Jun 5;363 (9424):1895–902 Review.
7. Jeschke M.G., Gauglitz G.G., Kulp G.A., et al. Long-Term Persistence of the Pathophysiologic Response to Severe Burn Injury PLoS One. 2011;6 (7):e21245

8. *Dickerson R.N., Gervasio J.M., Riley M.L., Murrell J.E., Hickerson W.L., Kudsk K.A., Brown R.O.* Accuracy of predictive methods to estimate resting energy expenditure of thermally-injured patients // *JPEN. J. Parenter. Enteral. Nutr.*, 2002. Jan – Feb. Vol. 26. No. 1. P. 17–29.
9. *Лекманов А.У., Ерпулева Ю.В.* Использование метода непрямой калориметрии в отделении интенсивной терапии // *Вестник анестезиологии и реаниматологии*, 2011. №3. С. 3–7.
10. *Wilmore D.W., Aulick L.H.* Metabolic changes in burned patients // *Surg. Clin. North. Am.*, 1978. Dec. Vol. 58. No. 6. P. 1173–1187.
11. *Wilmore D.W., Long J.M., Mason A.D. Jr., Skreen R.W., Pruitt B.A. Jr.* Catecholamines: mediator of the hypermetabolic response to thermal injury // *Ann. Surg.*, 1974. Oct. Vol. 180. No. 4. P. 653–669.
12. *Miniffee P.K., Barrow R.E., Abston S., Desai M., Herndon D.N.* Improved myocardial oxygen utilization following propranolol infusion in adolescents with postburn hypermetabolism // *J. Pediatr. Surg.*, 1989. Aug. Vol. 24. No. 8. P. 806–810; discussion 810–811
13. *Przkora R., Barrow R.E., Jeschke M.G., et al.* Body composition changes with time in pediatric burn patients // *J. Trauma.*, 2006. Vol. 60. P. 968–971.
14. *Pereira C., Murphy K., Jeschke M., et al.* Post burn muscle wasting and the effects of treatments // *Int. J. Biochem. Cell. Biol.*, 2005. Vol. 37. P. 1948–1961.
15. *Prichard B.N.* Propranolol in the treatment of angina: a review. *Postgrad Med J.* 1976;52 Suppl 4:35–41.
16. *Mangano D.T., Layug E.L., Wallace A., Tateo I.* Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery // *N. Engl. J. Med.*, 1996. Vol. 335. P. 1713–1720.
17. *Herndon D.N., Hart D.W., Wolf S.E., Chinkes D.L., Wolfe R.R.* Reversal of catabolism by beta-blockade after severe burns // *N. Engl. J. Med.*, 2001. Oct. 25. Vol. 345. No. 17. P. 1223–1229.
18. *Novotny N.M., Lahm T., Markel T.A., Crisostomo P.R., Wang M., Wang Y., Ray R., Tan J., Al-Azzawi D., Meldrum D.R.* Beta-Blockers in sepsis: reexamining the evidence // *Shock.*, 2009. Feb. Vol. 3. No. 2. P. 113–119.
19. *Oberbeck R., van Griensven M., Nickel E., Tschernig T., Wittwer T., Pape H.C.* Influence of beta-adrenoceptor antagonists on hemorrhage-induced cellular immune suppression // *Shock.*, 2002. Oct. Vol. 1. No. 4. P. 331–335.
20. *Baron P.W., Barrow R.E., Pierre E.J., Herndon D.N.* Prolonged use of propranolol safely decreases cardiac work in burned children // *J. Burn. Care Rehabil.*, 1997. May – Jun. Vol. 18. No. 3. P. 223–227.
21. *Prey S., Voisard J.J., Delarue A., Lebbe G., Taïeb A., Leaute-Labreze C., Ezzedine K.* Safety of Propranolol Therapy for Severe Infantile Hemangioma // *JAMA*, 2016. Jan. 26. Vol. 315. No. 4. P. 413–415.
22. *Landis B.J., Ware S.M., James J., Shikany A.R., Martin L.J., Hinton R.B.* Clinical Stratification of Pediatric Patients with Idiopathic Thoracic Aortic Aneurysm // *J. Pediatr.*, 2015. Jul. Vol. 167. No. 1. P. 131–137.e1–5
23. *Buchhorn R.* Beta-Blockers in Children with Congenital Heart Disease Before a Corrective Procedure // *Rev. Recent. Clin. Trials*, 2014. Vol. No. 2. P. 61–63.
24. *Gore D.C., Honeycutt D., Jahoor F., Barrow R.E., Wolfe R.R., Herndon D.N.* Propranolol diminishes extremity blood flow in burned patients // *Ann. Surg.*, 1991. Vol. 213. P. 568–573.
25. *Morio B., Irtun O., Herndon D.N., Wolfe R.R.* Propranolol decreases splanchnic triacylglycerol storage in burn patients receiving a high-carbohydrate diet // *Ann. Surg.*, 2002. Vol. 236. P. 218–225.
26. *Barrow R.E., Wolfe R.R., Dasu M.R., Barrow L.N., Herndon D.N.* The use of beta-adrenergic blockade in preventing trauma-induced hepatomegaly // *Ann. Surg.*, 2006. Vol. 243. P. 115–120.
27. *Norbury W.B., Jeschke M.G., Herndon D.N.* Metabolism modulators in sepsis: propranolol // *Crit. Care Med.*, 2007. Vol. 35. P. 616–620.
28. *Baron P.W., Barrow R.E., Pierre E.J., Herndon D.N.* Prolonged use of propranolol safely decreases cardiac work in burned children // *J. Burn. Care Rehabil.*, 1997. Vol. 18. P. 223–227.
29. *Williams F.N., Herndon D.N., Kulp G.A., Jeschke M.G.* Propranolol decreases cardiac work in a dose-dependent manner in severely burned children // *Surgery*, 2011. Feb. Vol. 149. No. 2. P. 231–239.
30. *Ihlen H., Simonsen S., Welzel D.* Effect of adrenaline on myocardial oxygen consumption during selective and non-selective beta-adrenoceptor blockade: comparison of atenolol and pindolol // *Eur. J. Clin. Pharmacol.*, 1984. Vol. 27. No. 1. P. 29–34.

31. *Raptis S., Rosenthal J., Welzel D., Moulopoulos S.* Effects of cardioselective and non-cardioselective beta-blockade on adrenaline-induced metabolic and cardiovascular responses in man // *Eur. J. Clin. Pharmacol.*, 198. Vol. 20. No. 1. P. 17–22.
32. *Herndon D.N., Barrow R.E., Rutan T.C., Minifie P., Jahoor F., Wolfe R.R.* Effect of propranolol administration on hemodynamic and metabolic responses of burned pediatric patients // *Ann. Surg.*, 1988. Vol. 208. P. 484–492.
33. *Herndon D.N., Rodriguez N.A., Diaz E.C., Hegde S., Jennings K., Mlcak R.P., Suri J.S., Lee J.O., Williams F.N., Meyer W., Suman O.E., Barrow R.E., Jeschke M.G., Finnerty C.C.* Long-term propranolol use in severely burned pediatric patients: a randomized controlled study // *Ann. Surg.*, 2012. Sep. Vol. 256. No. 3. P. 402–411.
34. *Williams F.N., Herndon D.N., Jeschke M.G.* The hypermetabolic response to burn injury and interventions to modify this response // *Clin. Plast. Surg.*, 2009. Oct. Vol. 36. No. 4. P. 583–596.
35. *Shan Chew E.C., Baier N., Lee J.H.* Do β -Blockers Decrease the Hypermetabolic State in Critically Ill Children With Severe Burns? // *Hosp. Pediatr.*, 2015. Aug. Vol. No. 8. P. 446–451.

Авторы

АЗОВСКИЙ Дмитрий Кириллович	Врач анестезиолог-реаниматолог, кандидат медицинских наук, ГБУЗ «ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ», Dmitry.azovskiy@gmail.com
ЛЕКМАНОВ Андрей Устинович	Доктор медицинских наук, профессор, ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, «ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ», aulek@rambler.ru
ПИЛЮТИК Сергей Федорович	Заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии, ГБУЗ «ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ», spilyutik@gmail.com

Паршиков В.В., Карпова И.Ю., Обрядов В.П., Рожденкин Е.А.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖИ У РЕБЕНКА ПЯТИ ЛЕТ

Нижегородская государственная медицинская академия;
ГБУЗ НО «Нижегородская областная детская клиническая больница» Н. Новгород, Россия

Parshikov V.V., Karpova I.Yu., Obryadov V.P., Rozhdenkin E.A.

A CASE OF LAPAROSCOPIC CORRECTION OF A DIAPHRAGMATIC HERNIA IN A 5-YEAR-OLD CHILD

Nizhny Novgorod State Medical Academy; State Budgetary Health Institution «Nizhny Novgorod Regional Children's Clinical Hospital»

Резюме

Врожденная диафрагмальная грыжа (ВДГ) – это тяжелая патология, связанная с пороком развития диафрагмы. Встречается от 1 случая на 2000 до 1 на 4000 новорожденных. В старшем возрасте выявляются грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, купола диафрагмы и ретростеральной области. Впервые эндохирургическая методика коррекции диафрагмальной грыжи из лапароскопического доступа была предложена David C. Van der Zee и Klass (N.) M. A. Вах. Представленный случай лапароскопической коррекции диафрагмальной грыжи у ребенка 5 лет демонстрирует опыт хирургического лечения данной патологии с помощью аппарата «ENDO STITCH», 10 mm (USA, 2004).

Ключевые слова: диафрагмальная грыжа, ребенок, лапароскопия

Abstract

Congenital diaphragmatic hernia (CDH) is a severe pathology connected with the defect in diaphragm development. It occurs in 1 case per 2000 to 4000 of newborns. Hernias of the esophageal opening, diaphragmatic cupula and retrosternal area are found in elder children. David C. Van der Zee and Klass (N.) M. A. Вах were the first to offer the endosurgical method of diaphragmatic hernia correction using laparoscopic approach. The presented case of laparoscopic correction of diaphragmatic hernia in a 5-years-old kid shows the experience of surgery of this pathology using ENDO STITCH, 10 mm (USA, 2004).

Key words: diaphragmatic hernia, child, laparoscopy

Врожденная диафрагмальная грыжа (ВДГ) – это перемещение органов брюшной полости в грудную клетку через естественные или патологические отверстия в грудобрюшной перегородке (диафрагме).

Данная патология встречается от 1 случая на 2000 до 1 на 4000 новорожденных [1]. При рождении почти в 90% случаев наблюдается проникновение органов из брюшной полости в грудную клетку через задний щелевидный дефект (щель Богдалека). Двухсторонние ложные грыжи наблюдаются в 3–3,5% случаев и обычно несовместимы с жизнью. В старшем возрасте чаще встречаются грыжи пищеводного отверстия

диафрагмы, купола диафрагмы и ретростеральной области [2].

Первое успешное вмешательство при диафрагмальной грыже было выполнено L. Heidenhain в 1902 г. 9-летнему мальчику [3]. Эндохирургическая методика коррекции диафрагмальной грыжи впервые была предложена David C. Van der Zee и Klass (N.) M. A. Вах из лапароскопического доступа при заднелатеральной локализации дефекта [4].

В 2001 г. F. Vesmeur, R.R. Jamali, R. Moog опубликовали работы, посвященные оперативной коррекции заднелатерального дефекта диафрагмы из торакоскопического доступа [5].



Рис. 1. Обзорная рентгенография (прямая проекция). Грыжа правого купола диафрагмы (указана стрелкой)



Рис. 3. Рентгеноконтрастное исследование ЖКТ с проходящим барием (прямая проекция). Грыжа переднего отдела диафрагмы слева (указана стрелкой)



Рис. 2. Обзорная рентгенография грудной клетки (боковая проекция). Диафрагмальная грыжа справа (указана стрелкой)



Рис. 4. Рентгеноконтрастное исследование ЖКТ с проходящим барием (боковая проекция). Грыжа переднего отдела диафрагмы (указана стрелкой)

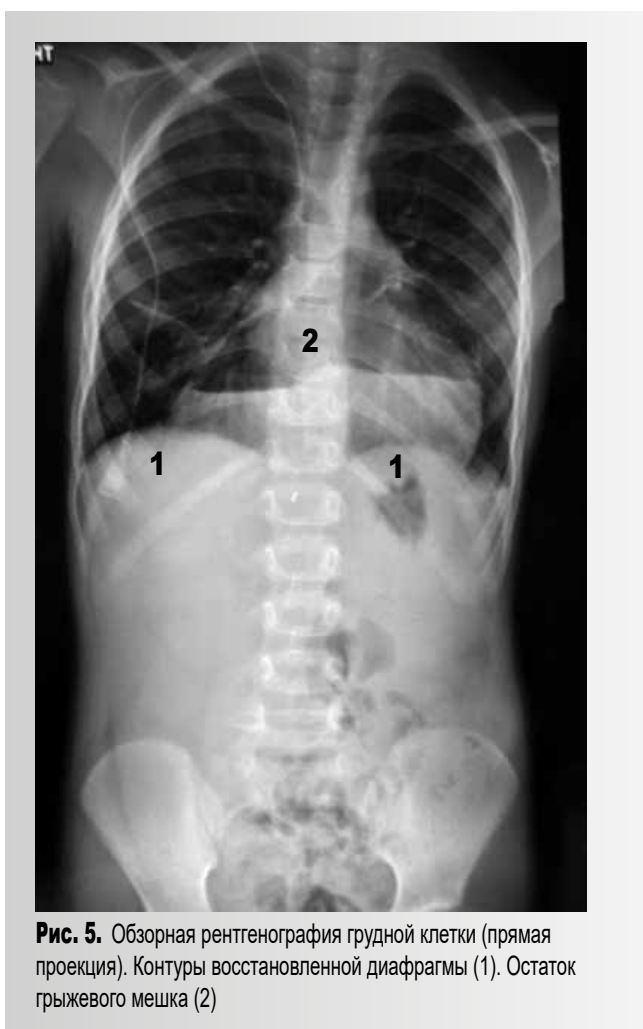


Рис. 5. Обзорная рентгенография грудной клетки (прямая проекция). Контуры восстановленной диафрагмы (1). Остаток грыжевого мешка (2)

В последние годы при проведении рентгенологических обследований стали достаточно часто выявляться «диагностические находки», связанные с патологией диафрагмы (релаксация купола диафрагмы, истинные диафрагмальные грыжи).

В качестве примера приводим выписку из истории болезни, в которой представлен опыт лапароскопического лечения диафрагмальной грыжи у ребенка 5 лет.

Клиническое наблюдение

Больная Б., 5 лет, поступила в ГБУЗ НО «Нижегородская областная детская клиническая больница» 1.12.2015 г. Из анамнеза жизни: ребенок от 2-й беременности, 1-х родов. Вес при рождении 3200 г, рост 52 см. Девочка развивается соответственно возрасту, правильного телосложения с достаточной массой тела, посещает детское дошкольное учреж-

дение. Болела вирусными инфекциями, протекающими без осложнений, прививалась по календарю. Из дополнительного анамнеза: отмечали склонность к запорам (1 раз в 2–3 дня) и периодическим позывам на рвоту, тошноту.

В октябре 2015 г. у ребенка появился кашель на фоне ОРВИ. Проводимое противовирусное и симптоматическое лечение было без эффекта. При рентгенологическом обследовании выявлена релаксация правого купола диафрагмы, диафрагмальная грыжа справа, незавершенный поворот кишечника (рис. 1, 2).

В декабре 2015 г., после предоперационной подготовки, торакоабдоминальным доступом справа выполнено формирование дубликатуры из истонченной ткани диафрагмы в зоне грыжевого пролябирования. Рана послойно зашита наглухо. Ближайший послеоперационный период протекал без особенностей. Однако перед выпиской при выполнении контрольного рентгеновского обследования выявлена грыжа переднего отдела диафрагмы слева (рис. 3, 4).

С учетом стабильного состояния пациентку отпустили на медицинскую паузу домой.

В марте 2016 г. девочка госпитализирована для этапного хирургического вмешательства. Коллективно, при обсуждении технического варианта операции, было принято решение провести лапароскопическую коррекцию дефекта переднего отдела диафрагмы слева.

На операции (28.03.2016 г.) при ревизии загрудинной части диафрагмы слева выявлен дефект до 5,0 см в диаметре, через который в грудную полость проникли петли толстой и тонкой кишок. При низведении кишечника в брюшную полость выявлена истинная грыжа переднего отдела диафрагмы (щель Ларрея). Дефект ушит отдельными швами с помощью аппарата «ENDO STITCH», 10 mm (USA, 2004). Длительность операции составила 2 часа.

Послеоперационный период протекал без осложнений. При аускультации дыхание выслушивали во всех отделах. Проявлений дисфагии и задержки стула не было. В анализах крови и мочи признаков воспаления не отмечали. На обзорной рентгенограмме грудной полости данных за врожденную патологию не выявлено (рис. 5).

В удовлетворительном состоянии ребенка выписали домой, пребывание в стационаре составило 15 к/дней.

Список литературы

1. *Разумовский А.Ю., Мокрушина О.Г.* Эндохирургические операции у новорожденных. М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2015. С. 37–55.
2. *Bennett A.J., Driver C.P., Munro M.* Bilateral congenital diaphragmatic hernia // *Ped. Surg. Int.*, 2005. Vol. 21. No. 9. P. 739–741.
3. *Ашкрафт К.У.* Детская хирургия / К.У. Ашкрафт, Т.М. Холдер. Спб., 1997. Т. 2. С. 229–243.
4. *Van der Zee D. C., Vax N.M.* Laparoscopic repair of congenital diaphragmatic hernia in a 6-month-old child // *Surg. Endosc.*, 1995. Vol. 9. P. 1001–1003.
5. *Becmeur F., Jamali R.R., Moog R. et al.* Thoracoscopic treatment for delayed presentation of congenital diaphragmatic hernia in infant. A report of three cases // *Surg. Endosc.*, 2001. Vol. 15. P. 1163–1166.

Авторы

ПАРШИКОВ Вячеслав Владимирович	Доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой детской хирургии Нижегородской государственной медицинской академии
КАРПОВА Ирина Юрьевна	Кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской хирургии Нижегородской государственной медицинской академии
ОБРЯДОВ Владимир Петрович	Кандидат медицинских наук, зав. хирургическим отделением ГБУЗ НО «НОДКБ»
РОЖДЕНКИН Евгений Александрович	Врач-хирург, ГБУЗ НО «НОДКБ»

Медицинская фирма Галатея-Эндоскопы



ООО «Медицинская фирма ГАЛАТЕЯ-ЭНДОСКОПЫ»

Наша компания работает на российском рынке с 1989 года и занимается импортом, продажей, установкой и сервисным обслуживанием медицинского оборудования.

Наш девиз — всегда только лучшее!

За более чем двадцатилетнюю историю мы заработали репутацию надёжного и верного партнёра. Более 10 лет Медицинская фирма ГАЛАТЕЯ-ЭНДОСКОПЫ является:

Преферентным дилером компании Karl Storz GmbH & Co. KG - мирового лидера в производстве эндохирургической техники и инструментов;

Эксклюзивным сервис-партнёром и крупнейшим в России дилером Dornier MedTech GmbH-производителя оборудования для дистанционной литотрипсии, лазерной и рентгенологической техники;

Официальным дилером HOYA Corporation- мирового лидера в производстве фиброэндоскопов марки Pentax;

Официальным дилером ERBE Elektromedizin GmbH - ведущего мирового производителя аппаратов для электрохирургии, аргоноплазменной хирургии, водоструйной хирургии;

Эксклюзивным дистрибьютером GamidaTech - производителя систем для гипертермической химиотерапии и установок для инфузий и подогрева растворов;

Эксклюзивным дилером EndoControl - производителя роботизированных систем для эндохирургии;

Наши инженеры регулярно проходят обучение и имеют международные сертификаты, позволяющие проводить установку и обслуживание любого по сложности медицинского оборудования. Галатея - Эндоскопы старается внедрять на российский рынок самое современное медицинское оборудование ведущих производителей. У нас есть свои представители во всех крупных регионах России, более 3000 клиентов по всей территории РФ. На фирме работают высококвалифицированные специалисты. Компания постоянно развивается и ищет новых партнёров.

STORZ
KARL STORZ — ENDOSKOPE



PENTAX®

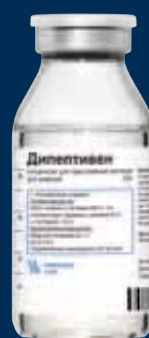
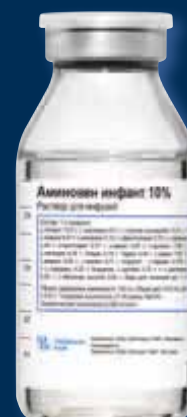
ERBE



gamidaTECH



ПОЛНОЦЕННОЕ ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ В НЕОНАТОЛОГИИ



 СМОФЛИПИД

 АМИНОВЕН ИНФАНТ

 ДИПЕПТИВЕН

 ВИТАМИНЫ

СОЛУВИТ

ВИТАЛИПИД ДЕТСКИЙ



Ерпулева Ю.В., Чугунова О.Л., Вайнштейн Н.П.

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова

Erpulyova Yu. V., Chugunova O.L., Weinstein N.P.

MODERN TECHNOLOGIES OF PARENTERAL NUTRITION IN NEWBORNS AND INFANTS

N.I.Pirogov Russian National Research Medical University

Резюме

В статье авторами подчеркивается необходимость использования врачами современных технологий парентерального питания у новорожденных и детей раннего возраста. Актуальность проблемы заключается в том, что при проведении парентерального питания на практике, к большому сожалению, врачи не уделяют должного внимания срокам и дозировкам назначения жировых эмульсий, забывая также о таких важных компонентах парентерального питания, как микроэлементы и витамины. В статье авторами подробно рассматриваются сроки назначения и дозировки жировых эмульсий, витаминов и микроэлементов у маленьких детей первых трех лет жизни. Показана важная роль парентерального питания в общем комплексе терапии выхаживания новорожденных и детей раннего возраста.

Ключевые слова: парентеральное питание, жировые эмульсии, витамины, микроэлементы, новорожденные

Abstract

The article stresses the necessity to use modern technologies of parenteral nutrition in newborns and infants. The problem is urgent as in parenteral nutrition doctors unfortunately fail to pay needed attention to the terms and dosage of fatty emulsions leaving behind such important components of parenteral nutrition as microelements and vitamins. The authors consider the terms of administration and dosage of fatty emulsions, vitamins and microelements in children under 3 years old. The importance of parenteral nutrition in complex therapy of nursing in newborns and infants is revealed.

Key words: parenteral nutrition, fatty emulsions, vitamins, microelements, newborns

Современные технологии выхаживания маловесных новорожденных, детей раннего возраста с патологией почек, хирургическими заболеваниями и т.д. подразумевают своевременное обеспечение детей необходимыми для роста и развития нутриентами и энергией. Конечно, при функционирующем желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) предпочтение отдается энтеральному введению питания. Однако в ряде случаев, при невозможности обеспечения необходимыми нутриентами ребенка используют парентеральное питание.

Парентеральное питание (ПП) – назначение и доставка необходимых организму нутриентов

непосредственно в кровь, минуя желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), путем катетеризации магистральных сосудов и периферических вен.

ПП у детей используют в следующих ситуациях:

1. при нефункционирующем ЖКТ,
2. в случае необходимости временного исключения ЖКТ из пищеварения (например, опасность расхождения швов в раннем послеоперационном периоде),
3. при невозможности полного обеспечения организма необходимыми нутриентами и энергией, используя адекватное питание через рот или энтеральный зонд.

На сегодняшний день различают [1–5]:

- **полное ПП – одновременное использование всех макронутриентов;**
- **дополнительное (смешанное, неполное) ПП** – дополнительное использование ПП к проводимому энтеральному питанию (ЭП).

В 2005 году Комитетом по питанию ESPGHAN (Европейское общество по педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и питанию) [5] была принята стратегия обеспечения основными нутриентами, где отмечено, что у новорожденных, которые не получают достаточного количества питания энтеральным путем, внутривенное введение эмульсии липидов **может** быть начато в первый день жизни и не позднее, чем на третий день жизни (табл. 1).

Потребности недоношенных детей в основных нутриентах при парентеральном питании (ESPGHAN, ESPEN 2005) представлены в табл. 2.

Современные рекомендации парентерального питания недоношенных детей предполагают раннее и максимально полное удовлетворение их метаболических потребностей (табл. 3). На соответствующих принципах с учетом мирового опыта и практики отечественной неонатологии составлены методические рекомендации РАСПМ 2015 г. под редакцией Н.Н. Володина [8].

Было установлено, что раннее назначение растворов аминокислот и липидов в составе парентерального питания позволяет снизить частоту гипергликемии. Парентеральное введение липидов является возможностью решения сразу двух задач – обеспечения энергией при малом объеме вводимой жидкости и дотации основных омега-6 и омега-3 полиненасыщенных жирных кислот. Для удовлетворения потребности недоношенного новорожденного в эссенциальных жирных кислотах достаточно парентерального введения жировой эмульсии в дозе 0,25–0,5 г/кг/сут. В качестве источника энергии жировые эмульсии у недоношенных назначаются в дозе 3–4 г липидов/кг/сут. Скорость инфузии в пересчете на сухое вещество будет при этом составлять 0,166 г/кг/час, в то время как у взрослых максимальная рекомендуемая скорость составляет 0,11 г/кг/ч. Однако практика показывает, что такие дозы хорошо переносятся новорожденными. Для предотвращения гиперлипидемии и других побочных эффектов важно не столько общее количество липидов в сутки, сколько скорость введения. Концентрация тригли-

церидов, холестерина и жирных кислот и утилизация организмом липидов более стабильна при равномерном введении липидов в течение суток.

За 1 ч до начала инфузии в асептических условиях рассчитанную дозу препарата Виталипид Н детский добавляют к жировой эмульсии Интралипид 10 или 20%, СМОФлипид 20%. Соотношение при разведении не оговаривается производителем и определяются на основании расчета индивидуальной потребности в нутриентах у конкретного ребенка. Полученный раствор перемешивают легким покачиванием, затем в течение 24 ч используют для парентеральных инфузий. Состав Виталипид Н детский представлен в табл. 4.

В соответствии с рекомендациями по парентеральному питанию РАСПМ жирорастворимые витамины назначаются одновременно с жировой эмульсией [8]. Не следует одновременно назначать Виталипид и Викасол во избежание передозировки витамина К.

Составление индивидуальной прописи осуществляется исходя из потребности ребенка 0,5–3 г/кг/сут липидов и его массы и добавления виталипида из расчета 4 мл/кг. Например, для недоношенного ребенка 1300 г, получающего 2 г/кг/сут (2,6 г) липидов, требуется соединить 13 мл 20% жировой эмульсии и 5,2 мл виталипида – 18,2 мл и вводить со скоростью 0,75 мл/ч [9–12].

Пациентам с развившимся острым почечным повреждением (ОПП), получающим парентеральное питание, должны быть обеспечены стандартные добавки микроэлементов. Диализ будет удалять водорастворимые витамины. Поэтому при оценке потребности в витаминных добавках у детей с ОПП необходимо учитывать эффект диализа. Для детей на хроническом диализе есть четкие рекомендации по употреблению таких добавок. Рекомендуемое потребление тиамина (B_1), рибофлавина (B_2), пиридоксина (B_6), витамина B_{12} и фолиевой кислоты должна достигать 100% от суточной возрастной потребности. Если пациенту с ОПП проводится диализ, необходимо дополнительное введение водорастворимых витаминов для того, чтобы избежать их дефицита. Жирорастворимые витамины не удаляются при диализе и могут накапливаться, хотя имеющихся данных относительно ОПП мало [13].

Ограничение питания на критических этапах развития приводит к долгосрочным неблагоприятным последствиям для здоровья, роста и развития,

Таблица 1. Начало парентерального и энтерального питания

Источник	Белок/амино-кислоты	жиры	углеводы	жидкость	Начало энтерального питания
Hassan M. Ibrahim et al. 2004, USA	3,5 г / кг/сут аминокислот, с 1 часа после рождения	3 г / кг/сут 20% Интралипид с 1 часа после рождения			
van den Akker C. H., van Goudoever J. B. et al, 2006, Netherlands	Начинать с 2,4 г / кг/сут аминокислот, с 1 часа после рождения	с 1 суток 2 г / кг/сут, до 3–3,5	Уровень глюкозы крови 3–10 ммоль/л	60–90 мл/кг/сут и более в открытой системе	С 1–2 сут трофическое питание (молозиво или смесь д/недон.)
William W. Hay, 2008, USA	Стартовый р-р 5% аминокислот сразу после рождения; 3,0 г /кг/сут аминокислот в 1 сут, со 2 сут 4 г /кг/сут	до 3 г/кг/сут. Уровень триглицеридов до 150 мг/дл (1,8 ммоль/л)	до 10 мл/кг/мин. Уровень глюкозы крови 50–100 мг/дл (2,8–5,5 ммоль/л)	80–100 мл/кг/сут	С 1 сут (молозиво/молоко по возможности)

Таблица 2. Потребности недоношенных детей в основных нутриентах при парентеральном питании (ESPGHAN, ESPEN 2005) [5, 6, 7]

Нутриенты	Доза	Когда начинать
Жидкость, мл M<1,5	160–180	Немедленно с 80–90 мл/кг/с
Жидкость, мл M>1,5	140–160	Немедленно с 60–80 мл/кг/с
Энергия, ккал	110–120	
Белок, г	1,5–4	1 день
Жиры, г	До 3–4	1–3 день
Углеводы, г	До 11,5–18 (8–12,5 мг/кг/мин)	Немедленно с 5,8–11,5 (4–8 мг/кг/мин)

Таблица 3. Основные принципы нутритивной поддержки глубоконедоношенных новорожденных

Метаболические и нутритивные потребности после рождения у недоношенных новорожденных равны или больше, чем у плода.
Парентеральное питание необходимо начать в течение нескольких часов, а не дней от рождения и продолжать, пока метаболические и пищевые потребности не будут удовлетворяться возможностями энтерального питания.
Глюкоза: 5–7 мг/мин/кг, начиная с рождения, с увеличением до 10–11 мг/мин/кг (38–42 ккал/кг/день) при полном парентеральном питании; Целевая концентрация глюкозы в плазме > 60 и <120 мг/дл (3,3–6,6 ммоль/л)
Липиды: дополнительная энергия (и эссенциальные жирные кислоты) Потребность 2–3 г/кг/день = 18–27 ккал/кг/день
Витамин К в первые 6 часов
Аминокислоты: вводить со скоростью, превышающей возможности использования, для максимального синтеза белка и роста: 3–4 г/кг/день в 23–30 недель гестации, 2,5–3 г/кг/день в 30–36 недель гестационного возраста (ГВ), 2–3 г/кг/день в 36–40 недель гестационного возраста.
Кислород: содержание кислорода в крови непосредственно влияет на рост.
Минимальное энтеральное питание: грудное молоко и/или смесь от 5 до 25 мл/кг/день начиная с 1 дня после рождения у стабильных недоношенных новорожденных, даже 24 недель ГВ (???) , не увеличивает риск некротического энтероколита, способствует росту и развитию кишечника, в отличие от внутривенного питания.

Таблица 4. Виталипид Н детский, состав

Эмульсия для инфузий	1 мл	4 мл
активные вещества:		
ретинола пальмитат (соответствует 69 мкг ретинола)	135,3 мкг	541,2 мкг
фитоменадион	20 мкг	80 мкг
эргокальциферол	1,0 мкг	4 мкг
альфа-токоферол	0,64 мг	2,56 мг

Таблица 5. Рекомендованные профилактические дозы витамина К у новорожденных

Рекомендовано	Схема введения витамина К ₁
Американская академия педиатрии, 2009	0,5–1 мг внутримышечно в первые часы жизни
Канадское педиатрическое общество, 2009	0,5 мг (M<1500г) или 1 (M>1500 г) мг внутримышечно в течение первых 6 часов после рождения
Департамент здравоохранения Великобритании, 2008	Однократно в/м 400 мкг/кг (M<2500 г) или 1 мг (M>2500 г) или внутрь 2 мг двукратно – в первые 6 часов и на 4–7-й день
Итальянское общество неонатологов, 2004	Однократно при рождении в/м 0,5 мг или внутрь 2 мг, затем ежедневно 25 мкг на 2–14-й неделе

формирования поведенческих и когнитивных навыков у детей с очень низкой массой тела (ОНМТ) и экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении. Для достижения темпов постнатального развития аналогично внутриутробному росту детям с ЭНМТ и ОНМТ необходимо поступление питательных веществ в больших дозах. Недавние исследования показывают безопасность и эффективность назначения больших доз аминокислот и жировых эмульсий с первых суток и раннее начало энтерального питания [14–16].

У новорожденных, особенно у недоношенных и маловесных детей, на фоне гипоксии и/или инфекции развивается такое тяжелое осложнение со стороны почек, как острое почечное повреждение вплоть до развития острой почечной недостаточности (ОПН). Детям, находящимся на непрерывной заместительной почечной терапии, должна быть обеспечена общая калорийность, на 20–30% превышающая их энерготраты в состоянии покоя, включающая 1,5 г/кг/день белка. Несмотря на эту нутритивную поддержку добиться положительного азотистого баланса часто не удается. Для практических целей разумно начать с рекомендованных потребностей для здорового ребенка соответствующего возраста, затем провести коррекцию, осно-

вываясь на данных непрямой калориметрии или результатах прогностических расчетов. Не менее 30% калорий (по не более 50%) должно обеспечиваться за счет жиров.

Витамин К необходим для нормального функционирования системы гемостаза. Некоторые факторы свертывания (II, VII, IX и X и антикоагулянты – протеины С и S) являются витамин-К-зависимыми, то есть нуждаются в посттрансляционном карбоксилировании остатков глутаминовой кислоты для связывания ионов кальция и дальнейшего участия в гемостазе. Все новорожденные дети имеют «физиологический» дефицит витамина К из-за его недостаточного проникновения через плаценту и малых запасов в организме новорожденного. При выраженном дефиците развивается геморрагическая болезнь новорожденного. Недоношенные дети имеют более выраженный дефицит витамина К и высокий риск кровоизлияний.

Парентеральное (внутримышечное или внутривенное) введение витамина К₁ (филлохинона) недоношенным детям в дозе 0,4–1 мг в первые 2–6 часов жизни позволяет предотвратить дефицит и обеспечить нормальное функционирование системы гемостаза. Профилактическое введение витамина К₁ (филлохинона) в ряде стран проводит-

ся абсолютно всем новорожденным, что позволяет избежать развития геморрагической болезни, включая развитие тяжелых инвалидизирующих внутричерепных кровоизлияний (табл. 5).

При изменениях в коагулограмме или развитии клиники геморрагической болезни недостаточная активность витамин-К-зависимых факторов (II, VII, IX, X) может быть быстро нормализована парентеральным введением 1 мг витамина K₁ (филлохинона). Существующие коммерческие препараты витамина K₁ (Phylloquinone®, Phytionadione®, AquaMERNYTON®, Mephyton®, Konaktion®) пока недоступны для применения у новорожденных в России. Применение викасола – водорастворимого препарата витамина K₃ (менадиона натрия бисульфата) – гораздо менее эффективно. Активация факторов гемостаза после внутримышечного введения викасола наступает через 12–18 часов, после введения K₁ – немедленно. Пероральное введение витамина K₃ (менадиона натрия бисульфата) неэффективно и не должно использоваться на практике.

Профилактическое введение витамина К в настоящее время рекомендовано всем новорожденным детям в соответствии с принятыми Ассоциацией неонатологов в 2015 г. рекомендациями по диагностике и лечению геморрагической болезни новорожденных [9]. В России для профилакти-

ки витамин-К-дефицитного геморрагического синдрома рекомендуется внутримышечное введение 1% раствора менадиона натрия бисульфата. С этой целью препарат вводят внутримышечно, в первые часы после рождения, однократно, из расчета 1 мг/кг (0,1 мл/кг), но не более 0,4 мл. При хирургических вмешательствах с возможным сильным паренхиматозным кровотечением рекомендуется профилактическое назначение в течение 2–3 дней перед операцией. Изучение воздействия менадиона и конакиона на эритроциты новорожденных выявило, что менадион, в отличие от конакиона, окисляет гемоглобин до метгемоглобина, снижает количество глутатиона. При превышении терапевтических доз (более 10 мг на курс) менадион может способствовать гемолизу эритроцитов, развитию гипербилирубинемии.

Недоношенным детям, получающим парентеральное питание, рациональнее и безопаснее назначить комплекс жирорастворимых витаминов – Виталипид Н детский (инфузионный раствор витаминов А, Д, Е, К). Филлохинон в дозе 20 мкг/мл входит в его состав. Для новорожденных с массой тела менее 2,5 кг (недоношенных или детей с низкой массой тела при рождении) суточная доза составляет 4 мл/кг препарата Виталипид Н детский.

При возможности следует добавлять водорастворимые витамины в жировую эмуль-

Таблица 6. Рекомендованные ежедневные витаминные потребности при парентеральном питании

Витамин	Недоношенные дети	Дети раннего возраста	Дети старшей возрастной группы
А (мкг)	75–300	300–750	450–1000
Д (МЕ)	200–500	100–1000	200–2500
Е (мг)	3–15	3–10	10–15
К (мкг)	5–80	50–75	50–70
В ₁ (мг)	0,1–0,5	0,4–0,5	1,5–3,0
В ₂ (мг)	0,15–0,30	0,4–0,6	1,1–3,6
В ₆ (мг)	0,08–0,35	0,1–1,0	1,5–2,0
В ₁₂ (мкг)	0,3–0,6	0,3–3,0	3–100
С (мг)	20–40	25–35	20–100
Фолиевая к-та (мкг)	50–200	20–80	100–500
Биотин (мкг)	5–30	35–50	150–300
Ниацин (мг)	0,5–2	6–8	5–40

Таблица 7. Потребности в микроэлементах при парентеральном питании

Микроэлементы	Недоношенные дети	Доношенные новорожденные	Дети
Железо (мкг)	100–200	50	100–2500
Цинк (мкг)	300–500	100–250	1000–5000
Медь (мкг)	20–50	20–30	200–300
Селен (мкг)	1–2	2–3	30–60
Марганец (мкг)	1–10	1–10	50–250
Молибден (мкг)	0,25–2	0,25–10	50–70
Хром (мкг)	0,25–3	0,25–2	10–20
Иод (мкг)	1–1,5	1–5	50–100
Фтор (мкг)	–	20	20

сию, чтобы увеличить стабильность витаминов. Оптимальные дозировки витаминов и микроэлементов представлены в таблицах 6 и 7.

Водорастворимые витамины рекомендовано совмещать с растворами глюкозы и аминокислот, жирорастворимые витамины в составе липидов.

При длительном использовании ПП нередко наблюдается дефицит тиамина. Другой проблемой является дефицит рибофлавина, который на треть разрушается под влиянием света, особенно при фототерапии. Дефицит рибофлавина приводит к нарушениям функции эпителия (гиперемия и отек слизистых рта и гортани, хейлоз, стоматит, глоссит, себоррейный дерматит) и нормоцитарной анемии. Клинический симптомокомплекс, связанный с недостатком биотина, характеризуется дерматитом, алопецией и повышенной возбудимостью.

Сегодня на отечественном рынке имеются следующие препараты витаминов и микроэлементов, рекомендуемые для использования как во взрослой, так и в детской практике:

Солувит Н (водорастворимые витамины) добавляют в дозе 10 мл/сутки для детей старше 1 года. Для новорожденных и детей грудного возраста из расчета 1 мл/кг/сутки.

Виталипид N детский (жирорастворимые витамины) добавляют к ЖЭ 10% или 20% не ранее, чем за 1 час до начала инфузии в дозе 10 мл/сутки для детей до 11 лет. Недоношенным и новорожденным детям назначают в суточной дозе из расчета 4 мл/кг/сутки.

Церневит (в составе комплекса водо- и жирорастворимых витаминов) используется в суточной дозе 5 мл/сутки для детей старше 11 лет.

Некоторые витамины химически нестабильны, так как они распадаются под воздействием ультрафиолетового света (витамины А, В₂) или окисляются на воздухе и разрушаются с образованием щавелевой кислоты (витамин С), которая, взаимодействуя с кальцием, образует нерастворимый оксалат кальция или адсорбируется в пластиковый матрикс контейнера или инфузионной системы (витамин А). По этой причине витамины надо добавлять в систему непосредственно перед инфузией. Жировая эмульсия предохраняет витамины от разрушительного воздействия ультрафиолетового света.

Внутривенное назначение препаратов железа в режимах ПП не рекомендуется, поскольку сопряжено с большим количеством побочных эффектов. Избыток железа сопровождается высоким риском развития грамм-негативной септицемии. Железо обладает выраженными антиоксидантными свойствами, и его назначение повышает потребность в других антиоксидантах, особенно в витамине Е. С осторожностью следует решать вопрос о назначении железа недоношенным детям.

Для оценки обеспеченности железом следует определять железосвязывающую способность сыворотки, процент насыщения и уровень ферритина. Инфузии препаратов железа следует назначать отдельно от ПП. Железо может назначаться в форме комплекса с глюконатом.

Среди всех микроэлементов для нормального функционирования органов и систем ребенка особое значение имеют *цинк, селен и медь*, которые являются обязательным компонентом антиоксидантной системы.

Цинк входит в состав многих белков, регулирующих уровень транскрипции и биосинтеза нуклеиновых кислот и протеинов. Соответственно этот микроэлемент обеспечивает контроль экспрессии генов в процессе пролиферации и дифференцировки клеток. Снижение уровня содержания цинка сопровождается угнетением активности металлопротеаз, что приводит к нарушению фагоцитоза, присоединению инфекции при неадекватном иммунном ответе.

Селен является неотъемлемым компонентом каталитического центра основного фермента антиоксидантной системы – глутатионпероксидазы, обеспечивающей инактивацию свободных форм кислорода. Он необходим для антиоксидантной защиты клеточных мембран, потенцирует действие других антиоксидантов – токоферола, ретинола и др. Селен повышает реакцию лимфоцитов на различные митогены, повышает продукцию интерлейкинов-1 и -2, участвуя в реализации клеточного и гуморального иммунных ответов.

Аддамель

1 мл препарата содержит:

Хлорид хрома 5,33 мкг (0,2 мкмоль хрома)

Хлорид меди 0,34 мкг (20 мкмоль меди)

Хлорид железа 0,54 мкг (20 мкмоль железа трехвалентного)

Хлорид марганца 99,0 мкг (5 мкмоль марганца)

Молибдат натрия 4,85 мкг (0,2 мкмоль молибдена)

Селенит натрия 10,5 мкг (0,4 мкмоль селена)

Хлорид цинка 1,36 мкг (100 мкмоль цинка)

Йодид калия 16,6 мкг (1 мкмоль йода)

Фторид натрия 0,21 мкг (50 мкмоль фтора)

У взрослых рекомендовано 10 мл Аддамеля Н добавить к растворам аминокислот или глюкозы. Для детей с массой тела 10 кг и более рекомендуемая доза Аддамеля Н составляет 0,1 мл/кг.

Таким образом, составляя программу парентерального питания, не стоит забывать о жизненно важных микроэлементах и витаминах. Оптимальный состав парентерального питания с обязательным включением жизненно важных витаминов и микроэлементов обеспечивает необходимыми нутриентами новорожденных разных сроков гестации, а также детей раннего возраста.

Список литературы:

1. Mehta N.M., Compher C.A. S. P.E. N. Board of Directors. A.S. P. E.N. Clinical Guidelines: Nutrition support of the critically ill child // JPEN. J. Parenter. Enteral. Nutr. 2009. №33. P. 260–276.
2. Протокол инфузионной терапии и парентерального питания новорожденных // Мостовой А. В., Пруткин М.Е., Горелик К.Д., Карпова А.Л. СПб.: ГПМА, 2011.
3. Интенсивная терапия в педиатрии. Практическое руководство /Под ред. В.А. Михельсона. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. Т. 2.
4. Руководство по клиническому питанию. Особенности нутриционной поддержки больных в педиатрии. Глава 11. Клиническое питание больных в интенсивной медицине: практическое руководство / под ред. Луфта В.М., Багненко С.Ф. Издание 2-е, дополненное. СПб.: Арт-Экспресс, 2013.
5. Ерпулева Ю.В., Лекманов А.У. Основные принципы парентерального питания в педиатрии (рекомендации европейского общества парентерального и энтерального питания – ESPEN) // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. №2. 2011. С. 82–88.
6. Нутритивные аспекты выхаживания глубоконедоношенных новорожденных детей / Н.П. Вайнштейн, П.В. Шумилов // Вопросы практической педиатрии. 2012. №2. С. 52–56.
7. Нутритивная поддержка детей в интенсивной терапии. Глава 37. Национальное руководство «Парентеральное и энтеральное питание» / под ред. проф. М.Ш. Хубутия, проф. Т.С. Поповой, проф. А.И. Салтанова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
8. Парентеральное питание недоношенных. Клинические рекомендации / под ред. Н.Н. Володина // Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины совместно с Ассоциацией неонатологов, 2015.

9. Диагностика и лечение геморрагической болезни новорожденных. Клинические рекомендации / под ред. Д.Н. Дегтярева. 2015.
10. Gastroenterology and nutrition // J.Neu. Elsevier, 2012.
11. Ерпулева Ю.В., Лекманов А.У., Уткина Л.И. Использование жировых эмульсий в интенсивной терапии у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. №3. 2012. С. 132–135.
12. Kyle U.G., Akcan-Arikan A., Orellana R.A., Coss-Bu J.A. Nutrition support among critically ill children with AKI // Clin.J. Am. Soc. Nephrol., 2013. Apr. Vol. 8. No. 4. P. 568–574.
13. Игнатова М.С. Детская нефрология: Руководство для врачей. 3-е изд., перераб. и доп. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011.
14. Hay W.W. Early postnatal nutritional requirements of the very preterm infant based on a presentation at the NICHD-AAP workshop on research in neonatology // J. Perinatol., 2006. Jul. Vol. 26. Suppl. 2. P. 13–18.
15. Evans R.A., Thureen P. Early feeding strategies in preterm and critically ill neonates // Neonatal Netw. 2001. Oct. Vol. 2. No. 7. P. 7–18.
16. Lippi G., Franchini M. Vitamin K in neonates: facts and myths // Blood Transfus. 2011. Jan. Vol. 9. No. 1. P. 4–9.

Авторы

ЕРПУЛЁВА Юлия Владимировна	Доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова Министерства здравоохранения РФ. 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова д. 1. E-mail: j_stier@mail.ru. Тел.: +7 (499) 258-11-67.
ЧУГУНОВА Ольга Леонидовна	Доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной педиатрии имени академика В.А. Таболина педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова. 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова д. 1. E-Mail: ol_chugunova@mail.ru
ВАЙНШТЕЙН Наталья Петровна	Кандидат медицинских наук, доцент кафедры Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, кафедра госпитальной педиатрии имени академика В.А. Таболина педиатрического факультета. 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова д. 1. E-mail: ngolubkina@inbox.ru

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

НАУЧНЫЙ ОБЗОР. VACTERL-АССОЦИАЦИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ – ВЗГЛЯД ХИРУРГА

Городская Ивано-Матренинская детская клиническая больница, Иркутск;
Иркутский государственный медицинский университет;
Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования;
Детская городская клиническая больница №5, Кемерово;
Красноярский краевой клинический центр охраны материнства и детства, Красноярск

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

VACTERL ASSOCIATION OF INBORN BIRTH DEFECTS – A SURGEON'S OPINION

Municipal Ivano-Matryona Children's Clinical Hospital, Centre of Surgery and Resuscitation of Newborns, Irkutsk; Irkutsk State Medical University, dpt. of pediatric surgery; Irkutsk State Medical Academy of Postgraduation, dpt. of pediatric surgery; Children's Municipal Clinical Hospital No. 5, Kemerovo; Krasnoyarsk Regional Clinical Centre of Maternity and Childhood Protection, Krasnoyarsk

Резюме

Ассоциация VACTERL представляет собой набор определенных аномалий развития, сосредоточенных у одного новорожденного, которые включают пороки развития пищевода, прямой кишки, сердца, почек, позвоночного столба и конечностей. Научные работы, посвященные изучению этого сложного заболевания, по-прежнему являются редкими. Большинство исследователей настаивают на том, чтобы в составе синдрома присутствовали по крайней мере три компонента (аномалия позвонков, трахеопищеводная фистула и анальная атрезия), хотя другие стоят на постоянстве составляющих VACTERL-ассоциации. Лечение синдрома обычно ограничивается хирургическими вмешательствами, необходимыми, чтобы восстановить пищевод, анус, устранить аномалии сердечно-сосудистой и выделительной системы, конечностей. Научный обзор посвящен изучению VACTERL-ассоциации, правильной интерпретации ее компонентов, определению слабых сторон знаний и описанию современных лечебных подходов, предназначенных для коррекции хирургических аномалий, входящих в синдром.

Ключевые слова: VACTERL-ассоциация, атрезия пищевода, новорожденные

Abstract

VACTERL association is a set of certain abnormalities in one newborn which include defects of the esophagus, rectum, heart, kidneys, vertebral column and extremities. Research papers devoted to the study of this complex disease are still rare. The majority of researchers insist that the syndrome was composed at least of three components (abnormalities of vertebra, tracheoesophageal fistula and anal atresia) though others believe that the constituents of VACTERL are constant. Treatment of the syndrome is usually restricted by surgeries which are needed to restore the esophagus, anus, eliminate abnormalities of the cardiovascular and excretory system and extremities. The scientific research is devoted to the study of VACTERL, correct interpretation of its components, determination of knowledge weaknesses and description of modern therapeutic approaches intended for the correction of surgical abnormalities included into the syndrome.

Key words: VACTERL association, intestinal atresia, newborns

Введение

Синдром VATER – акроним, состоящий из начальных букв английских названий пороков развития, – впервые описали в конце XX века L. Quan

и D. Smith [1]. Это понятие включает статистически неслучайное одновременное возникновение группы врожденных аномалий [2]: позвоночные дефекты (V), анальная атрезия (A), трахеопищеводный свищ (TE)

с или без атрезии пищевода, аномалии лучевой кости или нарушения формирования почек (R). Поскольку подобный набор дефектов наблюдался гораздо чаще вместе, чем раздельно, то такое явление назвали ассоциацией. Это утверждение было поддержано тем, что до сих пор не была обнаружена какая-либо объединяющая причина, которая привела бы к этому состоянию, которое теперь обозначают синдромом. Одно из объяснений объединения множественных пороков развития в одну группу предполагает идею «дефекта развивающего поля», который вызывает появление множественных аномалий, происходящих в период бластогенеза в границах неопределенного пространства активных генов [3]. Окончательное предположение этой теории предусматривает, что ассоциация VATER была бы более точно описана как «первичный политопный дефект развивающегося поля», поскольку это определение отражает связь причины с развитием многочисленных аномалий. Вскоре после первоначального описания, формула синдрома VATER была трансформирована в VACTERL [4, 5]. Диагностические критерии расширенной ассоциации предполагают сосудистые аномалии (часть буквы «V» в VACTERL), включая единственную пупочную артерию как часть определения. Врожденные пороки сердца («С») и дополнительные аномалии конечностей («L»), отличные от дефектов лучевой кости, которые являются в настоящее время новыми компонентами «старого» синдрома.

Стоит обратить внимание на то, что до сегодняшнего момента не существует устойчивого согласия относительно строгих диагностических критериев VACTERL- синдрома, хотя большинство клиницистов и исследователей настаивают на присутствии по крайней мере трех составляющих диагноза – порок развития позвоночника, трахеопищеводная фистула и атрезия ануса [6]. Другие акцентируют внимание на определенные «основные» особенности, такие как атрезия пищевода и аноректальные аномалии, что не менее важно, поскольку дифференциальный диагноз VACTERL- ассоциации достаточно широк [5]. Тщательный клинический и лабораторный анализ не должен приводить к доказательствам альтернативного диагноза. Для получения достоверной информации относительно каждого компонента синдрома необходим клинический разбор его составляющих компонентов.

Исследования, изучающие атрезии пищевода в составе ассоциации аномалий, известной как VACTERL, являются раритетными. До сих пор

остаются неясными исходы лечения этого сложного в плане диагностики и выбора оптимальных хирургических стратегий заболевания. Научный обзор посвящен изучению VACTERL- ассоциации, правильной интерпретации ее компонентов и описанию современных лечебных подходов, предназначенных для коррекции хирургических аномалий, входящих в нее.

Клиническое описание

Ассоциация VACTERL определяется как набор определенных аномалий развития, сосредоточенных у одного новорожденного. Большинство исследователей настаивают на том, чтобы в составе синдрома присутствовали по крайней мере три компонента (аномалия позвонков, трахеопищеводная фистула и анальная атрезия), хотя другие настаивают на постоянстве составляющих [7–12]. Таким образом, существует широкая степень интерпретации термина с точки зрения того, как диагностические критерии определены и применены. Каждый пациент с подозреваемой ассоциацией VACTERL заслуживает тщательного рассмотрения. Исследователи и клиницисты должны аккуратно применять диагностические критерии синдрома, представленные далее.

«V»: аномалии позвоночника выявляются приблизительно у 60–90% пациентов. Позвоночные аномалии включают дефекты сегментации, такие как полупозвонок, позвонок в виде «бабочки», клиновидный позвонок, сращения позвонков, сверхкомплектный или отсутствующий позвонок и другие формы нарушения развития позвонков (рис. 1). У пациентов могут быть аномалии ребра без позвоночных аномалий.

Специальное замечание касается единственной пупочной артерии, которая выявляется относительно часто у пациентов с ассоциацией VACTERL. Это очень важный дородовой признак ассоциации, поскольку он может быть первым признаком синдрома.

«A»: анальная атрезия встречается приблизительно у 55–90% пациентов. Отсутствие ануса, как правило, обнаруживается сразу после рождения (рис. 2). Однако другие формы, сопровождающиеся стенозом или эктопией ануса, могут казаться анатомически нормальными на первый взгляд и проявляются в более позднем возрасте.

«C»: врожденные пороки сердца наблюдаются у 40–80% пациентов с ассоциацией VACTERL. Важно указать, что некоторые исследования рекомендуют не включать сердечные аномалии в диагностические критерии VACTERL-синдрома, поскольку они



Рис. 1. Контрастная компьютерная томография с трехмерной (3D) реконструкцией грудной клетки новорожденного с атрезией пищевода – аномалии развития позвонков в виде 10-го полупозвонка и ребер по типу сращения 9-го и 10-го ребра слева (обозначено стрелками)



Рис. 2. Анальная атрезия у пациента с VACTERL-ассоциацией

распространены у пациентов с ассоциацией не чаще, чем в общей популяции пациентов с атрезией пищевода. Тем не менее структурные сердечные аномалии встречаются в составе ассоциации VACTERL, и их спектр может колебаться от серьезных структурных дефектов, несовместимых с жизнью, до малых анатомических аномалий, которые не требуют коррекции в период младенческой жизни. Категоризация сердечных дефектов поднимает другой важный вопрос, который относится к ассоциации VACTERL, – некоторые малые аномалии развития сердца (открытый артериальный проток и открытое овальное окно) нужно стандартно считать нормальными сопутствующими состояниями, а не составляющими компонентами ассоциации VACTERL.

«TE»: атрезия пищевода встречается приблизительно у 50–90% пациентов (**рис. 3**). Антенатальные признаки атрезии пищевода включают полигидрамнион, или отсутствующий желудок. Спектр эзофа-

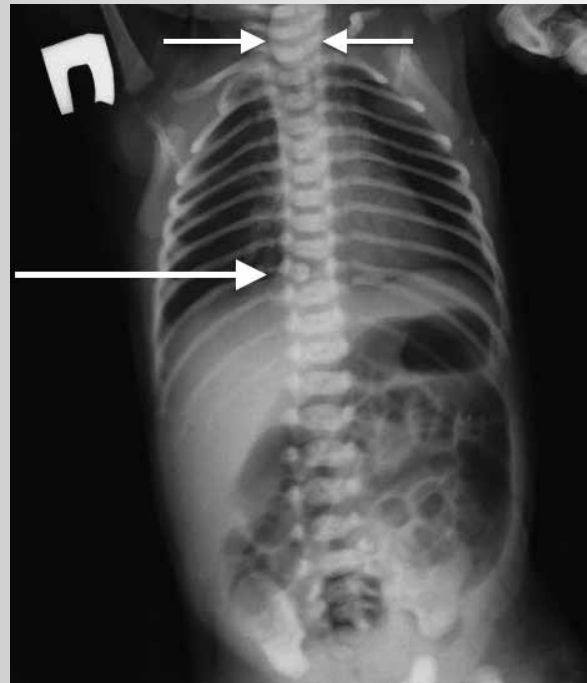


Рис. 3. Рентгеновское исследование новорожденного с атрезией пищевода – определение «слепого» проксимального сегмента пищевода (одинарная стрелка), аномалии развития позвонков в виде полупозвонка (двойная стрелка), наличия газа в кишечнике (тройная стрелка)

геальной атрезии в составе VACTERL- синдрома не отличается от классической формы порока. Это состояние, как правило, нуждается в операции, которая производится в первые несколько дней жизни.

«R»: почечные аномалии составляют приблизительно 50–80%. Пороки развития почек включают агенезию или гипоплазию почки с одной стороны или с двух сторон в редких случаях, подковообразную почку, мультикистозные почки, аномалии мочеточников. В отличие от многих других компонентов ассоциации VACTERL, которые являются относительно клинически очевидными, почечные аномалии скрыты от глаз и обнаруживаются после углубленного обследования.

«L»: аномалии конечностей встречаются приблизительно у 40–50% пациентов. Эти пороки классически определены как радиальные аномалии, включающие аплазию или гипоплазию лучевой кости, диапазон аномалий конечностей достаточно широк и включает аномалии большого пальца (аплазия или гипоплазия), количества пальцев (полидактилия), косолапость (**рис. 4**).



Рис. 4. Врожденная деформация левой стопы (косолапость) у пациента с VACTERL-ассоциацией



Рис. №5. Окончательный вид торакоскопического анастомоза пищевода

Эпидемиология

Довольно трудно точно определить частоту появления VACTERL-синдрома, поскольку различные исследования используют отличающиеся друг от друга дифференциальные критерии включения пороков развития в ассоциацию. Поэтому частота возникновения ассоциации широко варьирует и составляет от 1:10 000 до 1:40 000 новорожденных [13–15].

Не существует убедительных доказательств высокого уровня выявления синдрома в определенных областях мира или в определенной когорте населения. Некоторые исследования предположили, что комплекс пороков развития более распространен у пациентов мужского пола. Поскольку ассоциация VACTERL очень разнородна, группировка пациентов посредством отбора фенотипических признаков является важнейшим шагом.

Такая группировка полагается в большой степени на тщательную и полную клиническую оценку пациентов и очень важна, так как объединение в ассоциацию фенотипически одинаковых пациентов может разграничить пациентов с множественными пороками развития, которые отличны от ассоциации VACTERL.

Синдром VACTERL-H

Оказалось, что пациенты с типичными признаками ассоциации VACTERL, но сопровождающиеся гидроцефалией (H), формируют генетически и фенотипически отличный от VACTERL-синдрома порок развития, который носит имя Бриарда Эванса (Briard Evans), или VACTERL-H. Этот синдром обычно наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

Было определено, что причиной болезни VACTERL-H является мутация гена, расположен-

ного в локусе PTEN [16]. Подобное местоположение мутации замечено также при синдроме Cowden и синдроме Bannayan Riley Ruvalcaba. Требуется дальнейший углубленный анализ этого локуса, чтобы определить конкретный ген, ответственный за возникновение синдрома VACTERL-H.

У пациентов с синдромом VACTERL-H часто есть двусторонние и симметричные аномалии лучевой кости в виде аплазии, атрезия пищевода и анальная атрезия, гидроцефалия, расщепление верхней губы и неба, аномалии ушных раковин.

Этиология гидроцефалии представлена стенозом водопровода мозга, но может включать и другие причины, например аномалию Арнольда-Киари.

VACTERL с гидроцефалией – чрезвычайно редкое генетическое отклонение, отличающееся от простой ассоциации VACTERL, которая является случайной ассоциацией врожденных дефектов.

Прогноз пациентов с синдромом VACTERL-H неутешителен из-за серьезности аномалий развития. Выживает только небольшая часть новорожденных. Однако жизнь выживших младенцев усложняется последствиями множественных пороков и связана с ограничением их физических возможностей. Таким образом, прогноз для жизни пациентов с атрезией пищевода, страдающих VACTERL-H, остается неблагоприятным, даже невзирая на эффективный анастомоз эзофагеальных сегментов.

Этиология

Существуют данные о повторении VACTERL-ассоциации в семьях, которые наводят на размышления о наследственном происхождении синдрома. Генетические причины, вызывающие атрезия пищевода, описаны для обособленных групп паци-

ентов с эзофагеальным пороком (трисомия, делеция хромосом, мутации генов), но не одна из них не связана с ассоциацией VACTERL.

Поскольку ассоциация VACTERL кажется на первый взгляд разнородной, существует возможность того, что этот синдром может быть реализован через поврежденные гены [17, 18]. Получены незначительные подтверждения генетической природы синдрома, которые выявлены в эксперименте на тератогенных моделях атрезии пищевода, воспроизведенные у лабораторных животных. Животные с мутациями генов, такими как *Shh* и *Gli*, имеют особенности ассоциации VACTERL. В то же время у людей с изолированной ассоциацией VACTERL не выявляются мутации *Shh*. У пациентов с мутациями, затрагивающими ген *Shh*, определяется голопроэнцефалия. Возможно, что у людей существует более сложный механизм реализации действия поврежденного гена *Shh*, который может привести к ассоциации VACTERL без мозговых аномалий. Другими словами, мутация в гене, который играет ключевую роль в возникновении синдрома, может фактически иметь многократные эффекты через широкую сеть взаимодействий на генно-молекулярном уровне.

Обсуждается влияние тератогенных факторов, включая диабет матери [19], которые могут привести к ассоциации VACTERL. В дополнение к материнскому диабету другие факторы окружающей среды, включая воздействие эстрогена и/или прогестерона, статинов, свинца, способствуют развитию синдрома.

Таким образом, с позиций современных знаний можно констатировать многофакторную этиологию ассоциации VACTERL, в которой пусковые механизмы, возникающие под воздействием тератогенных факторов, взаимодействуют с генетической восприимчивостью [20].

Диагноз

Как и в отношении многих других ассоциаций пороков, возможность обнаружить VACTERL-синдром пренатально, используя ультразвук или МРТ, зависит от умения и опыта врача-перинатолога. Определенные особенности ассоциации VACTERL, такие как атрезия пищевода и атрезия ануса, часто не обнаруживаются до появления новорожденных на свет.

Однако определенные находки, такие как полигидрамнион и отсутствие или гипоплазия желудка, могут предложить наличие аномалии VACTERL. Не-

которые типы позвоночных аномалий, врожденных пороков сердца и почек, деформации конечностей могут быть установлены довольно легко с помощью пренатального ультразвукового исследования.

Важно подчеркнуть, что выявление единственной пупочной артерии может быть первым ключом к разгадке диагноза. Присутствие единственной пупочной артерии должно всегда склонять к тщательной дородовой экспертизе на предмет VACTERL-ассоциации.

Диагноз ассоциации VACTERL после рождения устанавливается на основании клинических данных, основанных на присутствии определенного комплекса врожденных пороков развития. Отличительный диагноз синдрома VACTERL широк и включает многочисленные врожденные пороки развития различных систем организма, перечисленные выше. Существует необходимость в генетическом тестировании всех пациентов для выявления отклонений в генетическом коде для дифференциального диагноза с хромосомными и моногенными заболеваниями. Приблизительно 90% случаев ассоциации VACTERL являются спорадическими. У оставшихся 10% могут быть обнаружены какие-либо доказательства наследственного характера [21–24].

Лечение

Лечение пациентов с ассоциацией VACTERL является сложным процессом. Существуют нюансы при рассмотрении проблем, связанных с каждой составляющей этого синдрома.

В целом лечение пациентов с ассоциацией VACTERL может быть разделено на два этапа. На первом этапе выполняется коррекция состояний, определяющих жизнь новорожденного. К ним относятся – исправление аномалий пищевода и прямой кишки, сердца, почек. Эзофагеальный анастомоз и колостомия являются стандартными первичными процедурами, которые необходимо выполнить в первые сутки жизни ребенка. Анатомическая или гемодинамическая коррекция врожденных пороков развития сердца производится в течение первых месяцев жизни младенцев.

Необходимо акцентировать внимание читателя на том, что в когорте пациентов с VACTERL ассоциацией нужно очень тщательно относиться к сохранению собственного пищевода, так как его разобщение создает для пациентов в будущем значительные проблемы при восстановлении непрерывности желудочно-кишечного тракта, так

как толстая кишка после серии аноректальных реконструкций будет недоступна в качестве приемлемой замены пищевода (рис. 5).

На втором этапе выполняется исправление аномалий, не представляющих угрозы жизни младенца. Этими состояниями являются пороки развития позвоночника, верхних конечностей, малые аномалии развития сердца и почек [25]. Пластика лоханки или неоимплантация мочеточника производится в ранние месяцы жизни.

Прогноз

В настоящее время диагноз ассоциации VACTERL сопровождается намного лучшим прогнозом, чем в прежние годы. Тем не менее даже с оптимальными хирургическими технологиями исправления «больших» аномалий развития, таких как пороки развития пищевода, ануса, сердца, пациенты могут столкнуться со значительными трудностями на протяжении всей жизни. Эти трудности касаются в первую очередь многоэтапных коррекций и возможных осложнений периода после хирургического лечения атрезии пищевода (стеноз и несостоятельность анастомоза, реканализация трахеоэзофагеального свища), анальной атрезии (стеноз, недержание кала, ретракция кишки), пороков развития сердца.

Специальное замечание должно быть сделано для атрезии пищевода. С точки зрения функционального результата существует определенная связь с хирургической техникой и способом коррекции (торакоскопия). Направление в квалифицированный центр, в котором существует координированная, мультидисциплинарная хирургическая команда, может значительно улучшить результаты лечения аномалии пищевода даже среди тех, у кого первоначально были относительно мрачные прогнозы в отношении сохранения собственного пищевода.

Заключение

Необходимо отметить, что в результате применения современных хирургических методов и улучшения качества выхаживания в отделениях интенсивной терапии для новорожденных, пациенты с ассоциацией VACTERL имеют сегодня гораздо лучший прогноз, чем несколько десятилетий назад. Будущие исследования могут определить общие биологические причины в пределах одной группы, поскольку отклонения, затрагивающие связанные процессы формирования различных органов, могут обеспечить понимание природы основного биологического явления и увеличить потенциал успеха поиска возможной генной причины синдрома.

Список литературы

1. *Quan L., Smith D.W.* The VATER association // *J. of Pediatrics*, 1973. No. 82. P. 104–107.
2. *Nora A.H., Nora J.J.* A syndrome of multiple congenital anomalies associated with teratogenic exposure // *Arch. Environ. Health*, 1975. No. 30. P. 17–21.
3. *Martinez-Frias M.L., Frias J.L.* VACTERL as primary, polytopic developmental field defects // *Am.J. Med. Genet.*, 1999. No. 83. P. 13–16.
4. *Hall B.D.* VATER/VACTERL association. In *Management of genetic syndromes / Third edition*. Edited by Suzanne B., Cassidy M.D., Allanson J.E. Hoboken. New Jersey: Published by John Wiley & Sons Inc., 2010. P. 871–878.
5. *Oral A., Caner I., Yigiter M., et al.* Clinical characteristics of neonates with VACTERL association // *Pediatr. Int.*, 2012. No. 54. P. 361–364.
6. *de Jong E.M., Felix J.F., Deurloo J.A., et al.* Non-VACTERL-type anomalies are frequent in patients with esophageal atresia/tracheoesophageal fistula and full or partial VACTERL association // *Birth. Defects Res. A Clin. Mol. Teratol.*, 2008. No. 82. P. 92–97.
7. *Temtamy S.A., Miller J.D.* Extending the scope of the VATER association: definition of the VATER syndrome // *J. Pediatr.*, 1974. No. 85. P. 345–349.
8. *Czeizel A., Telegdi L., Tusnady G.* VACTERL-association. In *Multiple Congenital Anomalies / Edited by Akadémiai Kiadó*. Budapest: Czeizel, Telegdi, Tusnady; 1988. P. 247–280.
9. *Corsello G., Maresi E., Corrao A.M., et al.* VATER/VACTERL association: clinical variability and expanding phenotype including laryngeal stenosis // *Am.J. Med. Genet.*, 1992. Vol. 1. No. 44. P. 813–815.
10. *Rittler M., Paz J.E., Castilla E.E.* VACTERL association, epidemiologic definition and delineation // *Am.J. Med. Genet.*, 1996. No. 63. P. 529–536.

11. Solomon B.D., Pineda-Alvarez D.E., Raam M.S., et al. Analysis of component findings in 79 patients diagnosed with VACTERL association // Am.J. Med. Genet., 2010. No. 152. P. 2236–2244.
12. Solomon B.D., Raam M.S., Pineda-Alvarez D.E. Analysis of genitourinary anomalies in patients with VACTERL (Vertebral anomalies, Anal atresia, Cardiac malformations, Tracheo-Esophageal fistula, Renal anomalies, Limb abnormalities) association. // Congenit Anom (Kyoto), 2011. No. 51. P. 87–91
13. Botto L.D., Khoury M.J., Mastroiacovo P., et al. The spectrum of congenital anomalies of the VATER association: an international study // Am.J. Med. Genet., 1997. No. 71. P. 8–15.
14. Kallen K., Mastroiacovo P., Castilla E.E., Robert E., Kallen B. VATER non-random association of congenital malformations: study based on data from four malformation registers // Am.J. Med. Genet., 2001. No. 101. P. 26–32.
15. Keckler S.J., St. Peter S.D., Valusek P.A., et al. VACTERL anomalies in patients with esophageal atresia: an updated delineation of the spectrum and review of the literature // Pediatr. Surg. Int., 2007. No. 23. P. 309–313.
16. Holden S.T., Cox J.J., Kesterton I., et al. Fanconi anaemia complementation group B presenting as X linked VACTERL with hydrocephalus syndrome // J.Med. Genet., 2006. No. 43. P. 750–754.
17. Khoury M.J., Cordero J.F., Greenberg F., et al. A population study of the VACTERL association: evidence for its etiologic heterogeneity // Pediatrics, 1983. No. 71. P. 815–820.
18. Reardon W., Zhou X.P., Eng C. A novel germline mutation of the PTEN gene in a patient with macrocephaly, ventricular dilatation, and features of VATER association // J.Med. Genet., 2001. No. 38. P. 820–823.
19. Castori M., Rinaldi R., Capocaccia P., et al. VACTERL association and maternal diabetes: a possible causal relationship? // Birth. Defects Res. A Clin. Mol. Teratol., 2008. No. 82. P. 169–172.
20. Czeizel A., Ludanyi I. An aetiological study of the VACTERL-association // Eur.J. Pediatr., 1985. No. 144. P. 331–337.
21. Walsh L.E., Vance G.H., Weaver D.D. Distal 13q Deletion Syndrome and the VACTERL association: case report, literature review, and possible implications // Am.J. Med. Genet., 2001. No. 98. P. 137–144.
22. Faivre L., Portnoi M.F., Pals G., et al. Should chromosome breakage studies be performed in patients with VACTERL association? // Am.J. Med. Genet., 2005. No. 137. P. 55–58.
23. Shaw-Smith C. Oesophageal atresia, tracheo-oesophageal fistula, the VACTERL association: review of genetics and epidemiology // J.Med. Genet., 2006. No. 43. P. 545–554.
24. Shaw-Smith C. Genetic factors in esophageal atresia, tracheo-esophageal fistula and the VACTERL association: roles for FOXF1 and the 16q24.1 FOX transcription factor gene cluster, and review of the literature // Eur.J. Med. Genet., 2010. No. 53. P. 6–13.
25. Furniss D., Kan S.H., Taylor I.B., et al. Genetic screening of 202 individuals with congenital limb malformations and requiring reconstructive surgery // J.Med. Genet., 2009. No. 46. P. 730–735.

Авторы

КОЗЛОВ Юрий Андреевич	Заведующий отделением хирургии новорожденных ОГАУЗ ИМДКБ г. Иркутска, профессор кафедры детской хирургии ГБОУ ВПО ИГМУ, профессор кафедры ГБОУ ВПО ИГМАПО, г. Иркутск, ул. Советская 57, 664009
КОВАЛЬКОВ Константин Анатольевич	Заместитель главного врача по хирургии МАУЗ ДГКБ №5, г. Кемерово, ул. Ворошилова 21, 650056
ЧУБКО Давид Марленович	Заведующий отделением детской хирургии КГБУЗ «Красноярский краевой клинический центр охраны материнства и детства», г. Красноярск, ул. Академика Киренского 2а, 660074
БАРАДИЕВА Полина Андреевна	Врач-детский хирург отделения хирургии новорожденных ОГАУЗ ИМДКБ г. Иркутска, ул. Советская 57, 664009
ТИМОФЕЕВ Андрей Дмитриевич	Ординатор курса детской хирургии факультета повышения квалификации специалистов ГБОУ ВПО ИГМУ, г. Иркутск, ул. Красного Восстания 1, 664003
ЗВОНКОВ Денис Андреевич	Ординатор курса детской хирургии факультета повышения квалификации специалистов ГБОУ ВПО ИГМУ, г. Иркутск, ул. Красного Восстания 1, 664003

Беляева А.В., Поляев А.Ю., Розинов В.М.

НЕПАРАЗИТАРНЫЕ КИСТЫ СЕЛЕЗЕНКИ У ДЕТЕЙ (ЭТИОЛОГИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ)

ФГБОУ ВО «РНИМУ имени Н.И. Пирогова» Минздрава России;
Российская детская клиническая больница, Минздрава России

Belyaeva A.V., Polyayev A.Yu., Rosinov V. M.

NONPARASITIC SPLENIC CYSTS IN CHILDREN (ETIOLOGY, CLASSIFICATION, ORGAN PRESERVATION THERAPY)

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education N.I.Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of Russia; Russian Children's Clinical Hospital of the Ministry of Health of Russia

Резюме

В статье представлены исторические и актуальные аспекты диагностики и классификации непаразитарных кист селезенки у детей, риск спленэктомии, а также спектр хирургических технологий, обеспечивающих органосохраняющее лечение.

Рассмотрены позиции авторитетных сторонников традиционных (открытых) операций, эндохирurgical вмешательств и навигационных доступов к патологическому очагу.

Отражены преимущества использования различных видов энергии наряду с механическим воздействием с целью хирургического гемостаза, дезэпителизации полости кисты, склерозирования ее стенок.

Определены перспективы комбинированных минимально инвазивных операций, сочетающих эндоваскулярную окклюзию сосудов, питающих стенку кисты, и пункционно-дренирующего вмешательства под контролем УЗ-изображения.

Ключевые слова: дети, кисты селезенки, минимально инвазивные вмешательства, эндохирurgical операции, навигационные медицинские технологии, эндоваскулярная окклюзия, пункция и дренирование полости под УЗ-контролем

Abstract

Historical and actual aspects of diagnostics and classification of nonparasitic cysts in children, risk of splenectomy and a specter of surgical technologies ensuring organ preservation treatment are presented in the article.

Views of authoritative followers of traditional (open) surgeries, endosurgical interventions and navigation accesses to the pathological center are reviewed. Advantages of using of different types of energy alongside with mechanical influence for the purpose of surgical hemostasis, deepithelialization of the cystic cavity, sclerotherapy of its walls are shown.

Perspectives of combined minimally invasive surgeries combining endovascular occlusion of vessels, feeding the cystic wall and ultrasound-guided puncture and drainage intervention are determined.

Key words: children, splenic cysts, minimally invasive interventions, endosurgical operations, navigation medical technologies, endovascular occlusion, ultrasound-guided puncture and drainage of the cavity

Первое описание истинной кисты селезенки, выявленной при аутопсии французским врачом G. Andral, датировано 1829 годом, однако до настоящего времени очаговые поражения органа рассматриваются в группе редко встречающихся заболеваний [42]. По сводным литературным данным, различные кисты селезенки составляют 0,5–2%

в структуре заболеваний органа у пациентов различных возрастных групп [14; 49].

Применительно к педиатрии сообщения, как правило, ограничены единичными клиническими наблюдениями [70; 90]. Гендерные различия частоты выявления патологии противоречивы, однако превалирует точка зрения, согласно кото-

рой у мужчин кисты встречаются существенно чаще [12].

Учитывая, что объемные образования селезенки, как правило, не имеют патогномичных клинических проявлений, допустимо предполагать более высокую истинную распространенность патологии. Неуклонно возрастающая частота выявления различных кистозных изменений селезенки подтверждает данное положение. Несомненно, сказывается доступность неинвазивных методов лучевой диагностики, прежде всего эхографии, что существенно повышает выявляемость кист селезенки [19; 40; 44; 59].

Клинические проявления у пациентов с очаговыми образованиями селезенки зачастую ограничиваются неопределенными жалобами на чувство тяжести либо распирающего в левом подреберье и надчревьe, снижение аппетита, а в педиатрической практике больные, как правило, не в состоянии сформулировать жалобы [17]. Только при кистах больших размеров выявляются диспептические расстройства, одышка и тахикардия, связанные с давлением увеличенной селезенки на смежные органы.

Диагностика кист селезенки нередко связана с развитием осложнений – нагноением, спонтанным разрывом, сопровождающимся внутрибрюшным кровотечением, кровоизлиянием в полость кисты, перекрутом ее сосудистой ножки [11; 68; 72; 75; 98]. По мнению отдельных авторов, существует риск малигнизации непаразитарных кист селезенки [19; 77].

В соответствии с наиболее распространенной классификацией Fowler (1953) различают два вида непаразитарных кист селезенки (НКС) – первичные (истинные) и вторичные (ложные) [48; 49].

При этом доля первичных кист варьирует от 10 до 25% [85]. Среди них выделяют врожденные (мезотелиальные) и неопластические (дермоидные, эпидермоидные, ангиоматозные).

Вторичные кисты формируются в результате перенесенной травмы, инфаркта или нагноения и отличаются отсутствием эпителиальной выстилки. Однако, как указывают Holub и соавторы (1961), и в истинных кистах в результате высокого внутриполостного давления эпителиальная выстилка может атрофироваться [54]. С другой стороны, имеются сообщения о наличии эпителиальной выстилки полости посттравматических кист селезенки [4].

Необходимо учитывать, что, как правило, отсутствуют достоверные указания на убедительные причинно-следственные связи выявленной кисты и факта травмы в анамнезе.

Известна классификация непаразитарных кист селезенки, основанная на дифференциации их содержимого, – серозные, геморрагические, лимфатические и смешанные [7].

Объективные предпосылки для создания классификаций, как правило, возникают в связи с появлением новых знаний о сути болезни. Безусловно, клиническая ценность вновь синтезированных классификаций определяется их тактической значимостью. В последние годы получила признание классификация очаговых образований селезенки, предложенная коллективом авторов, представляющих Институт хирургии им А.В. Вишневского [36].

Указанная классификация состоит из двух основных разделов – неопухолевых и опухолевых образований селезенки.

Применительно к предмету исследования настоящей публикации первоочередной интерес представляет раздел классификации, посвященный неопухолевым образованиям кистозного характера. Данная классификация построена по смешанному принципу, с учетом этиопатогенетических и морфологических факторов. В разделе первичных кист авторы выделяют:

А. Первичные:

1. Истинные
2. Дермоидные
3. Эпидермоидные
4. Паразитарные:
 - а) эхинококковые
 - б) альвеококковые
 - в) цистицерковые

В. Вторичные:

1. Травматические
2. Дегенеративные (исход инфаркта)
3. Исход кровоизлияния
4. Исход абсцесса
5. Панкреатогенные

В соответствии со сложившейся клинической практикой основу современной лабораторной и инструментальной диагностики кист селезенки у детей составляют неинвазивные технологии.

Учитывая, что критерии выбора лечебной тактики во многом определяются наличием или отсутствием эпителиальной выстилки кист, в спе-

циальной литературе активно дискутируется возможность заблаговременной (дооперационной) ее идентификации.

В последние годы в качестве маркера наличия и характера выстилки кист селезенки рассматривается уровень карбоантигена СА 19–9 в сыворотке крови пациента. Исследователи связывают данный феномен с тем, что стенки истинных кист продуцируют карбоантиген [86; 99].

Впервые клинический случай повышения СА 19–9 до 800 МЕ/мл у молодой женщины с гигантской кистой селезенки представил Terada T. (1994), отметивший, что после спленэктомии уровень карбоантигена снизился до нормальных значений [85]. Наиболее часто повышение карбоантигена СА 19–9 констатируется при наличии кист с эпителиальной выстилкой [80; 89; 93].

В то же время известна точка зрения, согласно которой повышение показателей СА 19–9 в крови у пациентов не является облигатным симптомом истинных кист селезенки [19].

Вне зависимости от уровня СА 19–9 в сыворотке крови и в кистозной жидкости, фактов малигнизации истинных непаразитарных кист селезенки в литературе не описано [56; 80; 89; 97].

Применительно к педиатрической практике результаты целенаправленного исследования уровня маркера СА 19–9 у пациентов с кистами селезенки представлены Поляевым Ю.А. и соавт. (2009). В соответствии с данной публикацией повышение содержания СА 19–9 в сыворотке крови является достоверным индикатором истинных кист [33].

Перспективы совершенствования неинвазивной диагностики кистозных образований связаны на современном этапе прежде всего с лучевыми методами исследования.

Эхографическая диагностика, в том числе в режиме скрининговых обследований детей, безусловно, имеет ведущее значение в силу распространенности технологии, отсутствия ограничений, связанных с лучевой нагрузкой на пациента [38; 41].

Дискуссионными остаются вопросы, обусловленные разрешающими характеристиками метода, в части выявления анатомо-топографических особенностей строения кисты – наличия изолированных камер, перегородок и т. д., имеющих первоочередное значение для выбора хирургической тактики и предоперационного планирования.

С середины 90-х годов XX века в аспекте дополнительного диагностического потенциала рассматривается трехмерная ультрасонография.

Значительный информационный массив посвящен перспективам использования трехмерной сонографии в сосудистой хирургии, онкологии, акушерстве и гинекологии, кардиологии, урологии, эндокринологии, офтальмологии [45; 46; 55; 60; 62; 63; 64; 65; 66; 75; 79; 88].

В то же время Webber в 1995 году, используя трехмерную сонографию для исследования брюшного отдела аорты, не обнаружил принципиальных отличий диагностической эффективности метода от двухмерного сканирования [94]. Согласно наиболее распространенной точке зрения трехмерная модель, построенная на ультразвуковых данных, сохраняет операторзависимый характер, но содержит более значимую информацию, чем обычная ультрасонография [61; 65; 66; 79].

Roth C. (1997) установил, что при определении объема образования, приближенного к округлой либо овальной форме, существенных различий между результатами исследований в режимах 2D и 3D не выявляется. Однако при измерении объема образования неправильной формы трехмерное планиметрическое исследование оказывается более точным [78]. Данное положение полностью подтвердилось в исследованиях Wolf G.K. (1998), посвященных применению трехмерной ультрасонографии в диагностике новообразований гепатобилиарной системы. Данные, полученные при ультразвуковом исследовании, верифицировали результатами компьютерной томографии [95].

В педиатрической практике трехмерная ультрасонография известна в различных областях, в том числе и в детской хирургии. Однако применительно к кистам селезенки диагностический потенциал технологии не изучен [51; 69].

Актуальность проблемы хирургического лечения детей с НКС определяется отсутствием общепринятых тактических установок и высокой частотой различных послеоперационных осложнений.

В большинстве случаев методом выбора лечения больных с НКС значительного объема традиционно остается спленэктомия, которую рассматривают как «золотой стандарт», однако в молодом возрасте последняя более чем у 40% больных приводит к аспленическому синдрому, существенно повышая риск развития сепсиса [7; 20; 21; 22; 30; 52; 83; 96].

Наиболее грозным осложнением постспленэктомического синдрома является развитие молниеносного сепсиса, возбудителем которого чаще являются MRSA, *Neisseria meningitidis*, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*. Все перечисленные микроорганизмы объединяет наличие полисахаридной капсулы, препятствующей их опсонизации [82].

У пациентов, подвергшихся спленэктомии, высок также риск развития послеоперационных осложнений, среди которых чаще всего встречаются легочно-плевральные и внутрибрюшные гнойно-воспалительные процессы. Летальность при возникновении осложнений, по данным некоторых авторов, может достигать 30% [29; 74; 43]. По окончании раннего послеоперационного периода манифестируют лабораторные и инструментальные признаки гипоспленизма [32].

В отдаленные сроки после спленэктомии устойчиво констатируется снижение концентрации IgM и IgG, общего количества комплимента и его C-3 и C-4 фракции, отмечается уменьшение количества Т-хелперов и Т-киллеров [32]. Необходимо также учитывать, что селезенка играет существенную роль в поддержании количества тромбоцитов и их агрегационной активности [27].

Таким образом, последствиями спленэктомии являются угнетение фагоцитарной активности альвеолярных макрофагов, уменьшение активности лимфоцитов, нарушение баланса иммуноглобулинов, снижение антителообразования к специфическим антигенам и опсонизации бактерий [67].

Помимо этого пациенты, подвергшиеся спленэктомии, предрасположены к паразитарным, вирусным и грибковым инвазиям как частому проявлению вторичного иммунодефицита.

Клинические проявления постспленэктомического синдрома не ограничиваются соматическими изменениями. В педиатрической практике известно такое осложнение гипоспленизма, как астенический синдром, характеризующийся повышенной утомляемостью, снижением интеллектуальных способностей, лабильностью психики [3].

С целью профилактики постспленэктомических осложнений предложены и применяются различные технологии аутотрансплантации фрагментов селезеночной ткани [21; 25; 43; 99].

Однако радикальная профилактика аспленизма у пациентов с кистами селезенки обусловлена органосохраняющими вмешательствами. Спектр ор-

ганосохраняющих вмешательств при очаговых заболеваниях селезенки включает ряд хирургических технологий – парциальные резекции пораженного участка органа, фенестрации с дезэпителизацией полости, пункционно-склерозирующие навигационные вмешательства, эндоваскулярные окклюзии.

Ряд авторов признает лапароскопическую парциальную резекцию кисты операцией выбора в связи с ее высокой эффективностью и относительной технической доступностью [26].

Однако интенсивное кровоснабжение и сложная ангиоархитектоника паренхимы органа определяют повышенную кровоточивость и, соответственно, техническую сложность интраоперационного гемостаза.

Парциальные резекции и фенестрации органа выполняются в открытом и эндохирургическом вариантах [47; 50; 53; 57; 79; 87; 92].

При выполнении указанных вмешательств зачастую возникают интраоперационные разрывы капсулы селезенки с кровотечением, что приводит к вынужденному расширению объема операции вплоть до спленэктомии [16; 28; 29; 43].

Дискуссионным при фенестрации является наиболее принципиальный аспект вмешательства – этап дезэпителизации и склерозирования полости кисты.

Совершенствование методов инструментального рассечения паренхимы селезенки и гемостаза позволили снизить риск интра- и послеоперационных осложнений. В частности, перспективным в лечении пациентов с истинными кистами селезенки является применение высокоэнергетического лазерного излучения, плазменного и радиоволнового «скальпеля», аргоноплазменной коагуляции [1; 2; 6; 35; 37]. Существенным отличием данных источников энергии является возможность эффективной интеграции механизмов воздействия на биологические ткани – рассечения, коагуляции, деструкции (деэпителизации) и стерилизации [2; 8; 10; 15; 24].

В соответствии с общими тенденциями развития хирургии ряд авторов связывает перспективы органосохраняющего лечения данного контингента больных с внедрением минимально инвазивных навигационных технологий [9; 23; 31; 39; 43; 72].

Впервые использование чрескожной пункции под УЗ-навигацией со склеротерапией 96%-ным этиловым спиртом описано Kawamura J. с соавторами (1984), однако у большей части больных по-

требовалось многократное вмешательство, а в ряде наблюдений лечение было безуспешным, что потребовало спленэктомии с аутотрансплантацией ткани селезенки [58].

В 1989 г. канадскими авторами был представлен негативный опыт чрескожного дренирования и склерозирования непаразитарных кист селезенки у 3 детей под контролем УЗ-изображения с последующей парциальной резекцией органа в двух клинических наблюдениях и спленэктомией в единичном случае [71].

Авторы данных исследований связывали неэффективность лечения с недостаточным склерозированием выстилки кисты и, следовательно, продолжающейся продукцией кистозной жидкости в остаточную полость образования.

Отечественными хирургами разработан метод чрескожно-пункционного лечения с использованием для обработки полости кисты охлажденного 96%-ного раствора этилового спирта. В период 2000–2009 гг. авторами данной технологии успешно пролечено 17 пациентов с кистами селезенки [18; 34].

В то же время, несмотря на очевидные преимущества миниинвазивных хирургических вмешательств, отношение к ним в профессиональной среде остается неоднозначным.

Констатация частоты послеоперационных осложнений у пациентов с непаразитарными кистами селезенки требует ретроспективного анализа причин их возникновения.

Так, например, Ширяев А.А. (2010) сообщает о 52,3% рецидивов заболевания после проведения чрескожного склерозирования НКС и утверждает, что дезэпителизация является не единственным и, вероятно, не основным условием прекращения продуцирования жидкости в кистозную полость [39].

Гипотетически возможно также утверждать, что одной из вероятных причин рецидива или продолженного роста внутривнутрипаренхиматозного кистозного образования являются анатомические особенности кисты, в том числе наличие внутрикистозных перегородок либо изолированных камер.

В последние годы в специализированной литературе активно обсуждается вопрос о комбинированном методе лечения пациентов с непаразитарными кистами селезенки, включающем чрескожную пункцию-дренирование с дезэпителизацией и суперселективную эмболизацию сосудов, питающих стенку патологического образования. Сторонники

данного подхода утверждают, что причиной истинных кист селезенки является сосудистая мальформация, и, следовательно, чрескожная пункция, дренирование и дезэпителизация НКС должны комбинироваться с суперселективной эмболизацией сосудов, питающих стенки кисты [5; 39].

Данный способ лечения сочетает в себе модификацию метода эмболизации селезенки, впервые выполненного Maddison в 1973 году у пациента с выраженной анемией и тромбоцитопенией, а в настоящее время широко применяемого в лечении детей с различными заболеваниями селезенки, и метода чрескожно-пункционного лечения с использованием для обработки полости кисты 96%-ного этилового спирта [13].

В то же время установка эмболизирующих агентов неизбежно вызывает ишемию сегмента органа с возможным формированием зоны инфаркта в ближайшем послеоперационном периоде.

К другим осложнениям можно отнести развитие болевого синдрома, подъем температуры тела, парез кишечника, реактивный выпот в плевральной полости, абсцесс селезенки [91].

В большинстве случаев суперселективную эмболизацию питающей ножки кисты проводят на 4–5-е сутки после дренирования и дезэпителизации НКС.

Гассан Т.А. и Поляев Ю.А. (2009) утверждают, что при эмболизации селезенки у детей наиболее безопасным является использование препаратов, вызывающих образование мелких очагов ишемии в паренхиме. Этим требованиям отвечают сферические эмболы из гидрогеля диаметром 0,5 мм, которые при введении в селезеночную артерию обеспечивают окклюзию дистальных отделов артерий с образованием ограниченных зон инфарктов и последующее склерозирование [13].

Ограниченный опыт комбинированных вмешательств у взрослых пациентов при отсутствии рандомизированных исследований отдаленных результатов не позволяет однозначно рекомендовать экстраполяцию данной технологии в педиатрическую практику. До настоящего времени отсутствует доказательная база благоприятного течения процессов репаративной регенерации в тканях селезенки ребенка после комбинированного лечения, а сохраняющиеся дискуссионными аспекты технологии требуют целенаправленных клинических исследований.

Литература:

1. *Айдамиров А.Н.* Применение плазменных технологий в хирургии эхинококкоза // Автореф. дисс.... доктора мед. наук. М., 2002.
2. *Аксенов И.В.* АИГ-неодимовый лазер в абдоминальной хирургии // Хирургия. 2006. № 7. С. 41–44.
3. *Бабич И.И., Чепурной Г.И., Степанов В.С.* Лечение закрытых повреждений селезенки у детей с спленэктомией в сочетании с аутотрансплантацией селезеночной ткани // Вестник хирургии. 1989. № 2. С. 93–96.
4. *Барта И.* Селезенка. Анатомия, физиология, патология и клиника. Будапешт: 1976. С. 34–67.
5. *Беляева О.А., Кондрашин С.А., Поляев Ю.А., Гарбузов Р.В., Мусаев Г.Х., Бондар З.М., Беляева А.В., Ширяев А.А.* Комбинированные навигационные оперативные вмешательства у детей с солитарными кистами селезенки // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2016. Т. IV. № 1. С. 16–23.
6. *Берлиен Х.П., Мюллер Г.Й.* Прикладная лазерная медицина: Учебное и справочное пособие. Пер. с нем. М.: Интерэксперт, 1997.
7. *Ботвинков Н.И., Горелик П.В.* Диагностика и лечение заболеваний и травм селезенки // Вестник хирургии им И.И. Грекова. 1989. № 10. С. 131–133.
8. *Брехов Е.И., Аксенов И.В., Брыков В.И. и др.* Сравнительная оценка применения различных видов энергии при выполнении эндоскопических операций // Эндоскопическая хирургия. 2001. № 2. С. 11.
9. *Васильев В.В., Поташов Л.В., Папаскуа И.З.* Диагностика и выбор метода хирургического лечения кист поджелудочной железы с использованием ультразвукового исследования // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2002. № 6. С. 35–36.
10. *Вафин А.З., Айдемиров А.Н., Мнацаканян Э.Г., Бакаева Т.М., Сафошкина Е.В., Хрипунова А.А.* Отдаленные результаты лечения больных с эхинококкозом печени, оперированных традиционным способом и с применением высокотемпературных (плазменных) технологий // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2008. № 1. С. 96–99.
11. *Вишневский В.А., Кубышкин В.А., Чжао А.В., Икрамов Р.З.* Руководство для хирургов. М.: МИКЛОШ, 2003.
12. *Волобуев Н.Н., Тихонов К.С., Тихонова Г.К.* Непаразитарные кисты селезенки // Клиническая хирургия. 1988. № 9. С. 40–43.
13. *Гассан Т.А., Поляев Ю.А.* Эндоваскулярная окклюзия в лечении патологических состояний селезенки у детей // Детская хирургия. 2009. № 2. С. 33–36.
14. *Гребнев П.Н., Мустафин Я.М., Осипов Д.В.* Непаразитарные кисты селезенки у детей // Казанский медицинский журнал. 1997. Т. 78. № 3. С. 198–201.
15. *Жуков Б.Н., Лысов Н.А., Анисимов В.И.* Лазерные технологии в медицине. Самара, 2001.
16. *Журило И.П., Литовка В.П., Кононученко В.П., Москаленко В.З.* Непаразитарные кисты селезенки у детей // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 1993. № 8. С. 59–61.
17. *Земляной Ю.А.* Непаразитарные кисты селезенки // Вестник хирургии им И.И. Грекова. 1980. С. 63–65.
18. *Каримов И.В.* Малоинвазивные методы лечения доброкачественных объемных образований селезенки у детей // Автореф. канд. дисс. М., 2010.
19. *Кубышкин В.А., Ионкин Д.А.* Опухоли и кисты селезенки. Москва: Медпрактика-М, 2007. С. 102.
20. *Кузин М.И., Данилов М.В., Скиба Н.Д., Дурдыев М.Д.* Непаразитарные кисты селезенки // Клин. мед. 1985. № 3. С. 34–39.
21. *Кургузов О.П., Кузнецов Н.А., Артюхина Е.Г.* Кисты брыжейки кишечника: обзор // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 1991. № 2. С. 148–154.
22. *Куц Н.Л.* Кисты и кистоподобные образования у детей. Киев, 1983. С. 46–67.
23. *Лотов А.Н., Черная Н.Р., Бугаев С.А., Луцык К.Н., Розинов В.М., Беляева О.А. и др.* Сберегающая хирургия при эхинококкозе печени // Анналы хирургической гепатологии. 2011. Т. 16. № 4. С. 11–18.
24. *Малиновский Н.Н., Брехов Е.И., Аксенов И.В. и др.* История развития физических методов гемостаза в хирургии // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2006. № 4. С. 75–78.
25. *Мамелов Ю.И.* Обызвествленная киста селезенки // Клин. хир. 1990. № 9. С. 67–68.
26. *Маннанов А.Г.* Эндоскопическая хирургия непаразитарных кист селезенки у детей // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2004.
27. *Масляков В.В., Барсуков В.Г., Чуманов А.Ю.* Физиологическое обоснование органосохраняющих операций при травмах селезенки // Казанский мед. журнал. 2011. Т. 92. № 3. С. 335–340.

28. Милонова В.И. Компьютерная томография в диагностике эхинококкоза печени и органов брюшной полости // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1986.
29. Мироненко О.Н., Абакаров М.Х. Морфологическое обоснование к аутотрансплантации ткани селезенки // Врач. дело. 1985. № 11. С. 71–74.
30. Мусаев Т.М., Равшанов Т.Р. Гигантская эхинококковая киста селезенки // Хирургия. 1988. № 12. С. 130–131.
31. Папаскуа И.З. Возможности чрескожных пункционно-дренирующих вмешательств с ультразвуковым контролем в лечение кист печени, почек и селезенки // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. СПб., 2003.
32. Подкаменев В.В., Апарацин К.А., Григорьев Е.Г. Неоперативное лечение повреждений селезенки в детском возрасте // LAP. 2015. С. 56–63.
33. Поляев Ю.А., Гарбузов Р.В., Мильников А.А. Малоинвазивные методы лечения патологии селезенки у детей // Диагностическая интервенционная радиология. 2009. Т. 3. № 1. С. 29–38.
34. Поляев Ю.А., Степанов А.Э., Каримов И.В. Малоинвазивные методы лечения непаразитарных кист селезенки у детей // Детская хирургия. 2009. № 3. С. 13–16.
35. Румянцев В.Б. Применение лазерных и плазменных технологий в лечении истинных кист печени и селезенки // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2009.
36. Степанова Ю.А., Ионкин Д.А., Щеголев А.И., Кубишкин В.А. Классификация очаговых образований селезенки // Анналы хирургической гепатологии. 2013. Т. 18. № 2. С. 103–112.
37. Филижанко В.Н., Лобаков А.И., Бирюшов В.И. Метод лапароскопического лечения кист печени // Анналы хирургической гепатологии. 2001. Т. 6. № 2. С. 41–46.
38. Харнесс Дж.К., Вишер Д.Б. Ультразвуковая диагностика в хирургии: основные сведения и клинические применение / пер. с англ. под ред. Панфилова С.А. М.: Бином; Лаборатория знаний, 2007.
39. Ширяев А.А. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2010.
40. Шишин К.В., Старков Ю.Г., Вишневский В.А. Хирургическое лечение непаразитарных кист печени: обзор // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2006. № 10. С. 62–66.
41. Шмидт Г. Ультразвуковая диагностика. Практическое руководство / пер. с англ. под общей ред. проф. А.В. Зубарева. М.: МЕДпресс-информ, 2009.
42. Andral G. *Precis d'anatomie patliologique*. Paris: Gabon. 1829. P. 43.
43. Anon R., Guijarro J., Amoros C., Gil J., Bosca M.M. et al. Congenital splenic cyst treated with percutaneous sclerosis using alcohol // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2006. Jul – Aug. Vol. 29. No. 4. P. 691–693.
44. Blonski W.C., Campbell M.S., Faust T., Metz D.C. Successful aspiration and ethanol sclerosis of a large, symptomatic, simple liver cyst: case presentation and review of the literature // *World J. Gastroenterol.* 2006. Vol. 12. No. 18. P. 2949–2954.
45. Charlotte E. Coles, Charlotte J.C. Cash, Graham M. Treece. High definition three-dimensional ultrasound to localise the tumour bed: A breast radiotherapy planning study // *Radiotherapy & Oncology.* 2007. Vol. 84. No. 3. P. 233–241.
46. Chiou S.C., Hsieh M.H., Chen H.Y. The reproducibility of the virtual organ computer-aided analysis program for evaluating 3-dimensional power Doppler ultrasonography of diffuse thyroid disorders // *Journal of Endocrinological Investigation.* 2009. Vol. 32. P. 139–146.
47. Fisher J.C., Gurung B., Cowles R.A. Recurrence after laparoscopic excision of nonparasitic splenic cysts // *J. Pediatr. Surg.* 2008. Vol. 43. No. 9. P. 1644–1648.
48. Fowler R.H. Nonparasitic benign cystic tumors of the spleen // *Int. Abstr. Surg.* 1953. No. 96. P. 209–227.
49. Fowler R.H. Surgery of cysts of the spleen // *Ann. Surg.* 1996. Vol. 74. P. 20.
50. Ganti A.L., Sardi A., Gordon J. Laparoscopic treatment of large true cysts of the liver and spleen is ineffective // *J. Am. Surg.* 2002. No. 68. P. 1012–1017.
51. Haliloglu M., Akata D., Gurel S. Choledochal cysts in children: evaluation with three-dimensional sonography // *J. Clin. Ultrasound.* 2003. Vol. 31. No. 9. P. 478–480.
52. Halloul Z., Meyer F., Grote R., et al. Selective embolization of splenic artery aneurysm. Case report // *Eur. Surg.* 2005. Vol. 37. No. 1. P. 59–62.
53. Hansen M.B., Moller A.C. Splenic Cysts // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* 2004. Vol. 14.
54. Holub M. and Jaroskova J. Mechanisms of antibody formation. New York: Academic Press, 1961.
55. Imran K., Jalbani M., Hammad A. The accuracy of three-dimensional bladder ultrasonography in determining the residual urinary volume compared with conventional catheterization // *Arab. Journal of Urology.* 2014. Vol. 12. No. 3. P. 209–213.

56. Inokuma T., Minami S., Suga K., et al. Spontaneously Ruptured Giant Splenic Cyst with Elevated Serum Levels of CA 19-9, CA 125 and Carcinoembryonic Antigen: Case Report // *Gastroenterol.* 2010. No. 4. P. 191–197.
57. Joseph K.T. Lee, Stuart S. Sagel, Robert J. Stanley, Jay P. Heiken. Computed Body Tomography with MRI correlation. Lippincott Williams & Wilkins, 1998.
58. Kawamura J., Hiura M., Ueda M., Higashi Y., Yoshida O., Kuwahara C., Ueda M. Ultrasound splenic cyst puncture and 95% ethanol injection // *Ann. Surg.* 1984. Vol. 30. No. 3. P. 287–294.
59. Kornprat P., Cerwenka H., Bacher H. et al. Minimally invasive management of dysontogenetic hepatic cysts // *Langenbecks Arch. Surg.* 2004. Vol. 389. No. 4. P. 289–292.
60. Krasinski A., Chiu B., Spence J.D., Fenster A., Parraga G. Three-dimensional ultrasound quantification of intensive statin treatment of carotid atherosclerosis // *Ultrasound Med. Biol.* 2009. Vol. 35. P. 1763–1772.
61. Kurjak A., Miskovic B., Andonotopo W., Stanojevic M., Azumendi G., Vrcic H. How useful is 3D and 4D ultrasound in perinatal medicine // *J. Perinat. Med.* 2007. Vol. 35. P. 10–27.
62. Kutchoukov B., Lafaut B., De Laey J.J. Three-dimensional posterior segment ultrasonography // *Bull. Soc. Belge Ophthalmol.* 2002. Vol. 283. P. 51–57.
63. Landry A., Spence J.D., Fenster A. Quantification of carotid plaque volume measurements using 3D ultrasound imaging // *Ultrasound Med. Biol.* 2005. Vol. 31. P. 751–762.
64. Lazzeri Lucia, Giovanni Alessandra, Exacoustos Caterina. Preoperative and Postoperative Clinical and Transvaginal Ultrasound Findings of Adenomyosis in Patients With Deep Infiltrating Endometriosis // *Reproductive Sciences.* 2014. Vol. 21. No. 8. P. 1027–1033.
65. Li M., Ballhausen H., Hegemann N.S. A comparative assessment of prostate positioning guided by three-dimensional ultrasound and cone beam CT // *Radiat Oncol.* 2015. Vol. 10. P. 82.
66. Liu Y., Tian J.W., Xu Y., and Cheng W. Role of transvaginal contrast-enhanced ultrasound in the early diagnosis of endometrial carcinoma // *Chinese Medical Journal.* 2012. Vol. 125. No. 3. P. 416–421.
67. Llende M. Immunological consequences of splenectomy // *J. Surg. Res.* 1986. Vol. 40. P. 85–94.
68. Matsubayashi H., Kuraoka K., Kobayashi Y. et al. Ruptured epidermoid cyst and haematoma of spleen: a diagnostic clue of high levels of serum carcinoembryonic antigen, carbohydrate antigen, 19-9 and sialyl Lewis x // *J. Digestive and Liver Disease.* 2001. Vol. 33. P. 595–599.
69. Michel S.C., Forster I. Renal dimensions measured by ultrasonography in children: variations as a function of the imaging plane and patient position // *European Radiology.* 2004. Vol. 14. No. 8. P. 1508–1512.
70. Miilas P., Demetriades D.M., Siatitsas Y.S. Epitelial splenic cyst in childhood: surgical menegement of eight cases // *Am. Surg.* 2002. Vol. 68. P. 134–138.
71. Moir C., Guttmann F., Jerquer S. et al. Splenic cysts: aspiration, sclerosis or resection // *J. Pediatric Surg.* 1989. Vol. 24. No. 7. P. 646–648.
72. Morandi E., Castoldi M., Merlini D.A., et al. Is there a role of percutaneous drainage in non-parasitic splenic cysts? Case report // *Il Giornale di Chirurgia – Journal of Surgery.* 2012. Vol. 33. No. 10. P. 343–345.
73. Panossian D.H., Wang N., Reeves C.D., Weeks D.A. Epidermoid cyst of the spleen presenting a generalized peritonitis // *Am. Surg.* 1990. Vol. 56. P. 295–298.
74. Pate J.W., Peters T.G., Andrews C.P. Postsplenectomy complications // *Am. J. Surg.* 1985. Vol. 51. No. 8. P. 437–441.
75. Prakasa K.R., et al. Feasibility and variability of three dimensional echocardiography in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy // *Am. J. Cardiol.* 2006. Vol. 97. P. 703–709.
76. Rafaildis S.F., Ballas K.D., Marakis G.N. Epidermoid splenic cyst presented as huge splenic abscess: a case report // *Acta Chir. belg.* 2007. Vol. 107. P. 449–451.
77. Regev A., Reddy K.R., Berho M. et al. Large cystic lesions of the liver in adults: a 15-year experience in a tertiary center // *J. Am. Coll. Surg.* 2001. Vol. 193. P. 36–45.
78. Roth C., Zoller W.G. The influence of special structure of focal hepatic lesions on volume maesermnts performed with two and three-dimentional sonography using the ellipsoid formula // *Eur. J. Med. Res.* 1997. Vol. 2. No. 9. P. 395–400.
79. Rotten D., Levallant J.M. Two- and three-dimensional sonographic assessment of the fetal face. A systematic analysis of the normal face // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2004. Vol. 23. No. 3. P. 224–231.
80. Sardi A., Ojeda H.F., King D.Jr. Laparoscopic resection of a benign true cyst of the spleen with the harmonic scalpel producing high levels of CA 19-9 and carcinoembryonic antigen // *Am. Surg.* 1998. Vol. 64. P. 1149–1154.

81. Schnorrer M., Figer J., Lavuda M. Splenectomy and sparing surgery of the spleen // *Rozhl. Chir.* 1995. Vol. 71. No. 2. P. 93–97.
82. Selby C., Hart S., Ispahani P. et al. Bacteraemia in adults after splenectomy or splenic irradiation // *Q.J. Med.* 1987. Vol. 63. No. 242. P. 523–530.
83. Seshadri P.A., Poenaru D., Park A. Laparoscopic splenic cystectomy: a case report // *J. Pediatr. Surg.* 1998. Vol. 33. P. 1439–1440.
84. Shimanuki K., Satake M. Non-surgical treatment of splenic cyst, using with installation of minocycline chloride // *Fukushima J. Med. Sci.* 1996. Vol. 42. P. 23–30.
85. Shukla R.M., Mandal K.C. Giant congenital infected splenic cyst: an interesting case report and review of the literature // *Indian J. Surg.* 2010. Vol. 72. P. 260–262.
86. Terada T., Yasoshima M., Yoshimitsu Y., Nakanuma Y. Carbohydrate antigen 19–9 producing giant epithelial cyst of the spleen in a young woman // *J. Clin. Gastroenterol.* 1994. Vol. 18. No. 1. P. 57–61.
87. Thome M.T., Chwals W.J. Treatment of complicated congenital splenic cysts // *J. Pediatr. Surg.* 1993. Vol. 28. No. 12. P. 1635–1636.
88. Tinelli Andrea, Mynbaev Ospan A., Mettler L. A Combined Ultrasound and Histologic Approach for Analysis of Uterine Fibroid Pseudocapsule Thickness // *Reproductive Sciences.* 2014. Vol. 21. No. 9. P. 1177–1186.
89. Trompetas V., Panagopoulos E., Priovolou-Papaevangelou M., et al. Giant benign true cyst of the spleen with high serum level of CA 19–9 // *Eur.J. Gastroenterol. Hepatol.* 2002. Vol. 14. P. 85–88.
90. Tsakayannis D.E., Mitchell K., Kozakewich H.P. Splenic preservation in the management of splenic epidermoid cyst in children // *J. Pediatr. Surg.* 1995. Vol. 30. P. 1468–1470.
91. Valentine R.J., Rossi M.B., Myers S.I. Splenic infarction after splenorenal arterial bypass // *J. Vasc. Surg.* 1993. Vol. 17. No. 3. P. 602–606.
92. Walsh R., Brody F., Brown N. Laparoscopic splenectomy for lymphoproliferative disease // *Surg. Endosc.* 2004. Vol. 18. P. 272–275.
93. Walz M.K., Metz K.A., Sastry M., Eigler F.W., Leder L.D. Benign mesothelial splenic cyst may cause high serum concentration of CA 19–9 // *Eur.J. Surg.* 1994. Vol. 160. P. 389–391.
94. Webber J.D., Schiller N.B., Ring E.J. Three-dimension transabdominal ultrasound identification of aortic plaque // *Am.J. Card. Imagin.* 1995. Vol. 9. No. 4. P. 245–249.
95. Wolf G.K., Zoller W., Schreiber M. Volume measurements of localized hepatic lesions using three-dimensional sonography in comparison with three-dimensional computer tomography // *Eur.J. Med. Res.* 1998. Vol. 23. No. 3. P. 157–164.
96. Yano H., Imasato M., Monde T. et al. Hand-assisted laparoscopic splenectomy for splenic vascular tumors: report of two cases // *Surg. Laparosc. Percutan. Tech.* 2003. Vol. 13. No. 4. P. 286–289.
97. Yigitbasi R., Karabicak I., Aydogan F., et al. Benign splenic epithelial cyst accompanied by elevated Ca 19–9 level: a case report // *Mt. Sinai J. Med.* 2006. Vol. 73. P. 871–873.
98. Yoshida H., Onda M., Tajiri T. et al. Infected hepatic cyst // *Hepatogastroenterol.* 2003. Vol. 50. P. 507–509.
99. Yoshikane H., Suzuki T., Yoshioka N., et al. Giant splenic cyst with high serum concentration of CA 19–9. Failure of treatment with percutaneous transcatheter drainage and injection of tetracycline // *Scand. J. Gastroenterol.* 1996. Vol. 31. P. 524–526.

Авторы

БЕЛЯЕВА Анастасия Владимировна

Научный сотрудник отдела неотложной хирургии и медицины катастроф научно-исследовательского института хирургии детского возраста Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, Москва. 123317, Москва, Шмитовский проезд, д.29, корп. 5, каб. 124.
Тел: 8 (499) 2594793; E-mail: avbelyaeva1@gmail.com

ПОЛЯЕВ Юрий Александрович

Доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделением рентгено-хирургических методов диагностики и лечения Российской детской клинической больницы, Москва. Тел: 8 (495) 9369031

РОЗИНОВ Владимир Михайлович

Доктор медицинских наук, профессор, директор НИИ хирургии детского возраста РНИМУ им. Н.И. Пирогова, rozinov@inbox.ru

Лазарев В.В., Гадо́мский И.В.

СУКЦИНАТСОДЕРЖАЩИЕ ПРЕПАРАТЫ В СТРУКТУРЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ У БОЛЬНЫХ В НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ (Обзор литературы)

ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ

Lazarev V.V., Gadomsky I.V.

SUCCINATE CONTAINING PREPARATIONS IN THE STRUCTURE OF THERAPEUTIC AGENTS IN PATIENTS IN CRITICAL CONDITIONS

State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education N.I.Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of Russia

Резюме

Представленный материал основан на публикациях, полученных в свободном доступе из баз PubMed, Scopus, Medline, рецензируемых медицинских журналов, монографий, клинических рекомендаций, методических пособий. Рассматриваются вопросы применения сукцинатсодержащих препаратов в комплексе терапевтических средств у пациентов в критических состояниях. Несмотря на неоднозначную позицию в отношении эффективности применения этих препаратов в отечественной и зарубежной медицинской практике, представлены данные широкого применения препаратов этой группы в разных возрастных категориях и при разных патологических состояниях.

Ключевые слова: сукцинат, янтарная кислота, неотложные состояния, интенсивная терапия, анестезиология, дети

Abstract

The presented data are based on the publications freely accessed from PubMed, Scopus, Medline databases, reviewed medical journals, monographs, clinical recommendations, and guidance manuals. The issues of using succinate containing preparations in the complex of therapeutic preparations in patients in critical conditions are reviewed. In spite of ambiguous position in relation to effective usage of the preparations in domestic and foreign medical practice, the data of widely usage of these preparations in patients of different age and in various pathological conditions are submitted.

Key words: succinate, succinic acid, medical emergencies, intensive care, anesthesiology, children

Янтарная кислота – двухосновная предельная карбоновая кислота, являющаяся одним из звеньев клеточного дыхания посредством цикла трикарбоновых кислот. Главные преимущества сукцината перед другими метаболическими субстратами видны в условиях гипоксии, на начальных этапах которой продукция эндогенного сукцината и скорость его окисления возрастают. При декомпенсации эндогенной продукции янтарной кислоты возникают торможение цикла трикарбоновых кислот (ЦТК), активация анаэробного гликолиза. В этот момент и до наступления необратимых биохимических повреждений восстановление процессов энергообмена начинает зависеть от сукцината, в том числе

и от экзогенного его поступления. В этих условиях при восстановлении физиологического содержания янтарной кислоты нарастает уровень эндогенного никотинамидадениндинуклеотид (НАД), от содержания которого зависит скорость протекания начальных реакций ЦТК. К дополнительным, но не менее важным антигипоксическим эффектам экзогенного сукцината относят стимуляцию сукцинатаоксидазного окисления янтарной кислоты с восстановлением ее потребления в дыхательной цепи митохондрий и возрастанием активности антиоксидантной функции глутатиона, а также стимуляцией белкового метаболизма [33]. Благодаря этим свойствам янтарная кислота имеет широкое применение

ние в биохимической промышленности. В частности, в производстве лекарственных средств.

Сукцинатсодержащие препараты используются в различных отраслях медицины. Особенно широкое распространение они получили как антиоксиданты и цитопротекторы. Рекомендации по применению данной группы лекарственных веществ неоднозначны, а сами сукцинатсодержащие препараты имеют своих поклонников и противников. Так, например, препараты с нейропротективной активностью (цитофлавин, мексидол) являются стандартом терапии ишемических поражений мозга (приказ МЗ РФ №513 от 01.08.2007 г.) [17]. В рекомендациях Американской ассоциации инсульта и Американской ассоциации сердца (ASA/AHA) [35, 34] от 2011 г. в оценке нейропротективных свойств технологий и лекарственных средств отмечается, что ни один фармакологический агент не продемонстрировал достоверной эффективности. То же утверждает Европейская организация инсульта (ESO) [40]. Таким образом, в этом аспекте возникает некий конфликт зарубежных и отечественных школ в контексте использования сукцинатсодержащих препаратов как нейропротекторов. Однако препараты янтарной кислоты получили широкое распространение за рубежом в качестве противомигренозных средств, холинолитиков, антидепрессантов и т.д. Данный литературный обзор посвящён характеристике сукцинатсодержащих препаратов и особенностям их распространения в России и за рубежом.

К отечественным наиболее широко используемым препаратам янтарной кислоты относят цитофлавин, реамберин, мексидол. Все эти лекарственные средства позиционируются как антиоксиданты и антигипоксанты. Гипоксия является сложным функционально-метаболическим нарушением, в основе которой лежит снижение доставки и утилизации кислорода в клетках организма, что может быть обусловлено нарушением функций организма: дыхательной, сердечно-сосудистой систем, транспорта крови, митохондриальной дисфункцией. Механизм развития гипоксии, представляющий собой несоответствие между потребностью тканей в кислороде и доставкой его, связан, прежде всего, с нарушением окисления в результате затруднения транспорта электронов в дыхательной цепи митохондрий, что приводит к повреждению мембран лизосом с выходом аутолитических энзимов в межклеточное пространство [14].

Цитофлавин – комбинированный раствор для внутривенного введения, в состав которого входят янтарная кислота, рибоксин, никотинамид, рибофлавин [18]. Все эти компоненты обладают метаболическим, нейропротективным и антиоксидантным действием. Согласно приказу МЗ РФ №513 от 01.08.2007 г. препарат входит в стандарты лечения острого нарушения мозгового кровообращения благодаря своей способности активировать внутриклеточный синтез белка, способствовать утилизации глюкозы, жирных кислот и ресинтезу в нейронах γ -аминомасляной кислоты (ГАМК) через шунт Робертса. Цитофлавин улучшает коронарный и мозговой кровоток, активирует метаболические процессы в центральной нервной системе, восстанавливает сознание, рефлекторные нарушения, расстройства чувствительности и интеллектуально-мнестические функции мозга. Обладает быстрым пробуждающим действием при посленаркозном угнетении сознания [18].

Цитофлавин хорошо зарекомендовал себя как препарат с выраженной нейропротективной и антиоксидантной активностью. В условиях поражения мозга, в частности ишемии и ЧМТ, данный препарат снижает скорость падения количества АТФ, восстанавливает аэробный гликолиз и препятствует разрушению клеточных мембран свободными радикалами [21, 36, 7].

Клинический эффект Цитофлавина в комплексной терапии ишемического инсульта проявляется:

- восстановлением неврологического дефицита;
- снижением летальности;
- значимым увеличением индекса социальной адаптации по шкале Бартел;
- восстановлением когнитивных функций у пациентов [22, 24, 7].

Доказана эффективность цитофлавина в интенсивной терапии пациентов с черепно-мозговой травмой, в том числе пожилого возраста. Лебедева и соавт. (2014) провели двойное слепое рандомизированное исследование, в котором продемонстрирован ряд положительных эффектов от применения цитофлавина в виде улучшения когнитивных функций, ускорения реабилитации, улучшения обменных процессов [12].

Применение Цитофлавина при гнойном (бактериальном), серозном менингитах, менингеальной форме клещевого энцефалита наряду с базисной терапией: способствует нормализации качественных и количественных характеристик цереброспинальной жидкости; повышает антиоксидантный потенциал сыворотки

ки крови и цереброспинальной жидкости; повышает иммунобиологическую резистентность организма [6].

В рамках Конгресса «Евроанестезия-2011» было представлено сообщение об уменьшении сердечно-сосудистых осложнений и сокращении периода реабилитации при применении метаболотропных цитопротекторов [38]. Эти результаты были подтверждены исследованием, показавшим, что период реабилитации в группе больных, получающих цитофлавин в стандартной дозировке, на 32% короче, чем в контрольной [9].

Реамберин – инфузионный препарат, имеющий в своем составе основное действующее вещество – меглюмина натрия сукцинат, а также хлориды натрия, калия, магния и гидроксид натрия с фармакодинамикой, похожей на остальные сукцинатсодержащие препараты [18].

Реамберин® обладает антигипоксическим и антиоксидантным действием, оказывая положительный эффект на аэробные процессы в клетке, уменьшая продукцию свободных радикалов и восстанавливая энергетический потенциал клеток. Препарат активирует ферментативные процессы цикла Кребса и способствует утилизации жирных кислот и глюкозы клетками, нормализует кислотно-щелочной баланс и газовый состав крови. Обладает умеренным диуретическим действием. [18]

Реамберин нашел применение в различных областях медицины. Например, Велиев Н.А. и соавт. показали в своих исследованиях противовоспалительное действие препарата путем увеличения продукции ИЛ-10 (интерлейкина-10) и снижение ИЛ-6 (интерлейкина-6), активации перитонеальных макрофагов и функционально активных нейтрофильных гранулоцитов в перитонеальном экссудате при лечении больных абдоминальным сепсисом [3, 33]. Реамберин эффективен при легочных патологиях как метаболическое сопровождение основной терапии [25, 33]. В интенсивной терапии острых отравлений нейротропными ядами инфузии Реамберина приводили к уменьшению длительности коматозного состояния, снижению сроков пребывания больных в реанимационном отделении и уменьшению общей летальности. Авторы [13, 28, 29, 33] считают, что успех терапии обусловлен снижением степени гипоксии, что проявлялось восстановлением потребления кислорода и, как следствие, ростом антиоксидантной активности. Проведенные клинические исследования показали высокую эффектив-

ность Реамберина в интенсивной терапии острой кишечной недостаточности, что проявлялось нормализацией перистальтики кишечника путем воздействия на биоэнергетические процессы, происходящие в мышечной оболочке тонкой кишки, купированием нарушений сократимости мышечной стенки кишки [16, 33]. Проблемам оксидативного стресса, метаболическим нарушениям при остром калькулезном холецистите, механической желтухе и перитоните посвящено несколько исследований, которые детализируют не только механизмы неуправляемой липопероксидации, но и обосновывают включение сукцинатсодержащих растворов для ее активной профилактики [2, 15, 27, 18, 33].

Реамберин широко применяется также и в анестезиологии. Включение реамберина в стандартные инфузионные схемы помогло добиться следующих эффектов:

- увеличение теплопродукции у анестезированных пациентов;
- снижение энтропии ЭЭГ на травматичном этапе операций и увеличение перфузионного индекса во время операции, а в послеоперационном периоде – к росту энтропии и снижению перфузионного индекса;
- потенцирование действия препаратов анестезии во время операции и активное пробуждение пациентов при снижении концентрации анестетиков после операции [8, 30, 31].

Реамберин успешно применяется в «детской» анестезиологии, оказывая положительные эффекты на теплопродукцию у детей, снижая частоту когнитивных нарушений в послеоперационном периоде [10]. Также следует отметить, что, несмотря на то, что препарат разрешен для использования только у детей старше года, есть ряд работ, свидетельствующих об эффективности и безопасности использования Реамберина и в неонатальной практике [4, 11, 1]. В частности, в одной из работ [11] было продемонстрировано, что использование Реамберина у новорожденных, нуждающихся в хирургических вмешательствах, способствует значительному снижению времени посленаркозной депрессии. Препарат вводился дважды внутривенно, медленно, в течение двух минут в дозе 2 мл/кг с интервалом в 10 мин. после первого введения, за 10 мин. до окончания оперативного вмешательства. В исследовании, выполненном Н.Н. Володиным и др. (2005), были получены результаты, свидетельствующие о положительном влиянии инфузионных

растворов на основе сукцината и у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию [4].

Мексидол – еще один отечественный сукцинатсодержащий препарат, за рубежом известный как эмоксипин. Действующее вещество мексидола – этилметилгидроксипиридина сукцинат (ЭМГПС) относится к группе антиоксидантных средств. Механизм действия Мексидола® обусловлен его антиоксидантным, антигипоксическим и мембранопротекторным действием. Он ингибирует перекисное окисление липидов, повышает активность супероксиддисмутазы, повышает соотношение липид – белок, уменьшает вязкость мембраны, увеличивает ее текучесть, модулирует активность мембраносвязанных ферментов (кальций-независимой фосфоэстеразы, аденилатциклазы, ацетилхолинэстеразы), рецепторных комплексов (бензодиазепинового, ГАМК, ацетилхолинового), что усиливает их способность связывания с лигандами, способствует сохранению структурно-функциональной организации биомембран, транспорта нейромедиаторов и улучшению синаптической передачи. Препарат повышает содержание в головном мозге дофамина, вызывает усиление компенсаторной активации аэробного гликолиза и снижение степени угнетения окислительных процессов в цикле Кребса в условиях гипоксии с увеличением содержания АТФ и креатинфосфата, активацию энергосинтезирующих функций митохондрий, стабилизацию клеточных мембран.

Под влиянием Мексидола® усиливается действие транквилизирующих, нейролептических, антидепрессивных, снотворных и противосудорожных средств, что позволяет снизить их дозы и уменьшить побочные эффекты [18].

Федеральное руководство по использованию лекарственных средств [32, 23] предлагает следующую схему использования препаратов, содержащих ЭМГПС, при остром инсульте: 200–300 мг/сут внутривенно капельно в течение 7–10 суток.

Рандомизированным исследованием у пациентов с этими заболеваниями была работа [32], в которой 40 пациентов с хронической ишемией головного мозга были рандомизированы в две группы – получавшие мексидол и контрольная (по 20 больных в каждой; процедура рандомизации не описана, сравнения групп по анамнестическим и демографическим показателям нет). В этой работе представлено статистическое сравнение результатов не только с исходными значениями неврологических показате-

лей, но и между группами на разных этапах лечения. В группе мексидола было выявлено достоверное уменьшение выраженности большинства симптомов (за исключением головной боли), а также улучшение показателя шкалы равновесия и ходьбы.

Сукцинатсодержащие препараты используются не только в составе терапии как антиоксиданты. Хинолитин является ингибитором холинэстеразы, по активности превосходит прозерин. Действующее вещество бисхолинэтилового эфира – дийодид сукцинат. Используется для купирования недеполяризующего мышечного блока. Применяют в дозе 2–4 мг [26, 20]. Метопролола сукцинат используется в кардиологии не только в отечественной практике, но и за рубежом (коммерческое название Toprol, Toprol XL). Десвенафлаклина сукцинат применяется как антидепрессантное средство за рубежом (США, Канада), а также как средство выбора при негормональной терапии менопаузы [39]. Кроме того, в отечественной медицине и за рубежом сукцинатсодержащие препараты используются как противомигренозные средства (Суматриптан).

Подводя итог обсуждению вопроса применения препаратов на основе янтарной кислоты, можно сделать следующие выводы:

- инфузионные растворы на основе янтарной кислоты являются сбалансированными и в своей структуре компонентов близки по количественному содержанию плазме крови;
- растворы янтарной кислоты не оказывают негативного влияния на показатели кислотно-основного состояния, поскольку их введение не сопровождается развитием гиперхлоремического метаболического ацидоза;
- препараты янтарной кислоты для внутривенного введения могут использоваться на всех этапах лечебного процесса, включая и догоспитальный этап скорой медицинской помощи;
- основными показаниями для назначения растворов янтарной кислоты в педиатрической практике являются острые кишечные инфекции, воспалительные заболевания органов брюшной полости, отравления, интраоперационный и ранний послеоперационный период;
- использование растворов янтарной кислоты у детей сопровождается регрессированием гиповолемии, нормализацией электролитного баланса и коррекцией нарушений кислотно-основного состояния [1].

Список литературы:

1. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 01.08.2007 г. № 513.
2. Guidelines of the Early Management of Adults with ischemic stroke. Stroke 2007; 38: 1655–1711
3. American Heart Association Stroke Council. Guidelines of the Early Management of Adults with ischemic stroke. Stroke 2013; 44: 870–947
4. The European Stroke Organization guidelines for Management of Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack 2008.
5. Лукьянова Л.Д. Современные представления о биоэнергетических механизмах адаптации к гипоксии // Нур. Med. J., 2002. Т. 10., № 3–4, С.30–43
6. Регистр лекарственных средств России (<http://www.rlsnet.ru>)
7. Федин А.И., Румянцева С.А., Кузнецов О.Р. и др. Антиоксидантная и энергопротекторная терапия ишемического инсульта: Методическое пособие. – М., 2004. – 48 с.
8. Федин А.И., Румянцева С.А., Пирадов М.А. и соав. Эффективность нейрометаболического протектора Цитофлавина при инфарктах мозга// Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова. 2005. № 1. С. 13–19.
9. Ключева Е.Г. Применение препарата цитофлавина в неврологии// – Санкт-Петербург, 2008.
10. Скворцова В.И., Ефремова Н.В., Шамалов Н.А. и соав. Церебральная ишемия и нейропротекция// Медицина: Инсульт. – 2006. № 2. (13). С. 35–42.
11. Kendell S. et al. Principles of neural Sciences Appleton & Lange. 2000. 1134 p.
12. www.euroanesthesia.com
13. Кузьменко В.Л., Брядко А.В., Закернычный В.И., Сторожевой И.М. Цитофлавин как компонент обеспечения в челюстно – лицевой хирургии// Український медичний часопис – 3 (107) 5.06.2015
14. Яковлев А.Ю. Реамберин в практике инфузионной терапии критических состояний.// «Медицинский алфавит. неотложная медицина». 2012. № 3 С. 54–57
15. Велиев Н.А., Исмаилов В.Ф. Системная воспалительная реакция и показатели органной дисфункции печени у больных при абдоминальном сепсисе. //Клиническая хирургия. 2011. № 3. С. 38–40
16. Фуфаев Е.Е., Тулунов А.Н. Детоксикационная и антиоксидантная активность Реамберина в комплексном лечении острых инфекционных деструкций легких. // Хирургия. 2012. № 4. С. 43–47.
17. Ливанов Г.А., Батоцыренов Б.В., Лодягин А.Н., Батоцыренова Х.В., Шестова Г.В. Коррекция гипоксии тканей Реамберином в лечении тяжелых форм острых отравлений нейротропными ядами. // Клиническая медицина. 2010. № 5. С. 1–4.
18. Шилов В.В., Батоцыренов Б.В., Александров М.В., Васильев С.А. Коррекция гипоксии и ее последствий у больных с острой церебральной недостаточностью вследствие острых отравлений //Терапевтический архив. 2011. № 10. С. 58–61.
19. Шилов В.В., Батоцыренов Б.В., Александров М.В., Васильев С.А., Александрова Т.В. Использование Реамберина в коррекции острой церебральной недостаточности у больных с острыми отравлениями нейротропными веществами. // Военно-медицинский журнал. 2011. № 10. С. 36–39.
20. Орлов Ю.П., Лукач В.Н., Филиппов С.И. и др. Эффективность и безопасность сбалансированного раствора с антиоксидантной направленностью Реамберина в интенсивной терапии перитонита и острой кишечной непроходимости. // Хирургия. 2012. № 2. С. 64–69.
21. Болевич С.Б., Ступин В.А., Гахраманов Т.В., Хоконов М.А., Силина Е.В., Меньшова Н.И., Богданова Л.С. Особенности течения свободнорадикальных процессов у больных с механической желтухой и методы их коррекции. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2010. № 7. С. 65–70.
22. Мунтян С.А., Бондаренко Ю.В. Применение Реамберина при лечении обтурационной желтухи неопухолевой этиологии. //Клиническая хирургия. 2008. № 1. С. 15–17.
23. Сачек М.Г., Кондратенко Г.Г., Косинец В.А. Применение препарата «Реамберин» в комплексной терапии распространенного гнойного перитонита. //Хирургия. 2010. № 1. С. 59–63

24. Хоконов М.А., Силина Е.В., Ступин В.А., Гахраманов Т.В., Болевич С.Б., Меньшова Н.И., Синельникова Т.Г., Балкизов З.З. Свободнорадикальные процессы у больных с острым калькулезным холециститом. //Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2011. №2. С. 58–64.
25. Красносельский К.Ю., Александрович Ю.С., Гордеев В.И., Лосев Н.А. О возможности управления интраоперационным термогенезом.// Анестезиология и реаниматология. 2007. №3. С.23–24
26. Ширинбеков Н.Р., Сальников В.Г., Красносельский К.Ю. и др. Сравнительная оценка параметров ЭЭГ и перфузионного индекса в периоперационном периоде и в коме.//Анестезиология и реаниматология. 2009. №2. С. 15–20.
27. Ширинбеков Н.Р., Сальников В.Г., Красносельский К.Ю. и др. Динамика ЭЭГ и перфузионного индекса на различных этапах операции//Эфферентная терапия. 2008. Т. 14 №3–4. С. 44–49.
28. Лазарев В.В., Хелимская И.А., Цыпин Л.Е., Михельсон В.А. Применение Реамберина для ранней активации после анестезии у детей. //Экспериментальная и клиническая фармакология. 2011. №6. С.10–13.
29. Лебедева Е.А., Белоусова Н.Е., Куртасов А.А. и др. Эффективность интенсивной терапии цитофлавином у пациентов пожилого возраста с сочетанной черепно-мозговой травмой // Успехи геронтологии. 2014. №27 (3). С.578–83.
30. Исаков В.А., Коваленко А.Л., Архипов Г.С. и др. Новый отечественный антиоксидант Цитофлавин в терапии нейроинфекции // X конференция «Нейроиммунология». – СПб. 2001. С.119–121
31. Эрлих А.Д., Грацианский Н.А. Этилметилгидроксипиридина сукцинат у пациентов с мозговым инсультом
32. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств. XIII выпуск. – М. 2012; стр. 303;
33. Сергеев П.В., Галенко-Ярошевский П.А., Шимановский Н.Л. Очерки биохимической фармакологии.// «Фармадинфо». 1996
34. Харкевич Д. А// Фармакология. – М., 2002
35. Володин Н.Н., Рогаткин С.О., Людовская Е.В. Лечение детей, перенесших перинатальную гипоксию в период ранней неонатальной адаптации. //Вопросы гинекол. акушерс. перинатол. 2005. №1. С.20–25.
36. Лазарев В.В., Михельсон В.А., Хелимская И.А., Агавелян Э.Г., Кошко О.В., Сафронова Л.А., Болтунова Б.С., Румянцева С.А. Первый опыт применения реамберина в анестезиологическом обеспечении новорожденных. //Детская хирургия. 2003. №6. С.34–38.
37. Александрович Ю.С., Пиенисов В.К. Инфузионные антигипоксанты при критических состояний у детей.// «Общая реаниматология». №3. 2014.
38. Евдокимова А.Г., Коваленко Е.В., Ложкина М.В., Евдокимов В.В. Возможности применения метопролола сукцината в терапии сердечно – сосудистых заболеваний// «Сердце: журнал для практикующих врачей». 2012.
39. Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B et al, for the MERIT-HF Study Group. Effects of controlled – release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well – being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL //Randomized Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). JAMA. 2000;283 (10):1295–1302.
40. <http://www.drugs.com>

Авторы

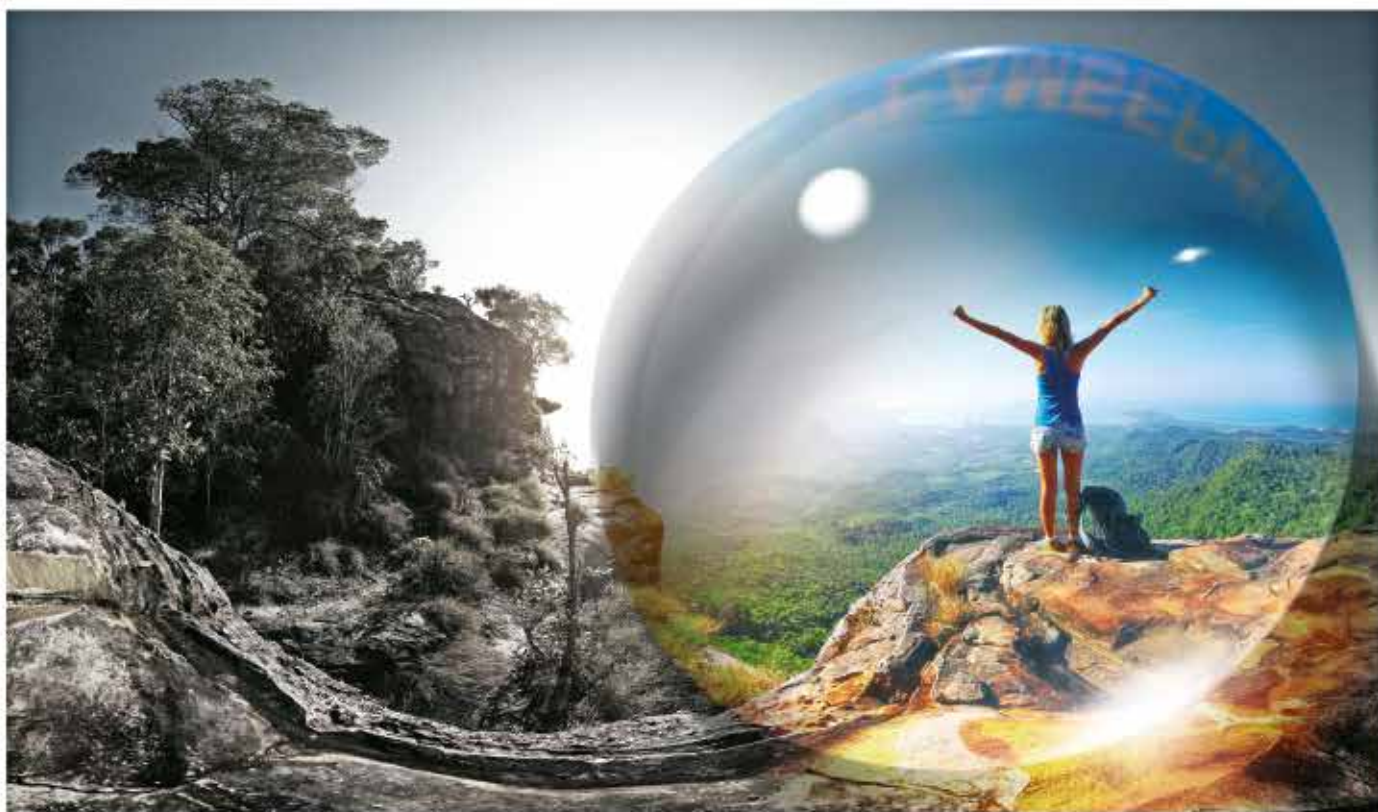
ЛАЗАРЕВ Владимир Викторович

Доктор медицинских наук, заведующий кафедрой детской анестезиологии и интенсивной терапии ФДПО ГБОУ ВПО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, главный научный сотрудник ФГБУ «ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» МЗ РФ, г. Москва, e-mail: lazarev_vv@inbox.ru

ГАДОМСКИЙ Игорь Валерьевич

Врач, клинический ординатор кафедры детской анестезиологии и интенсивной терапии ФДПО ГБОУ ВПО «РНИМУ, г. Москва, e-mail: igvgad@gmail.com

НАВСТРЕЧУ ЖИЗНИ. Реамберин®



Реамберин®

17-ЛЕТНИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ БОЛЕЕ ЧЕМ В 15 СТРАНАХ



Форма выпуска:

Раствор для инфузий 1.5% в бутылках по 200 или 400 мл или в контейнерах полимерных по 250 или 500 мл

- ➔ Нормализует водно-электролитный баланс (сбалансированный раствор электролитов и янтарной кислоты)
- ➔ Системное антигипоксическое действие
- ➔ Комплексный антиоксидантный эффект
- ➔ Выраженная антитоксическая активность



лекарственная форма
ЖИДКАЯ



способ применения
ВНУТРИВЕННО КАПЕЛЬНО



фармакотерапевтическая группа
ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННОЕ
СРЕДСТВО



РЕКЛАМА РЕГ. №001048/01

WWW.POLYSAN.RU

Интеллект на защи
здоровья
polysan

Розинов В.М., Яндиев С.И., Колягин Д.В.

МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ДИАФИЗАРНЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ

НИИ хирургии детского возраста РНИМУ имени Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва;
Детская городская клиническая больница №9 им. Г.Н. Сперанского Департамента здравоохранения г. Москвы

Rosinov V.M., Yandiev S.I., Kolyagin D.V.

MEDICAL TECHNOLOGIES OF TREATING CHILDREN WITH DIAPHYSEAL FRACTURES OF THE TIBIA

Research Institute of Pediatric Surgery of the State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education N.I.Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of Russia, Moscow;
G.N. Speransky Children's State Clinical Hospital No. 9, Health Department of Moscow

Резюме

В статье представлены эволюция взглядов на проблему лечения детей и подростков с диафизарными переломами костей голени и спектр актуальных медицинских технологий, реализуемых у данного контингента больных. Рассмотрены позиции авторитетных сторонников консервативной терапии и приверженцев медицинских школ, исповедующих идеологию стабильно-функционального остеосинтеза. Выявлены основные тенденции развития хирургии повреждений в педиатрической практике и обоснованы эффективные и безопасные методы оперативного лечения пациентов с нестабильными диафизарными переломами большеберцовой кости на основе использования закрытого интрамедуллярного остеосинтеза оригинальным стержнем с блокированием.

Ключевые слова: диафизарный перелом костей голени, дети, закрытый интрамедуллярный остеосинтез, стержень с блокированием, зоны роста большеберцовой кости

Abstract

The article stresses the evolution of views on the problem of treatment of children and adolescents with diaphyseal fractures of the shin bones and a set of actual medical technologies implemented in these patients. The views of authoritative followers of conservative therapy and supporters of medical schools adhering to the ideology of stable and functional osteosynthesis are reviewed. The basic tendencies of development of surgery of injuries in pediatrics are found and effective and safe methods of surgery of patients with instable diaphyseal fractures of the tibia on the basis of using the closed intramedullary osteosynthesis with the original blocking rod are substantiated.

Key words: diaphyseal fracture of the shin, children, closed intramedullary osteosynthesis, blocking rod, areas of the tibial growth

Переломы диафиза большеберцовой кости составляют 15–25% в структуре повреждений длинных трубчатых костей у детей и подростков [1, 9, 20, 64, 74, 77]. Известна гендерная зависимость – мальчики более подвержены травмам данной локализации [53, 64, 74, 77].

Диафизарные переломы обеих костей голени выявляются у 30% пострадавших и обусловлены преимущественно высокоэнергетичной травмой [59, 64]. Механогенез указанных повреждений трактуется

как проявление распределения травмирующей силы по межкостной мембране [35, 45]. Пластичная деформация малоберцовой кости характеризуется риском вальгусного или ротационного смещения фрагментов у части детей [8, 9, 74, 78]. Переломы большеберцовой кости при интактной малоберцовой наблюдаются в 70% случаев, как правило, в результате действия травмирующей силы на «скручивание» [66, 68, 69].

Большинство переломов костей голени у детей относятся к категории нестабильных, с наличием

косой и косопоперечной линии изломов, при этом 37% из них являются многооскольчатыми [29, 64]. В соответствии с педиатрической версией классификации АО, данные повреждения относятся к категориям В1–3, С1–3 [57, 58].

Спектр медицинских технологий, реализуемых у детей с диафизарными переломами костей голени и сохраняющих актуальность на современном этапе развития хирургии повреждений, охватывает диапазон от сугубо консервативных до открытых вмешательств в соответствии с идеологией стабильно-функционального остеосинтеза [12, 15, 21].

Необходимо указать, что терапевтическая парадигма, в течение последних 25 лет неуклонно смещается в плоскость хирургического лечения [18, 19, 30]. Подтверждением данной тенденции являются результаты анализа публикаций в отечественных и иностранных информационных источниках XXI века [18, 19, 30]. В качестве преимуществ хирургического лечения рассматриваются сокращение длительности госпитализации, оптимальные условия реабилитации, скорейшая интеграция пациентов в семью и общество [18, 19, 20, 21]. Оппоненты традиционно основываются на известных анатомо-физиологических особенностях ребенка, способствующих консолидации костных фрагментов в сжатые сроки, высоком потенциале ремоделирования остаточных деформаций. Мнение авторитетных авторов, что ведущим методом лечения является консервативное, сохраняет преимущественно историческое значение [3, 5, 7, 8, 22, 74, 75].

В соответствии с современными воззрениями, закрытая репозиция с последующей внешней иммобилизацией гипсовой или пластиковой повязкой рассматривается как метод выбора ограниченно, при так называемых «стабильных» диафизарных переломах костей голени либо у пациентов грудного и раннего возраста при отсутствии существенных смещений костных отломков [3, 5, 7, 8, 22, 74, 75]. Относительные либо временные противопоказания к реализации иных технологий лечения возникают в связи с наличием исходно неблагоприятных состояний здоровья, интеркуррентных заболеваний.

Эффективная и безопасная практика лечения пациентов с диафизарными переломами большеберцовой кости методом закрытой репозиции и внешней иммобилизации обеспечивается устойчивыми навыками мануального вправления смещенных костных фрагментов, наличием соответ-

ствующего состава оборудования, прежде всего рентгено-хирургической аппаратуры, хорошей гипсовой техникой, скрупулезным соблюдением программы смены повязок, контроля положения и консолидации отломков [3, 4, 7, 50, 74, 75].

Необходимо указать, что представленная система взглядов на ограниченное значение консервативной терапии является доминирующей, но не единственной. Известна аргументированная позиция Сармиенто А. (2014), согласно которой расширение показаний к хирургическим вмешательствам у детей с переломами длинных трубчатых костей мотивировано прежде всего экономически и сопровождается неоправданными рисками различных осложнений. По мнению уважаемого автора, «медицина слишком легко приняла этический код, присущий бизнесу, в противовес своей традиционной сущности» [79].

На современном этапе развития педиатрической хирургии повреждений чрезвычайно актуальны целенаправленные исследования, проводимые в Центральном институте травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова, по анализу ошибок и осложнений при выполнении остеосинтеза у детей [9].

Скелетное вытяжение при диафизарных переломах костей голени сохраняет значение прежде всего у пациентов с косыми и винтообразными линиями излома, смещением фрагментов по длине [28, 35, 37]. Определенные преимущества данной технологии реализуются в условиях открытых переломов, когда требуется текущий визуальный контроль течения раневого процесса [3, 4, 5, 10, 11, 22, 23]. В то же время ряд авторов рекомендует применение данного метода только с подросткового возраста, учитывая возможность негативных эффектов трансартикулярного вытяжения большими грузами при наличии незакрытых зон роста [4, 5, 6]. Необходимо учитывать, что скелетное вытяжение не рассматривается подавляющим большинством исследователей как технология лечения в исчерпывающем объеме [4, 9, 15, 16, 23, 24, 30, 31, 35, 47, 60, 68]. Как правило, по истечении 2–4 недель после формирования первичной костной мозоли больному накладывают гипсовую повязку и, убедившись в допустимом положении костных фрагментов, выписывают из стационара для дальнейшего амбулаторного лечения.

Внеочаговый остеосинтез у пациентов с диафизарными переломами костей голени наиболее часто

используется в клинических ситуациях, связанных с тяжелыми повреждениями мягких тканей, наличием многооскольчатых полифрактур [29, 34, 40, 44, 45, 53, 74]. По данным И.В. Шеламова (2005), преимущества внеочагового чрескостного остеосинтеза наиболее полно реализуются у детей с множественными и сочетанными повреждениями [17].

В соответствии с философией отечественного патриарха внеочагового остеосинтеза Г.А. Илизарова, ранняя нагрузка на поврежденную конечность способствует ускорению сращения перелома [4, 11].

Необходимо учитывать, что широта использования внеочагового остеосинтеза, в частности при лечении детей с диафизарными переломами голени, в отечественной педиатрической практике во многом определяется традициями отдельных медицинских школ – установками клиники [1, 9, 14, 12, 15, 60, 64].

Безусловно, что в качестве абсолютных показателей к применению аппаратов наружной фиксации (АНФ) подавляющее большинство авторов рассматривает необходимость экстренного устранения жизнеугрожающих состояний у пациентов с тяжелыми механическими травмами, осложненными шоком [32, 33, 34, 35, 37, 43, 55].

Возможности дозированной компрессии-дистракции костных отломков, а также управления ими (репозиции) при сохраняющейся стабильной фиксации позволяют рассматривать внеочаговый остеосинтез как метод выбора у пациентов с замедленной консолидацией, а также при неправильно срастающихся переломах [27, 31, 34, 39, 40, 50, 57, 58].

Существенный терапевтический потенциал связан с применением внеочагового остеосинтеза при возникновении тяжелых гнойно-воспалительных осложнений – посттравматический либо послеоперационный остеомиелит [15, 19, 22, 25, 28, 30, 32, 33, 34, 39].

По образному выражению А.В. Губина (2015), при возникновении различных осложнений АНФ выполняют функцию «спасательной лодки» [2].

Необходимо учитывать, что при кажущейся безопасностью внеочагового остеосинтеза, независимо от конструкции аппарата наружной фиксации (спицевой, стержневой, «гибрид»), данная технология характеризуется определенными рисками специфических осложнений – повреждение сосудов, нервов и сухожилий при проведении спиц или стержней, инфицирование мягких тканей либо костных

структур [8]. Раннее удаление внешнего фиксатора и перевод в гипсовую повязку в течение 4–6 недель может потребоваться детям раннего возраста и пациентам, у которых уход за аппаратом внешней фиксации затруднен. Стержневые инфекции и повторный перелом большеберцовой кости после удаления фиксатора являются наиболее распространенными осложнениями у этих больных [56, 60, 68].

Значительная ниша применения АНФ, преимущественно стержневой конструкции, сформировалась в системе программируемого остеосинтеза, предполагающего последовательную смену технологий и переход к погружной фиксации костных фрагментов по мере купирования жизнеугрожающих состояний, ликвидации воспалительного процесса, восстановления кожных покровов и т.д. Внеочаговый остеосинтез в рассматриваемых клинических ситуациях полностью согласуется с доктриной «damage control», получившей мировое признание в лечении пострадавших с политравмами [24, 28, 34, 35, 26, 37].

Спектр технологий погружного остеосинтеза применительно к диафизарным переломам большеберцовой кости на современном этапе развития педиатрической хирургии повреждений включает винты (шурупы), наkostные пластины и внутрикостные штифты (стержни), как эластичные, так и ригидные, обеспеченные различными биомеханическими решениями.

Использование шурупов с реализацией стягивающего (компрессирующего) эффекта рассматривается в качестве «операции выбора», как правило, у пациентов с переломами, характеризующимися протяженной кривой линией излома кости [52, 54, 55]. Необходимо учитывать, что данный вид остеосинтеза не может рассматриваться в качестве функционально-стабильного и требует, как правило, дополнительной наружной иммобилизации гипсовыми (пластиковыми) повязками, ортезами [2, 3, 7, 62]. В то же время адекватное рентгенохирургическое обеспечение данного вида остеосинтеза позволяет существенно снизить травматичность вмешательства, исключая обнажение костных фрагментов.

Накостный остеосинтез пластинами различных конструкций длительное время занимал доминирующее положение в системе хирургического лечения детей с диафизарными переломами большеберцовой кости [16, 78]. Прямая визуализация отломков, возможность бережно выделить в опера-

ционной ране сосуды и нервы – очевидные преимущества остеосинтеза пластиной [16, 78]. Необходимо учитывать, что в отечественной педиатрической практике распространенность открытого накостного остеосинтеза объясняется также недостаточным уровнем материально-технического оснащения медицинских организаций, прежде всего дефицитом мобильных рентгенохирургических аппаратов. В последнее десятилетие мнение специалистов смещается к тому, что открытая репозиция и фиксация пластиной, как правило, показаны у пациентов, нуждающихся в реостеосинтезе, ревизии нервных стволов, неврролизе [16, 78].

Ведущей тенденцией эволюции хирургических методов лечения детей с переломами длинных трубчатых костей является реализации идеологии стабильно-функционального остеосинтеза, сопряженного с минимальной оперативной инвазией. Несмотря на чрезвычайно широкое использование в специальной литературе понятия «минимальное инвазивное вмешательство», применительно к остеосинтезу его содержательный аспект остается дискуссионным. Оптимальная конкретизация дефиниции, представленная отечественными исследователями, исключает:

- травматизацию зон роста кости;
- обнажение кости в области перелома;
- расверливание костномозгового канала;
- отслаивание надкостницы;
- опорожнение межфрагментарной гематомы [15].

Представленному перечню решающих условий наиболее полно отвечает технология закрытого интрамедуллярного остеосинтеза [71, 73].

В педиатрической практике данный вид остеосинтеза при диафизарных переломах большеберцовой кости реализуется с использованием гибких или ригидных стержней [15, 51, 52, 73].

Современные технологии эластичного стабильного интрамедуллярного остеосинтеза (ESIN) в значительной мере отвечают представлениям педиатров-хирургов об «идеальном» имплантате, который должен перераспределять нагрузку, фиксировать отломки до образования прочной костной мозоли и при этом не проходить через зону роста. Гибкие эластичные стержни соответствуют этим критериям – три точки фиксации в костномозговом канале обеспечивают стабильную фиксацию отломков, однако за счет их эластичности возможны микродвижения при нагрузке, что стимули-

рует образование костной мозоли и способствует скорейшему заживлению перелома [64]. Необходимо указать, что реализация предшественников технологии ESIN – остеосинтеза большеберцовой кости с использованием стержней Эндера, отечественных стержней прямоугольного поперечного сечения, предложенных Н.К. Митюниным, неоднократно подвергались критическому анализу в части вторичных смещений и необходимости использовать дополнительную внешнюю иммобилизацию при нестабильных переломах [52, 68, 82].

Результаты сравнительного анализа эффективности погружного остеосинтеза (ESIN) и наружной фиксации при переломах костей голени у детей позволили Kubiak E. N. с соавт. (2005) установить преимущества использования эластичных стержней в части длительности консолидации, замедленного сращения отломков, их остаточных либо вторичных смещений [48]. Среди возможных осложнений при остеосинтезе гибкими стержнями исследователи выделяют замедленную консолидацию и нарушения роста кости [85].

Гибкие интрамедуллярные стержни завоевывают все большую популярность в лечении детей с переломами большеберцовой кости, в том числе в нашей стране [9, 12, 15, 50, 70]. В отечественной практике впервые успешный опыт использования гибких интрамедуллярных стержней по технологии AO/ASIF при лечении пациента с диафизарным переломом большеберцовой кости реализован в Московском НИИ педиатрии и детской хирургии (1995 г.), во многом благодаря «миссионерской» деятельности Theddy Slongo [80, 81].

Закрытый интрамедуллярный остеосинтез ригидными стержнями при диафизарных переломах голени на протяжении десятилетий оставался методом выбора у взрослых пациентов [18, 19, 61]. Применение данной технологии у детей имеет существенные ограничения, связанные прежде всего с риском повреждения зон роста [59, 64]. Однако модификация технологии, связанная со смещением точки введения, позволила с успехом использовать оригинальные стержни Кюнчера, избегая конфликта с зоной роста кости при так называемых «опорных» переломах [14]. Pandey S. (1991) ранее также сообщал о применении стержня Кюнчера для лечения детей с переломами большеберцовой кости, отмечая техническую доступность метода и минимальную частоту послеоперационных осложнений [62].

Разработка и внедрение в клиническую практику технологии закрытого интрамедуллярного остеосинтеза стержнями с блокированием принципиально изменило тактику хирургического лечения пациентов с нестабильными, в том числе многооскольчатыми переломами диафиза большеберцовой кости [13, 26]. Применение блокируемого остеосинтеза обеспечивает ротационную стабильность отломков, сохранение длины сегмента при переломах типа В1–3 и С1–3 [57, 58].

Закрытый остеосинтез ригидными интрамедуллярными имплантатами с возможностью блокирования при диафизарных нестабильных переломах длинных трубчатых костей у взрослых пациентов признан на сегодняшний день «золотым стандартом» [30]. В то же время использование в педиатрической практике оригинальных имплантов, предназначенных для взрослых пациентов, определяя показания к остеосинтезу лишь по локализации и характеру

перелома, без учета особенностей растущего организма, компрометирует предложенные технологии [30, 67]. Параметры существующих стержней, прежде всего диаметр проксимальной части, а также особенности взаимоотношения в системе имплант – кость, расположение отверстий для блокирования, являются существенными факторами, препятствующими их безопасному использованию в педиатрической хирургии. Вариантом успешного решения данной проблемы является оригинальная отечественная разработка интрамедуллярных штифтов с блокированием для остеосинтеза нестабильных диафизарных переломов большеберцовой кости у детей и подростков [решение о выдаче патента на изобретение №2015100115/14 от 12.01.2015], выполненная сотрудниками университетской клиники хирургии детского возраста РНИМУ имени Н.И. Пирогова в соавторстве с производителями титановых имплантатов «КОНМЕТ».

Список литературы

1. Боровик И. Н., Попсуйшапка А. К., Довгань С. Б. Лечение диафизарных переломов костей нижней конечности у детей и подростков аппаратами внешней фиксации // Травма. Т. 11. № 5. 2010.
2. Губин А. В. Внеочаговый остеосинтез в педиатрической практике // Всероссийская научно-практическая конференция «Современные принципы и технологии остеосинтеза костей конечностей, таза и позвоночника». Санкт-Петербург. 2015.
3. Дмитриев М. Л., Баиров Г. А., Терновой К. С., Прокопова Л. В. Костно-пластические операции у детей // Киев: Здоровье, 1974.
4. Илизаров Г. А. Чрескостный компрессионный и дистракционный остеосинтез в травматологии и ортопедии / Сборник научных работ. Выпуск 1. Курган: Советское Зауралье, 1972.
5. Каплан А. В. Повреждения костей и суставов // М.: Медицина, 1979.
6. Киричек С. И. Травматология и ортопедия. Минск, 2007.
7. Корж А. А., Бондаренко Н. С. Повреждения костей и суставов у детей. Харьков: Прапор, 1994.
8. Корнилов Н. В., Грязнухин Э. Г., Осташко В. И., Редько К. Г. Травматология: Краткое руководство для практических врачей. СПб.: Гиппократ, 1999.
9. Меркулов В. Н., Дорохин А. И., Стужина В. Т., Ельцин А. Г. и др. Осложнения при остеосинтезе в детской травматологии // Всероссийская научно-практическая конференция «Современные принципы и технологии остеосинтеза костей конечностей, таза и позвоночника». Санкт-Петербург, 2015.
10. Ормантаев К. С., Марков Р. Ф. Детская травматология. Алма-Ата, 1978.
11. Попова Л. А. и др. Чрескостный компрессионный и дистракционный остеосинтез в травматологии и ортопедии // Сб. научных трудов. Вып. 6. Курган, 1980. С. 5–12.
12. Пужижский Л. Б., Ратин Д. А., Никишов С. О., Афанасьев А. С., Басаргин Д. Ю., Сидоров С. В. Margo Anterior № 3. Москва, 2009.
13. Разанков А. Г. Внутрикостный остеосинтез переломов большеберцовой кости // Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.22 // Ярослав. Гос. Мед. Академия. Москва, 2009.
14. Рассовский С. В., Киселев В. П., Чекериди Ю. Э., Урасов В. М., Турчинский И. Ф., Шахин А. В. Закрытый интрамедуллярный остеосинтез переломов костей голени у детей // Сборник тезисов XXV научно-практической конференции детских травматологов-ортопедов Москвы и Московской области. Москва, 2002.

15. *Розинов В. М., Буркин И. А., Плигина Е. Г., Яндиев С. И., Савельев С. Б., Чоговадзе Г. А.* Профилактика послеоперационных гнойно-септических осложнений у детей с множественными и сочетанными травмами опорно-двигательного аппарата // Сборник тезисов XXIII научно-практической конференции травматологов-ортопедов г. Москвы. Москва, 2000.
16. *Тарасов Н. И.* Остеосинтез металлическими пластинами при переломах костей у детей // Автореф. дис. ... канд. мед. наук // Москва, РГМУ, 2004.
17. *Шеламов И. В.* Внеочаговый чрескостный остеосинтез в комплексном лечении детей с множественной и сочетанной травмой // Автореф. дис. ... канд. мед. наук // Воронеж. Гос. Мед. Академия им. Н. Н. Бурденко. Москва, 2005.
18. *Ali Ahmad., Pervaiz Anjum M. Syed Mujahid Humail, Mushtaq A. Qureshi.* Results of interlocking nail in tibial diaphyseal fractures // The Journal of Pakistan Orthopaedic Association. 2009. Т. 21. No. 2. С. 36–44.
19. *Antich-Adrover P., Marti-Garin D., Murias-Alvarez J., Puente-Alonso C.* External fixation and secondary intramedullary nailing of open tibial fractures. A randomised, prospective trial // J. Bone Joint Surg. Br. 1997. Т. 79. No. 3. С. 433–437.
20. *Arslan H., Subasy M., Kesemenli C., Ersuz H.* Occurrence and treatment of nonunion in long bone fractures in children // Arch. Orthop. Trauma Surg. 2002. Т. 122. No. 9–10. С. 494–498.
21. *Barry M., Paterson J.M.* A flexible intramedullary nails for fractures in children // J. Bone Joint Surg. Br. 2004. Т. 86. No. 7. С. 947–953.
22. *Behrens F., Searls K.* External fixation of the tibia. Basic concepts and prospective evaluation // J. Bone Joint Surg. Br. 1986. Т. 68. No. 2. С. 246–254.
23. *Blachut P.A., Meek R.N., O'Brien P.J.* External fixation and delayed intramedullary nailing of open fractures of the tibial shaft. A sequential protocol // J. Bone Joint Surg. Am. 1990. Т. 72. No. 5. С. 729–735.
24. *Blick S.S., Brumback R.J., Poka A., Burgess A.R., Ebraheim N.A.* Compartment syndrome in open tibial fractures // J. Bone Joint Surg. Am. 1986. Т. 68. No. 9. С. 1348–1353.
25. *Bonatus T.J., Alexander A.H.* Posttraumatic Aeromonas hydrophila osteomyelitis // Orthopedics. 1990. Т. 13. No. 10. С. 1158–1163.
26. *Brumback R.J.* Open tibial fractures: current orthopaedic management // Instr. Course Lect. 1992. Т. 41. С. 101–117.
27. *Buckley S.L., Gotschall C., Robertson W.Jr., Sturm P., Tosi L., Thomas M., Eichelberger M.* The relationships of skeletal injuries with trauma score, injury severity score, length of hospital stay, hospital charges, and mortality in children admitted to a regional pediatric trauma center // J. Pediatr. Orthop. 1994. Т. 14. No. 4. С. 449–453.
28. *Buckley S.L., Smith G., Sponseller P.D., Thompson J.D., Griffin P.P.* Open fractures of the tibia in children // J. Bone Joint Surg. Am. 1990. Т. 72. No. 10. С. 1462–1469.
29. *Burgess A.R., Poka A., Brumback R.J., Bosse M.J.* Management of open grade III tibial fractures // Orthop. Clin. North. Am. 1987. Т. 18. No. 1. С. 85–93.
30. *Byron E. Chalidis et al.* Reamed interlocking intermedullary nailing for the treatment of tibial diaphyseal fracture and aseptic nonunions. Can we expect an optimum results // Strategies Trauma Limb. Reconstr. 2009. Т. 4. No. 2. С. 89–94.
31. *Chapman M.W.* The role of intramedullary fixation in open fractures // Clin. Orthop. Relat. Res. 1986. No. 212. С. 26–34.
32. *Chapman M.W., Olson S.A.* Open fractures // In Rockwood and Green's Fractures in Adults, edited by C.A. Rockwood, Jr., D. P. // Green R.W. Bucholz, and J.D. Heckman. Ed. 4. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996. Т. 1. С. 305–352.
33. *Cole J.D., Ansel L.J., Schwartzberg R.* A sequential protocol for management of severe open tibial fractures // Clin. Orthop. Relat. Res. 1995. No. 315. С. 84–103.
34. *Court-Brown C.M., Rimmer S., Prakash U., McQueen M.M.* The epidemiology of open long bone fractures // Injury. 1998. Т. 29. No. 7. С. 529–534.
35. *Cramer K.E., Limbird T.J., Green N.E.* Open fractures of the diaphysis of the lower extremity in children. Treatment, results, and complications // J. Bone Joint Surg. Am. 1992. Т. 74. No. 2. С. 218–232.
36. *DeLee J. C., Stiehl J.B.* Open tibial fracture with compartment syndrome // Clin. Orthop. Relat. Res. 1981. No. 160. С. 175–184.
37. *Edwards C. C., Simmons S. C., Browner B. D., Weigel M. C.* Severe open tibial fractures. Results treating 202 injuries with external fixation // Clin. Orthop. Relat. Res. 1988. No. 230. С. 98–115.
38. *Finkemeier C.G., Schmidt A.H., Kyle R.F., Templeman D.C., Varecka T.F.* A prospective, randomized study of intramedullary nails inserted with and without reaming for the treatment of open and closed fractures of the tibial shaft // J. Orthop. Trauma. 2000. Т. 14. No. 3. С. 187–193.

39. *Gadegone W.M., Salphale Y.S.* Dynamic osteosynthesis by modified Kuntscher nail for the treatment of tibial diaphyseal fractures // *Indian J. Orthop.* 2009. T. 43. No. 2. C. 182–188.
40. *Gopal S., Majumder S., Batchelor A.G., Knight S.L., De Boer P., Smith R.M.* Fix and flap: the radical orthopaedic and plastic treatment of severe open fractures of the tibia // *J. Bone Joint Surg. Br.* 2000. T. 82. No. 7. C. 959–966.
41. *Gordon J.E., Gregush R.V., Schoenecker P.L., Dobbs M.B., Luhmann S.J.* Complications after titanium elastic nailing of pediatric tibial fractures // *J. Pediatr. Orthop.* 2007. T. 27. No. 4. C. 442–446.
42. *Grimard G., Naudie D., Laberge L.C., Hamdy R.C.* Open fractures of the tibia in children // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1996. No. 332. C. 62–70.
43. *Gustilo R.B., Gruninger R.P., Davis T.* Classification of type III (severe) open fractures relative to treatment and results // *Orthopedics.* 1987. T. 10. No. 12. C. 1781–1788.
44. *He B., Wang J.* Plate fixation of paediatric fractures of the distal tibia and fibula // *Acta. Orthop. Belg.* 2012. T. 78. No. 5. C. 660–662.
45. *Hope P.G., Cole W.G.* Open fractures of the tibia in children // *J. Bone Joint Surg. Br.* 1992. T. 74. No. 4. C. 546–553.
46. *King J., Diefendorf D., Apthorp J., Negrete V.F., Carlson M.* Analysis of 429 fractures in 189 battered children // *J. Pediatr. Orthop.* 1988. T. 8. No. 5. C. 585–589.
47. *Kreder H.J., Armstrong P.* A review of open tibia fractures in children // *J. Pediatr. Orthop.* 1995. T. 15. No. 4. C. 482–488.
48. *Kubiak E.N., Egol K.A., Scher D., Wasserman B., Feldman D., Koval K.J.* Operative treatment of tibial fractures in children: are elastic stable intramedullary nails an improvement over external fixation? // *J. Bone Joint Surg. Am.* 2005. T. 87. No. 8. C. 1761–1768.
49. *Larsson K., van der Linden W.* Open tibial shaft fractures // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1983. No. 180. C. 63–67.
50. *Leunig M., Hertel R.* Thermal necrosis after tibial reaming for intramedullary nail fixation. A report of three cases // *J. Bone Joint Surg. Br.* 1996. T. 78. No. 4. C. 584–587.
51. *Ligier J.N., Metaizeau J.P., Prevot J.* Closed flexible medullary nailing in pediatric traumatology // *Chir. Pediatr.* 1983. T. 24. No. 6. C. 383–385.
52. *Liow R.Y., Montgomery R.J.* Treatment of established and anticipated nonunion of the tibia in childhood // *J. Pediatr. Orthop.* 2002. T. 22. No. 6. C. 754–760.
53. *Mashru R.P., Herman M.J., Pizzutillo P.D.* Tibial shaft fractures in children and adolescents // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 2005. T. 13. No. 5. C. 345–352.
54. *Matthews L.S., Green C.A., Goldstein S.A.* The thermal effects of skeletal fixation-pin insertion in bone // *J. Bone Joint Surg. Am.* 1984. T. 66. No. 7. C. 1077–1083.
55. *Maurer D.J., Merkow R.L., Gustilo R.B.* Infection after intramedullary nailing of severe open tibial fractures initially treated with external fixation // *J. Bone Joint Surg. Am.* 1989. T. 71. No. 6. C. 835–838.
56. *McGraw J.M., Lim E.V.* Treatment of open tibial-shaft fractures. External fixation and secondary intramedullary nailing // *J. Bone Joint Surg. Am.* 1988. T. 70. No. 6. C. 900–911.
57. *Muller M.E., Nazarian S., Koch P.* Classification AO des fractures. 1 Les os longs. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag, 1987.
58. *Muller M.E., Perren S.M., Allgower M.* Manual of internal fixation: techniques recommended by the AO group // 3rd ed. Berlin: Springer-Verlag, 1990.
59. *Navascues J.A., Gonzalez-Lopez J.L., Lopez-Valverde S., Soletto J., Rodriguez-Durantez J.A., Garcia-Trevijano J.L.* Premature physal closure after tibial diaphyseal fractures in adolescents // *J. Pediatr. Orthop.* 2000. T. 20. No. 2. C. 193–196.
60. *Norman D., Peskin B., Ehrenraich A., Rosenberg N., Bar-Joseph G., Bialik V.* The use of external fixators in the immobilization of pediatric fractures // *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 2002. T. 122. No. 7. C. 379–382.
61. *O'Brien P., Meek R., Blachet P. and Broekhuysen H.* Interlocking intramedullary nailing of open fractures of the tibia: a prospective randomized comparison of reamed and unreamed nails // Read at the Annual Meeting of the Orthopaedic Trauma Association. New Orleans, Louisiana, 1993.
62. *Pandey S., Jha K.N., Pandey A.K., Prasad V.* Further experiences of Kuntscher's nailing for tibial shaft fractures // *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 1991. T. 110. No. 5. C. 227–229.

63. Pankovich A.M., Tarabishy I.E., Yelda S. Flexible intramedullary nailing of tibial-shaft fractures // Clin. Orthop. Relat. Res. 1981. No. 160. C. 185–195.
64. Qidwai S.A. Intramedullary Kirschner wiring for tibia fractures in children // J. Pediatr. Orthop. 2001. T. 21. No. 3. C. 294–297.
65. Sanders R., Jersinovich I., Anglen J., DiPasquale T., Herscovici D. Jr. The treatment of open tibial shaft fractures using an interlocked intramedullary nail without reaming // J. Orthop. Trauma. 1994. T. 8. No. 6. C. 504–510.
66. Shannak A.O. Tibial fractures in children: follow-up study // J. Pediatr. Orthop. 1988. T. 8. No. 3. C. 306–310.
67. Stegemann P., Lorio M., Soriano R., Bone L. Management protocol for unreamed interlocking tibial nails for open tibial fractures // J. Orthop. Trauma. 1995. T. 9. No. 2. C. 117–120.
68. Thompson G.H., Wilber J.H., Marcus R.E. Internal fixation of fractures in children and adolescents. A comparative analysis // Clin. Orthop. Relat. Res. 1984. No. 188. C. 10–20.
69. Tolo V.T. External skeletal fixation in children's fractures // J. Pediatr. Orthop. 1983. T. 3. No. 4. C. 435–442.
70. Tornetta P., 3rd, Bergman M., Watnik N., Berkowitz G., Steuer J. Treatment of grade-IIIb open tibial fractures. A prospective randomised comparison of external fixation and non-reamed locked nailing // J. Bone Joint Surg. Br. 1994. T. 76. No. 1. C. 13–19.
71. Vallamshetla V.R., De Silva U., Bache C.E., Gibbons P.J. Flexible intramedullary nails for unstable fractures of the tibia in children. An eight-year experience // J. Bone Joint Surg. Br. 2006. T. 88. No. 4. C. 536–540.
72. Vinet J., Ayush A., Mehtani A. et al. Primary unreamed intramedullary locked nailing in open fractures of tibia // Indian Journal of Orthopaedics, 2005. T. 39. No. 1. C. 30–32.
73. Vrsansky P., Bourdelat D., Al Faour A. Flexible stable intramedullary pinning technique in the treatment of pediatric fractures // J. Pediatr. Orthop. 2000. T. 20. No. 1. C. 23–27.
74. Weissman S.L., Herold H.Z., Engelberg M. Fractures of the middle two-thirds of the tibial shaft // J. Bone Joint Surg. Am. 1966. T. 48. №2. C. 257–267.
75. Wessel L., Seyfriedt C.S., Hock S., Waag K.L. Pediatric tibial fractures: is conservative therapy still currently appropriate? // Unfallchirurg. 1997. T. 100. No. 1. C. 8–12.
76. Wood D., Hoffer M.M. Tibial fractures in head-injured children // J. Trauma. 1987. T. 27. No. 1. C. 65–68.
77. Yang J.P., Letts R.M. Isolated fractures of the tibia with intact fibula in children: a review of 95 patients // J. Pediatr. Orthop. 1997. T. 17. No. 3. C. 347–351.
78. Yusof N.M., Oh C.W., Oh J.K., Kim J.W., Min W.K., Park I.H., Kim H.J. Percutaneous plating in paediatric tibial fractures // Injury. 2009. T. 40. No. 12. C. 1286–1291.
79. Traumatology and mythology: a few tips for beginning doctors, Augusto Sormiento // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. Том II. Выпуск 1. 2014.
80. The external fixator for children: an ideal method? //
81. Slongo T.Z. Unfallchir Versicherungsmed. 1990. Vol. 83. No. 2. P. 74–80. German
82. The small AO external fixator in pediatric orthopaedics and trauma // Slongo T., Jacob R.P. Injury. 1994.
83. Ключевский В.В. Хирургия повреждений. Ярославль-Рыбинск, 2004.

Авторы

РОЗИНОВ Владимир Михайлович	Доктор медицинских наук, профессор, директор НИИ хирургии детского возраста РНИМУ им. Н.И. Пирогова, E-mail: rozinov@inbox.ru
ЯНДИЕВ Сулейман Исраилович	Кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник НИИ хирургии детского возраста РНИМУ им. Н.И. Пирогова, детская городская клиническая больница №9 им. Г.Н. Сперанского. E-mail: yandis@mail.ru; Раб.тел. 8 (499) 259-47-25; 8 (499) 256-83-56
КОЛЯГИН Дмитрий Владимирович	Аспирант хирургии детского возраста РНИМУ им. Н.И. Пирогова, koldv@mail.ru

В.В. Лазарев

УПРАВЛЯЕМАЯ МИОПЛЕГИЯ В ПЕДИАТРИИ: СУЩЕСТВУЮЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ И РЕАЛИИ ПРАКТИКИ. (По материалам профессиональных Экспертных Советов 2013–2014 гг.)

Кафедра детской анестезиологии и интенсивной терапии ФДПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

V.V.Lazarev

CONTROLLED MYOPLÉGIA IN PEDIATRICS: EXISTING CLINICAL RECOMMENDATIONS AND REALITIES OF PRACTICE

(Based on materials of professional Expert Boards of 2013-2014)

Department of pediatric anesthesiology and intensive therapy of the department of additional professional education of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education N.I.Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of Russia

Резюме

Автор представляет данные двух опросов специалистов-анестезиологов в рамках экспертных советов с общим числом участников 87 человек с различным стажем работы, возрастом и профессиональным уровнем в оценке использования суксаметония и недеполяризующих миорелаксантов, методик и лекарственных средств в устранении остаточной курарезации, применения мониторинга в контроле уровня миоплегии у детей. Полученные результаты позволяют сделать вывод, что среди опрошенных анестезиологов большинство никогда или крайне редко используют в своей практике у детей суксаметоний, указывают на наличие проблемы остаточной курарезации, но около 25% считают, что она не значима, в ее устранении до 60% предпочитают использовать различные препараты и порядка 30% никогда не используют аппаратный мониторинг миоплегии, т.к. не имеют такой возможности.

Ключевые слова: дети, анестезия, миорелаксанты, сугаммадекс, миоплегия

Abstract

The article deals with the data found in the course of two interviews with anesthesiologists within expert boards with 87 participants in total with different time record, age and professional level when estimating the usage of suxamethonium and nondepolarizing myorelaxants, methods and medicines in elimination of residual curarization, usage of monitoring during control of myoplegia level in children. The obtained results make us conclude that the majority of interviewed anesthesiologists never or seldom use suxamethonium in children and report residual curarization whereas 25% believe it to be insignificant, up to 60% prefer using different medications to eliminate it and around 30% never use hardware monitoring of myoplegia as they lack the possibility.

Key words: children, anesthesia, myorelaxants, Sugammadexum, myoplegia

Вопрос выполнения управляемой миоплегии в условиях анестезиологического обеспечения определяется установившимися положениями трехкомпонентности общей анестезии: седация, анальгезия и мышечная релаксация [1]. Действительно сегодня практически не вызывает сомнений необходимость применения курареподобных препара-

тов при выполнении хирургических вмешательств, требующих обеспечения эффективного мышечного расслабления. При этом выбор конкретного миорелаксанта в определенных условиях определяется существующими клиническими рекомендациями, либо личными предпочтениями врача, либо сочетанием факторов, в числе которых в условиях нашей

страны пока еще присутствующими административными и экономическими [2, 3].

В рамках двух Экспертных Советов, состоявшихся на научно-практических конференциях, посвященных вопросам анестезии и интенсивной терапии в детской практике, были получены ответы на поставленные перед участниками этих Советов вопросы по применению миорелаксантов и их антагонистов (антидотов) у детей. Мнение специалистов, принявших участие в опросе, было получено в результате интерактивного электронного опроса. При этом все участники Экспертного Совета не предупреждались заранее о возможности участия в данном опросе, не извещались о теме планируемого опроса и не были ознакомлены с предложенными вопросами. Опрос производился получением мнения каждого конкретного врача, принявшего участие, путем электронного голосования на поставленный вопрос и выбором, по мнению отвечающего, наиболее предпочтительного с его позиций ответа из представленных. В общей сложности было представлено 10 вопросов с набором ответов (таб. 1), одинаковых по содержанию и последовательности расположения в опросе на обоих Экспертных Советах с целью обеспечить сопоставимость получаемых результатов.

Мы полагаем, что отсутствие предварительной осведомленности о планируемом опросе позволит нам получить более объективную информацию о взглядах наших коллег на рассматриваемую проблему. Поскольку с психологической точки зрения большинство людей, заранее не обремененных какой-либо задачей, при столкновении с ней в условиях лимита времени дают решение, которое является наиболее быстрым и прямым, т. е. с которым они наиболее часто сталкиваются в своей жизни, практике.

Однако следует заметить, что первый опрос был получен после того, как с аудиторией состоялась дискуссия по вопросу управляемой миоплегии в детской практике анестезиолога. Второй Экспертный Совет проходил до каких-либо обсуждений рассматриваемой проблемы. Возможно, этим объясняются некоторые различия в ответах по ряду затронутых вопросов.

Общее количество опрошенных специалистов составило в рамках двух Экспертных Советов 87 человек. Возраст, квалификация (врачебная

категория, ученая степень и звание), стаж работы опрошиваемых специалистов не учитывались.

В оценке значимости использования недеполяризующего миорелаксанта суксаметония большинство специалистов, принявших участие в опросе, заявили, что они его не используют никогда (ответы на вопросы 1 и 2). Однако надо отметить, что число участников Экспертного Совета №2, которые дали подобный ответ, было меньше, чем при Экспертном Совете №1. Примечателен и факт, что никто из опрошенных не дал положительного ответа на вопрос о применении суксаметония в своей практике во всех случаях выполнения анестезии.

В определении места суксаметония и его значимости на текущий момент мнение опрошиваемых в основном склонялось при Экспертном Совете №1 к тому, что препарат должен быть исключен из применения в практике некоторых детских возрастных категорий и что он имеет больше негативных характеристик, чем положительных. У экспертов Совета №2 также превалировало мнение, что суксаметоний имеет больше негативных характеристик, чем положительных, однако при этом участники опроса большинством отметили, что это препарат, которому пока нет альтернативы.

Подобное расхождение в оценке значимости места недеполяризующего миорелаксанта в практике выполнения анестезии у детей при одинаковой оценке его негативных качеств мы объяснили исходно разным уровнем владения информацией по данному вопросу. Так, участники Экспертного Совета №1 перед опросом участвовали в обсуждении рассматриваемой проблемы и к моменту формирования своих ответов на вопросы обладали знанием их собственного консолидированного мнения, что, несомненно, могло оказать на некоторых участников опроса доминантное влияние.

Отвечая на вопрос выбора миорелаксанта при анестезии, практически одинаковое количество экспертов (и их было большинство) в обеих группах ответили, что применяют тот препарат, который имеется в данный момент в распоряжении, а не тот, что наиболее был бы предпочтителен для пациента. Данный результат, к сожалению, можно пытаться объяснять разными причинами, но факт неблагоприятного данного явления заключается в том, что свобода принятия рациональ-

Таблица 1. Результаты интерактивного опроса в рамках Экспертного Совета «Управляемая миоплегия в оптимизации хирургического лечения у детей»

№	Вопрос	Варианты ответов	% полученных ответов	
			Экспертный Совет № 1 30.09.2013 г., n=49	Экспертный Совет № 2 28.04.2014 г., n=38
	В каких случаях вы применяете деполяризующий миорелаксант (суксаметоний) в своей практике при анестезии?	1. Не использую никогда 2. При каждом наркозе 3. Только при быстрой последовательной индукции анестезии 4. Только при кратковременных вмешательствах 5. Всегда при интубации трахеи	48 0 10 28 14	34,2 0 7,9 47,4 10,5
	Как часто вы используете деполяризующий миорелаксант (суксаметоний) в своей практике при анестезии?	1. Не использую никогда 2. Использую не часто (до 25% всех анестезий) 3. Использую часто (от 25 до 50% всех анестезий) 4. Использую довольно часто (от 50 до 75% всех анестезий) 5. Использую очень часто (более 75% всех анестезий) 6. Использую всегда (100% всех анестезий)	45 23 23 0 9 0	44,8 44,9 6,9 0 3,4 0
	Вы считаете, что суксаметоний – это...	1. Незаменимый в настоящее время препарат для быстрой и кратковременной миоплегии 2. Препарат, который должен быть исключен из применения в практике некоторых детских возрастных категорий 3. Препарат, который должен быть полностью исключен из педиатрической практики 4. Препарат, который имеет больше негативных характеристик, чем положительных 5. Препарат, которому пока нет альтернативы	12 20 8 44 16	13,2 15,8 2,6 39,5 28,9
	В обеспечении миоплегии при анестезии вы пользуетесь	1. Только деполяризующими миорелаксантами 2. Только недеполяризующими миорелаксантами 3. Только деполяризующими и недеполяризующими миорелаксантами 4. Не пользуюсь миорелаксантами 5. Только общими анестетиками и анальгетиками 6. Только регионарной анестезией	4 54 34 4 4 0	8,8 41,2 50 0 0 0
	Среди недеполяризующих миорелаксантов вы отдаете предпочтение	1. Препаратам аминостероидного ряда 2. Препаратам бензилизохинолинового ряда 3. Не имеет значения 4. Использую их в равной мере 5. Что есть, то и применяю	12 16 8 20 44	17,6 23,6 8,8 8,8 41,2

Таблица 1. Продолжение

№	Вопрос	Варианты ответов	% полученных ответов	
			Экспертный Совет № 1 30.09.2013 г., n=49	Экспертный Совет № 2 28.04.2014 г., n=38
	Я считаю, что проблема остаточной курарезации и рекурарезации у детей	1. Надуманная 2. Имеет место 3. Чрезвычайно актуальна 4. Требуется постоянного рассмотрения 5. Имеет место, но не столь важна	0 31 27 19 23	2,60 28,9 7,9 31,7 28,9
	Считаю, что в моей практике для устранения остаточного нейромышечного блока после интраоперационной общей миоплегии достаточно и целесообразно	1. Спонтанное восстановление нейромышечной проводимости 2. Использование ингибиторов холинэстеразы 3. Применение аналептиков 4. Использование сугаммадекса 5. Использование разных препаратов в зависимости от ситуации	24 0 0 20 56	25,7 0 0 14,3 60
	Я предпочитаю использовать миорелаксанты в режиме введения	1. Дискретном болюсном 2. Дискретном инфузионном 3. Болюс с последующей постоянной инфузией 4. По целевой концентрации 5. Отрицательной обратной связи	60 4 28 4 4	51,6 0 32,3 3,2 12,9
	Уровень обеспечиваемой мною общей миоплегии интраоперационно	1. Всегда адекватный 2. Иногда носит сомнительный характер 3. Вполне удовлетворяет хирурга 4. Нравится пациенту 5. Иногда требует коррекции по просьбе хирурга	28 0 28 0 44	18,9 16,3 21,6 2,7 40,5
	При контроле уровня общей миоплегии интраоперационно я	1. Всегда использую аппаратный мониторинг 2. Иногда использую аппаратный мониторинг 3. Никогда не использую аппаратный мониторинг, хотя есть возможность 4. Никогда не использую аппаратный мониторинг, так как нет возможности 5. Не доверяю аппаратному мониторингу	15 38 9 38 0	10 33,3 26,7 30 0

ного решения врачей в выборе лечебной тактики не всегда зависит от их профессионального уровня знаний и умений, а зависит от уровня оснащенности и снабжения лечебного учреждения. Что, безусловно, не может считаться надлежащей практикой при объективно имеющихся возможностях обеспечивать более высокий уровень оказания медицинской помощи.

О проблеме остаточного нейромышечного блока у детей треть опрошенных ответили, что она имеет место, и около четверти высказались, что хотя она имеет место, но не столь важна. При этом в вопросе устранения остаточной курарезации четверть, принявших участие в опросе, сообщили, что ожидают спонтанного восстановления нейромышечной проводимости, и более половины указали на использование разных препаратов в зависимости от ситуации.

Более половины экспертов заявили, что предпочитают использовать миорелаксанты в дискретном болюсном режиме введения, и около трети – в режиме болюс с последующей постоянной инфузией.

Примечателен факт, что менее трети опрошенных экспертов оценили обеспечиваемый ими уровень миоплегии как «всегда адекватный», а порядка 40% сообщили, что иногда им приходится проводить коррекцию глубины миоплегии по просьбе хирурга.

Порядка 30% опрошенных заявили, что никогда не использую аппаратный мониторинг, так как нет возможности, и лишь только 10–15% всегда применяют его в оценке уровня общей миоплегии интраоперационно.

Конечно, данные двух представляемых опросов специалистов не могут в полной мере дать характеристику состояния проблемы управляемой миоплегии в детской практике у нас в стране. Однако можно с высокой долей вероятности судить о некоторых положительных тенденциях, как, например, формирование вектора на уменьшение доли применения недеполяризующего миорелаксанта суксаметония в анестезиологической практике у детей, но и в большей мере на сохраняющиеся негативные аспекты, проявляющиеся в ограниченности выбора применяемых миорелаксантов и их антагонистов-антидотов, недостаточном внимании к проблеме остаточной курарезации, недостаточной технической оснащенности в обеспечении мониторинга миоплегии.

Все это требует дальнейших активных действий в продвижении современных и передовых технологий в системе обеспечения безопасности пациентов, формировании новых профессиональных взглядов на рассматриваемую проблему с позиций доказательной медицины и последних достижений в области фармации.

Литература.

1. Детская анестезиология и реаниматология: учебник / под ред. В.А. Михельсона, В.А. Гребенникова. М.: МЕДпресс-информ, 2009.
2. Анестезия в детской практике: учебное пособие / под ред. проф. В.В. Лазарева. М.: МЕДпресс-информ, 2016.
3. Анестезия Рональда Миллера: Руководство по анестезии в 4-х томах / Седьмое издание. Главный ред. русского перевода Лебединский К.М. СПб.: Издательство «Человек», 2015.

Авторы

ЛАЗАРЕВ В.В.

Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детской анестезиологии и интенсивной терапии ФДПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России. E-mail: 1dca@mail.ru

ИСПЫТАЙТЕ ЭФФЕКТ БРАЙДАНА

Меня представления
об управлении нейромышечным блоком



БРАЙДАН® обеспечивает предсказуемое, полное и быстрое восстановление нейромышечной проводимости из блока любой глубины*^{1,2}

БРАЙДАН показан для устранения нейромышечного блока, вызванного рокурением³

1. Blobner M, Eriksson LI, Scholz J, et al. Eur J Anaesthesiol. 2010;27(10):874–881.
 2. Jones RK, Caldwell JE, Brull SJ, et al. Anesthesiology. 2008;109(5):816–824
 3. Инструкция по медицинскому применению препарата Брайдан®, регистрационный номер ЛСР-003970/10
- *неглубокий блок (повторное появление второго ответа (T2) или глубокий блок (1-2 посттетанических ответа (PTC))

Краткая информация по применению препарата

Брайдан® (сугаммадекс)

БРАЙДАН® показан для устранения нейромышечного блока, вызванного рокурением или векурением.

Противопоказания: Повышенная чувствительность к любому из компонентов; беременность; дети до 2-х лет; тяжёлая почечная и/или печеночная недостаточность (клиренс креатинина < 30 мл/мин); период кормления грудью

Особые указания: БРАЙДАН® должен вводиться только анестезиологом или под его руководством, рекомендуется применять нейромышечный мониторинг. Искусственную вентиляцию легких необходимо проводить до полного восстановления адекватного самостоятельного дыхания после устранения нейромышечного блока БРАЙДАНОМ. Если после введения БРАЙДАНА в течение 24 необходимо снова развитие нейромышечного блока, рекомендуется использовать нестероидные миорелаксанты. У детей и подростков (от 2 до 17 лет) БРАЙДАН® рекомендован к применению только для устранения неглубокого нейромышечного блока, вызванного рокурением. На настоящий момент нет данных по применению БРАЙДАНА у пациентов, получающих рокурений или векурений в условиях ОИТ

Побочные эффекты: Дисгезия, осложнения при проведении анестезии (появление двигательной активности, кашля, гримасничанья), непреднамеренное восстановление сознания во время проведения анестезии (связь с введением БРАЙДАНА расценена как маловероятная). У нескольких человек после применения БРАЙДАНА наблюдались реакции, подобные аллергическим (покраснения, эритематозная сыпь). У пациентов с осложнениями со стороны легких в анамнезе нужно помнить о возможности развития бронхоспазма (в клинических исследованиях по применению БРАЙДАНА он отмечался у 2х пациентов с легочными осложнениями в анамнезе, причинно-следственная связь не была полностью исключена). Поскольку в исследованиях, выполненных в условиях in vitro, было отмечено наличие фармакодинамического взаимодействия БРАЙДАНА с антикоагулянтами, необходимо соблюдать осторожность при введении БРАЙДАНА пациентам, получающим антикоагуляционную терапию в связи с уже имеющимся сопутствующим заболеванием. Данное фармакодинамическое взаимодействие не является клинически значимым для пациентов, получающих стандартную послеоперационную профилактическую терапию антикоагулянтами

Лекарственные взаимодействия: В ходе клинических исследований не было выявлено случаев лекарственных взаимодействий БРАЙДАНА с другими препаратами. Данные доклинических исследований дают возможность предположить, что клинически значимое лекарственное взаимодействие маловероятно, за возможным исключением торемифена, флуоксацелилина, фузидовой кислоты и гормональных контрацептивов.

Перед назначением любого препарата, упомянутого в данном материале, пожалуйста, ознакомьтесь с полной инструкцией по применению, предоставляемой компанией-производителем. Компания MSD не рекомендует применять препараты компании способами, отличными от описанных в инструкции по применению.



ООО «МСД Фармасьютикалс»
Россия, 115093, г. Москва, ул. Павловская, д. 7, стр. 1
Тел.: +7 (495) 916 71 00
Факс: +7 (495) 916 70 94
www.merck.com

Брайдан®
сугаммадекс

к 85-летию Михаила Рафаиловича Рокицкого

Михаил Рафаилович Рокицкий родился 28 сентября 1931 года в Ленинграде в семье врачей. Завершив учебу в средней школе, поступил в Куйбышевский государственный медицинский институт, который с отличием окончил в 1955 году. В течение 3 последующих лет (1955–1958 гг.) Михаил Рафаилович работал в должности заведующего хирургическим отделением медико-санитарной части объединения «Первомайнефть» г. Отрадный Куйбышевской области. В дальнейшем молодой врач продолжил обучение в аспирантуре на кафедре факультетской хирургии Куйбышевского государственного медицинского института (1958–1960 гг.), а позднее (1960–1961 гг.) при кафедре грудной хирургии Белорусского ГИДУВа в г. Минск. В период 1961–1965 гг. М.Р. Рокицкий работал в должности старшего научного сотрудника Белорусского института усовершенствования врачей, возглавляя проблемную лабораторию искусственного кровообращения, хирургии сердца и легких. Располагая столь обширной научной и клинической подготовкой, формально в специальность «детская хирургия» М.Р. Рокицкий пришел, работая (1965–1967 гг.) ординатором отделения детской хирургии и торакальной хирургии 5-й клинической больницы в г. Минск.

В 1967 г. Михаил Рафаилович был приглашен на должность заведующего кафедрой детской хирургии Казанского государственного медицинского института, которую возглавлял на протяжении более чем 30 лет – до 2000 г. Профессор М.Р. Рокицкий явился также организатором и бессменным руководителем Казанского межреспубликанского центра детской хирургии, где ярко проявились его талант организатора здравоохранения, хирурга, исследователя и педагога. Фактически современная высокопрофессиональная школа детских хирургов Республики Татарстан своим формированием обязана прежде всего М.Р. Рокицкому, под руководством и при консультировании которого выполнены 7 докторских и 28 кандидатских диссертаций. Михаил Рафаилович автор более 280 научных работ, в том числе руководства для врачей «Хирургические заболевания легких у детей», 9 монографий



и главы в фундаментальных руководствах «Педиатрия» и «Хирургия». Монография «Ошибки и опасности в хирургии детского возраста», являющаяся настольной книгой нескольких поколений детских хирургов России, известна за рубежом. Научно-технические приоритеты М.Р. Рокицкого подтверждены 10 авторскими свидетельствами (патентами) на изобретения.

Принципиальность и гражданская позиция Михаила Рафаиловича Рокицкого определили его активное участие в общественно-политической жизни страны. В 1992–1993 годах Михаил Рафаилович был депутатом Верховного Совета РСФСР, а после роспуска парламента в 1993 г. вернулся на работу в Казанский государственный медицинский институт. Впоследствии М.Р. Рокицкий был избран депутатом Государственной думы Федерального Собрания Российской Федерации треть-

го (1999–2003) и четвертого (2003–2007) созывов, выполняя обязанности члена Комитета по охране здоровья и спорту, председателя Комиссии по мандатным вопросам и вопросам депутатской этики.

Страна высоко оценила вклад М.Р. Рокицкого в развитие отечественного здравоохранения и гражданского общества. Михаил Рафаилович – Заслуженный деятель науки Республики Татарстан, Заслуженный деятель науки Российской Федерации, лауреат Государственной премии Республики Татарстан в области науки и техники, член-

корреспондент Российской академии естественных наук. За профессионализм и многолетние трудовые заслуги М.Р. Рокицкий награжден медалью «За доблестный труд», медалью «Ветеран труда», медалью ордена «За заслуги перед Отечеством» II степени, многочисленными ведомственными наградами.

Коллеги, ученики и друзья, знающие Михаил Рафаилович как блестящего хирурга, выдающегося ученого, прекрасного педагога, многогранного и остроумного человека, искренне желают ему доброго здоровья и благополучия.

***Президиум Российской ассоциации детских хирургов,
редакционная коллегия журнала «Российский вестник детской
хирургии, анестезиологии и реаниматологии»***

Поздравляем!

к 80-летию Анатолия Федоровича Дронова

27 июля 2016 г. исполнилось 80 лет со дня рождения известного детского хирурга, заслуженного деятеля науки Российской Федерации, доктора медицинских наук, профессора кафедры детской хирургии Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова **Анатолия Федоровича Дронова**.

А.Ф. Дронов родился в 1936 г. в с. Боровое Воронежской области. После окончания в 1960 г. педиатрического факультета Воронежского государственного медицинского института им. Н.Н. Бурденко 2 года работал педиатром в с. Левая Россошь Воронежской области.

С 1962 г. судьба А.Ф. Дронова неразрывно связана с кафедрой детской хирургии II Московского государственного медицинского института им. Н.И. Пирогова, где он окончил клиническую ординатуру и аспирантуру. С 1972 г. – ассистент, с 1985 г. – доцент и с 1991 г. – профессор кафедры детской хирургии.

В 1968 г. защитил кандидатскую диссертацию «Острый аппендицит у детей до 3 лет (клиника, диагностика, лечение)». Свою докторскую диссертацию «Современная диагностика острого аппендицита у детей» (1983) А.Ф. Дронов посвятил дифференциальной диагностике и лечению острых хирургических заболеваний живота.

Важным качеством проф. А.Ф. Дронова является творческий подход к работе, стремление к оригинальным, новым решениям в научных исследованиях. Последние 35 лет А.Ф. Дронов целенаправленно занимается одним из самых перспективных направлений современной клинической медицины – эндоскопической хирургией.

Проф. А. Ф. Дронов является родоначальником детской диагностической и оперативной лапароскопии в России. Им впервые в нашей стране выполнены такие лапароскопические операции, как аппендэктомия при остром аппендиците, холецистэктомия, спленэктомия. Лапароскопический адгезиолизис при острой поздней спаечной кишечной непроходимости и лапароскопическая дезинвагинация А.Ф. Дроновым выполнены впервые в мировой практике в 1981 г.



А.Ф. Дронов разработал специальную методику лапароскопического исследования в условиях пареза кишечника и выраженного спаечного процесса в брюшной полости. Данная разработка широко применяется не только детскими хирургами, но и хирургами общего профиля, так как она сводит к минимуму возможность повреждения магистральных сосудов и петель кишечника.

Заслуживает особого внимания разработанная А.Ф. Дроновым оригинальная методика лапароскопического лечения кишечной инвагинации, которая позволяет более чем у 95% детей избежать лапаротомии и значительно улучшить результаты лечения этого тяжелого вида кишечной непроходимости.

А.Ф. Дронов унифицировал и адаптировал к больным различных возрастных групп методику лапароскопической аппендэктомии, что позволяет

эффективно выполнять эндоскопическую операцию при всех вариантах расположения червеобразного отростка и многих его осложнениях, включая распространенный перитонит. Разработанные им методики нашли широкое применение в детских стационарах России и стран СНГ.

В 1999 г. по инициативе А.Ф. Дронова и при поддержке акад. РАМН проф. Ю.Ф. Исакова на базе кафедры детской хирургии открыт курс детской хирургии и эндоскопической хирургии в педиатрии факультета усовершенствования врачей РГМУ. Основной целью учебного центра является обучение детских хирургов методам оперативной эндоскопии и повышение их квалификации.

Проф. А. Ф. Дронов является председателем Общества детских хирургов Москвы и Московской области и членом редакционных коллегий журналов «Хирургия» им. Н.И. Пирогова, «Детская хирургия», «Эндоскопическая хирургия» и «Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии». В 1996 г. Анатолий Федорович удостоен звания заслуженного деятеля науки РФ.

А. Ф. Дронов – автор 475 научных работ, в том числе 16 монографий, сотрудничал в пяти изданиях учебника для студентов «Детская хирургия». В 2002 г. им впервые в нашей стране опубликовано руководство «Эндоскопическая хирургия у детей», в котором представлены все разделы педиа-

трической эндоскопической хирургии. Анатолий Федорович – лауреат первых премий РНИМУ им Н.И. Пирогова за «Атлас. Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей и костей у детей» (2008), «Атлас. Хирургия живота и промежности у детей» (2012), «Детская колопроктология» (2013), новое издание учебника «Детская хирургия» (2014).

А.Ф. Дронов – лауреат премии правительства Москвы за разработку и внедрение малоинвазивной хирургии у детей (1999). В 2004 г. удостоен национальной премии лучшим врачам России «Призвание» за создание нового направления в медицине.

В 2005 г. президиум РАМН присудил проф. А.Ф. Дронову премию им. Н.И. Пирогова за монографию «Эндоскопическая хирургия у детей» как лучшую научную работу в области медицины.

Под руководством А.Ф. Дронова подготовлено и защищено 12 докторских и 27 кандидатских диссертаций. Проф. А. Ф. Дронов постоянно выступает с докладами на всероссийских конгрессах, съездах, симпозиумах, в обществе хирургов Москвы. Неоднократно представлял научные достижения отечественной педиатрии на международных конгрессах специалистов. Он пользуется безусловным авторитетом как ученый, клиницист и педагог.

В свой юбилей Анатолий Федорович Дронов полон сил, творческих планов и желания работать на благо маленьких пациентов.

Коллектив кафедры детской хирургии РНИМУ им. Н. И. Пирогова и ГБУЗ «ДГКБ № 13 им. Н. Ф. Филатова» ДЗМ сердечно поздравляет Анатолия Федоровича с юбилеем и желает ему крепкого здоровья, дальнейших творческих успехов, бодрости, силы духа и удачи во всех многочисленных делах и начинаниях.

Поздравляем!

к 80-летию Камала Саруаровича Ормантаева

Камал Саруарович Ормантаев родился 11 сентября 1936 года в семье крестьянина. Закончив в 1953 году среднюю школу, он поступает в Алма-Атинский государственный медицинский институт на педиатрический факультет.

Интерес к науке, склонность к исследовательской работе проявились у Камала Саруаровича с первых студенческих лет. После окончания института К.С. Ормантаев был направлен в клиническую ординатуру (1959–1961 гг.) по детской хирургии, с последующим обучением в аспирантуре (1962–1965 гг.) при кафедре госпитальной хирургии, руководимой известным ученым, педагогом, клиницистом-хирургом заслуженным деятелем науки Казахстана, профессором М.И. Брякиным. Через всю жизнь Камал Саруарович пронес переданное от учителя отношение к работе: дисциплина, аккуратность, исполнительность, нетерпимость к халатности и непрофессионализму.

В 1966 году, работая ассистентом кафедры детской хирургии, К.С. Ормантаев защищает кандидатскую диссертацию на тему «Сотрясение головного мозга у детей».

В 1967 году Камал Саруарович поступает в докторантуру клиники детской хирургии при научно-исследовательском институте педиатрии АМН СССР (г. Москва), возглавляемом академиком РАМН М.Я. Студеникиным. Под руководством профессора А.Г. Пугачева в 1971 году, в возрасте 35 лет, успешно защищает докторскую диссертацию на тему «Хирургическое лечение двусторонних хирургических нагноительных заболеваний легких у детей». В 1972 году ему присваивается ученое звание профессора, а в возрасте 45 лет К.С. Ормантаев признан как «Заслуженный деятель науки Казахстана».

Деятельность Академика Ормантаева К.С. теснейшим образом связана с Казахским Национальным медицинским университетом им. С.Д. Асфендиярова – в период 1968–2010 гг. заведовал кафедрой детской хирургии, а с 2011 года является почетным заведующим кафедры детской хирургии.

Одновременно К.С. Ормантаев возглавлял Научный центр педиатрии и детской хирургии, где в настоящее время является почетным директором.



Академик К.С. Ормантаев уделяет огромное внимание научному развитию педиатрии и детской хирургии Казахстана, так как считает, что «без развития медицинской науки не может быть успехов в практическом здравоохранении».

К.С. Ормантаев является основателем современной школы детских хирургов и травматологов Казахстана. Совместно со своими учениками Камал Саруарович разработал и внедрил в практику детской хирургии республики новые методики пластики черепа, интенсивной терапии и реанимации больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, оперативного лечения сужения пищевода после химических ожогов, диагностики и лечения переломов верхних конечностей и врожденной воронкообразной деформации грудной клетки у детей.

Академик К.С. Ормантаев – крупный ученый, основатель ряда приоритетных научных направ-

лений, видный организатор науки. Им подготовлена целая плеяда талантливых ученых. Под его научным руководством выполнено 116 кандидатских и 16 докторских диссертаций. Многие оригинальные методы диагностики и лечения хирургических заболеваний, разработанные казахстанскими учеными, получили признание в ряде центров детской хирургии России и других стран СНГ. Его ученики стали видными учеными, имеют свои научные направления и школы, занимают руководящие должности в здравоохранении республики.

Он является автором более 410 научных работ, в том числе 9 глав в союзных руководствах по детской хирургии и 9 монографий, а также 47 изобретений и 3 патентов.

Камал Саруарович является членом редколлегии ряда научных периодических изданий, в част-

ности российских журналов «Хирургия», «Детская хирургия», а также главным редактором журнала «Педиатрия и детская хирургия Казахстана».

К.С. Ормантаев известен не только в нашей стране, но и далеко за ее пределами как ученый и хирург, отдающий все свои силы и знания делу прогресса медицинской науки, подготовке кадров исследователей и врачей. Он поддерживает тесные связи с детскими хирургами России, Украины, стран Прибалтики, Таджикистана, Узбекистана, Киргизии, бережно относится к памяти своих учителей, обладает замечательным качеством спланировать вокруг себя людей, создавая атмосферу доброжелательности и взаимопонимания.

Благодаря твердой гражданской позиции, исключительной преданности науке и хирургии К.С. Ормантаев является признанным авторитетом в профессиональной среде.

Коллеги, ученики и друзья искренне поздравляют Камала Саруаровича с юбилеем, желают крепкого здоровья, долгих лет активной творческой жизни и успехов в благородном деле защиты наших детей.

Поздравляем!

к 70-летию Вячеслава Владимировича Паршикова

Вячеслав Владимирович Паршиков – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детской хирургии НижГМА.

В.В. Паршиков родился 28 июля 1946 г. в г. Горьком в семье военнослужащего. В 1969 г. окончил лечебный факультет Ивановского государственного медицинского института. В 1974 г. поступил в аспирантуру ЦНИЛ Горьковского мединститута по патологической физиологии, в 1980 г. защитил кандидатскую диссертацию по теме «Функционально-морфологические изменения почек при глубокой гипотермии». В 1981 г. избран на должность ассистента кафедры хирургии детского возраста, в 1995 г. утвержден доцентом кафедры. В 1996 г. Вячеслав Владимирович успешно защитил докторскую диссертацию на тему «Хирургическая коррекция врожденных аномалий дистального отдела толстой кишки и промежности у детей».

В 1999 г. В.В. Паршиков был избран заведующим кафедрой хирургии детского возраста Нижегородской государственной медицинской академии, которую и возглавляет до настоящего времени. Под его руководством успешно продолжает развиваться основное научное направление – реконструктивно-восстановительная хирургия заболеваний детского возраста. Профессор много оперирует и консультирует больных в различных областях детской хирургии, является автором более 500 научных работ и 20 патентов на изобретения.

Вячеслав Владимирович является председателем Нижегородского регионального отделения «Российской Ассоциации детских хирургов», председателем Ученого совета педиатрического факультета НижГМА, членом Ученого совета акаде-



мии, ученым секретарем диссертационного совета по хирургическим специальностям.

В.В. Паршиков награжден Почетной грамотой МЗ и СР (2005 г.), Почетным дипломом губернатора Нижегородской области (2006 г.).

Искренне желаем Вячеславу Владимировичу крепкого здоровья и неиссякаемой творческой энергии ещё на многие годы!

Коллектив кафедры детской хирургии Нижегородской государственной медицинской академии

Поздравляем!

к 65-летию Николая Сергеевича Стрелкова

28 сентября 2016 года исполнилось 65 лет **Николаю Сергеевичу Стрелкову**, доктору медицинских наук, профессору, ректору Ижевской государственной медицинской академии.

Н.С. Стрелков родился в д. Карачум Удмуртской АССР. В 1974 году окончил Ижевский государственный медицинский институт. Работал в 1975 году практическим врачом.

В 1976 году избран по конкурсу ассистентом кафедры детской хирургии и до 2000 года прошел путь от ассистента до профессора, а в 2002 году Николай Сергеевич избран заведующим кафедрой хирургических болезней детского возраста, которой заведовал в течение 9 лет. В должности заведующего кафедрой большое внимание уделял совершенствованию учебно-методической, научно-исследовательской работы.

Учитывая организаторские способности Н.С. Стрелкова, в 1985 году ректорат института назначил его заместителем декана, а в 1990 году – деканом педиатрического факультета. Был Николай Сергеевич и проректором по учебной работе, а в 1993 году был избран ректором ВУЗа и возглавляет Ижевскую государственную медицинскую академию по настоящее время.

Находясь на должности ректора, Н.С. Стрелков уделяет большое внимание укреплению материально-технической базы академии, оснащению всех учебных и лабораторных помещений, в том числе на клинических базах, современным оборудованием и демонстрационными средствами. По его инициативе открыты новые кафедры и подразделения академии, факультеты довузовской подготовки, повышения квалификации врачей и высшего сестринского образования. Открыты специализированные советы по защите диссертаций, организована издательская деятельность.

Особая забота Н.С. Стрелкова – создание безопасных условий обучения студентов и работы преподавателей. Проводятся работы по проектированию нового студенческого общежития. Разработана рейтинговая оценка знаний студентов и работы кафедр, активно функционирует студенческое самоуправление. Большое внимание Николай Сергеевич



уделяет научному студенческому обществу, особой заботой и гордостью является один из лучших кружков в стране – научный студенческий кружок по детской хирургии.

Под руководством Н.С. Стрелкова в академии сформировался работоспособный, высокопрофессиональный коллектив преподавателей.

С 2009 года в академии функционирует центр практических умений, завершается формирование центра аккредитации выпускников и врачей. За годы его ректорства академия подготовила более десяти тысяч врачей, повысила квалификацию 20 тысяч врачей, не только для Удмуртской Республики, но и для Республик Башкортостан, Татарстан, Марий Эл, Коми, Кировской области. Одной из первых в России академия внедрила целевой прием студентов и сохранила систему трудоустройства выпускников.

О возросшем уровне подготовки компетенций будущих врачей свидетельствуют высокие оценки представителей практического здравоохранения на различных профессиональных зональных и российских конкурсах. Развивается международное сотрудничество с 16 зарубежными университетами.

Большую работу Николай Сергеевич ведет в Общественной палате не только Удмуртской Республики, но и в Общественной палате Российской Федерации. С 2014 года он входит в региональный штаб Общероссийского народного фронта. Избирался народным депутатом Верховного Совета Удмуртской Республики XXI созыва.

В течение 16 лет Н.С. Стрелков руководитель комиссии «Здоровье, демография, экология» Международного консультативного комитета финно-угорских народов, председатель Совета ректоров ВУЗов Удмуртской Республики. Он входит в состав коллегий Министерства здравоохранения Удмуртской Республики, Министерства образования и науки Удмуртской Республики, Президиума Удмуртского научного центра Уральского отделения Академии наук Российской Федерации.

Н.С. Стрелков автор и соавтор более 760 научных работ, из них 19 монографий, 26 учебно-методических пособий, редактор 27 сборников научно-практических работ. Имеет 62 патента на изобретения, в том числе зарегистрированных в США и Европейском Союзе, 38 рационализаторских предложений, которые широко используются

в практическом здравоохранении России и за рубежом. Под его руководством и консультированием защищены 22 кандидатские и 3 докторские диссертации. За разработку и внедрение щадящих методов диагностики и лечения хирургических заболеваний у детей в 1996 г. удостоен Государственной премии Удмуртской Республики в области науки и техники, а в 2014 году ему присуждена Государственная премия Кировской области.

Н.С. Стрелков организатор и главный редактор международного журнала «Здоровье, демография, экология финно-угорских народов», он член редакционных советов многих журналов, в том числе «Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии».

Н.С. Стрелков «Заслуженный работник здравоохранения Удмуртской Республики», «Заслуженный работник здравоохранения Республики Марий Эл», «Заслуженный врач Российской Федерации», Почетный профессор Самаркандского государственного медицинского института. Неоднократно награждался почетными грамотами Правительства, Государственного Совета Удмуртской Республики, Республики Марий Эл, Московской области. Лауреат международных премий «Эртмейкер» (Париж) и «Серебряный папирус» (Женева).

Николай Сергеевич пользуется заслуженным авторитетом среди сотрудников и студентов академии, медицинской и научной общественности Удмуртии и России.

Коллектив Ижевской государственной медицинской академии, Министерство здравоохранения УР, сотрудники Республиканской детской клинической больницы, Удмуртское хирургическое общество, коллеги, ученики, друзья от всей души поздравляют Николая Сергеевича с юбилеем, желают ему здоровья, дальнейших успехов в общественной, научной, врачебной и педагогической деятельности.

Поздравляем!

Президиум Российской ассоциации детских хирургов
и редакция журнала сердечно поздравляют с:

С 85-летием

РОКИЦКОГО Михаила Рафаиловича – детского хирурга, академика РАЕН, профессора, д.м.н.

С 75-летием

КОРОЛЁВА Геннадия Фёдоровича – консультанта НПЦ реабилитации больных с лимфаденомой, г. Москва.

ОСТРЕЙКОВА Ивана Фёдоровича – заведующего кафедрой детской анестезиологии и реаниматологии РМАПО; главного детского анестезиолога-реаниматолога Департамента здравоохранения г. Москвы, профессора, д.м.н.

ШКАДИНА Виктора Викторовича – детского хирурга ОДКБ, г. Астрахань.

С 70-летием

ХУСУ Эльвиру Павловну – доцента кафедры детской хирургии и педиатрии Петрозаводского государственного университета, к.м.н.

С 65-летием

ГРИЦЕНКО Николая Ивановича – заведующего хирургическим отделением ОДКБ, г. Полтава.

КОРОВИНУ Татьяну Фёдоровну – детского хирурга центральной детской поликлиники, г. Киев.

С 60-летием

МАМЛЕЕВА Игоря Айратовича – профессора кафедры детской хирургии Башкирского государственного медицинского университета, г.Уфа, д.м.н.

МАХАЧЕВА Башира Магомедовича – главного врача ДРКБ, г. Махачкала; заведующего кафедрой детской хирургии Дагестанской государственной медицинской академии, д.м.н.

РАЯНОВА Наиля Вакиловича – ассистента кафедры детской хирургии Башкирского государственного медицинского университета, г. Уфа, к.м.н.

ЯЦКОВА Сергея Андреевича – начальника детского санатория «Быково» МВД РФ, детского хирурга.

С 50-летием

ВОДИЛОВА Валерия Владимировича – ортопеда-травматолога Московской областной детской ортопедо-хирургической больницы.

ДОГАДОВА Эдуарда Анатольевича – врача-эндоскописта НПЦ медицинской помощи детям с пороками ЦНС и челюстно-лицевой области, г. Москва.

ЕГОРОВУ Марину Александровну – заместителя главного врача по лечебной работе детской областной больницы, г. Псков; главного детского анестезиолога-реаниматолога Псковской области.

ЛЯМЗИНА Сергея Ивановича – заместителя главного врача по хирургии ГДКБ №3, г. Омск; главного детского уролога-андролога Омской области, к.м.н.

СИЗОНОВА Владимира Валентиновича – главного детского уролога-андролога Ростовской области, к.м.н., ОДБ.

УРСУЛЕНКО Елену Владимировну – врача отделения онкогематологии ОДКБ, г. Иркутск; главного детского онколога Иркутской области.

Уважаемые коллеги!

На базе ГБУЗ «ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова ДЗМ» (г. Москва) (далее – Центр) организована работа «Центра лечения аномалий развития и заболеваний гепатобилиарной системы у детей».

Центр организован в целях осуществления специализированной помощи детям с аномалиями развития и заболеваниями гепатобилиарной системы и является функциональным объединением структурных подразделений больницы. Курирует Центр главный внештатный детский специалист хирург Департамента здравоохранения города Москвы, профессор А.Ю. Разумовский.

Центр проводит научно-практическую работу по разработке новых диагностических, лечебных и реабилитационных медицинских технологий для совершенствования и повышения эффективности оказания медицинской помощи детям с аномалиями развития и заболеваниями гепатобилиарной системы.

Порядок оказания медицинской помощи в Центре

1. В Центр направляются дети до 18 лет с аномалиями развития и заболеваниями гепатобилиарной системы.
2. Госпитализация в Центр осуществляется в плановом и экстренном порядке при наличии соответствующих показаний. Плановая госпитализация осуществляется после консультации врача-специалиста консультативно-диагностического отделения Центра.
3. Экстренная госпитализация больных в Центр осуществляется по направлениям неотложной помощи, а также при самостоятельном обращении больных в приемное отделение при наличии показаний. Пациенты могут быть госпитализированы в порядке перевода из других медицинских организаций.
4. Плановый консультативный прием детей с аномалиями развития и заболеваниями гепатобилиарной системы в Центре амбулаторной хирургии проводится при наличии направления (форма 057/у), выданного организацией, оказывающей первичную медико-санитарную помощь, и полиса обязательного медицинского страхования (далее – ОМС).
5. **Запись к профильным врачам-специалистам Центра:**
Телефон: +7-499-254-90-93 с 8.00 до 18.00
эл. адрес: **1595105@mail.ru** и эл.адрес: **dr.mitupow@yandex.ru**

Показания и противопоказания для направления в Центр

Показания:

1. врожденные и приобретенные заболевания гепатобилиарной системы, требующие диагностики, определения тактики лечения, а также подлежащие хирургическому лечению;
2. синдром портальной гипертензии;
3. синдром холестаза, включая пороки развития желчевыводящих путей, желчнокаменную болезнь, обменные заболевания печени;
4. холангиты у детей с пороками развития желчевыводящих путей;
5. объемные образования печени, включая кисты (паразитарные и непаразитарные), опухоли печени;
6. сосудистые мальформации печени;
7. пороки развития и заболевания поджелудочной железы.

Противопоказания:

1. нетранспортабельность больного из-за тяжести состояния;
2. острые инфекционные заболевания до окончания срока изоляции;
3. венерические заболевания в острой или заразной форме.

Главный внештатный детский
хирург Департамента здравоохранения
города Москвы, профессор



А.Ю. Разумовский



ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ

П Р И К А З

30.05.2016

№ 448

**Об организации Центра
лечения аномалий развития
и заболеваний гепатобилиарной
системы у детей**

В целях совершенствования оказания медицинской помощи детям по профилям «Педиатрия», «Неонатология», «Детская хирургия» **ПРИКАЗЫВАЮ:**

1. Организовать Центр лечения аномалий развития и заболеваний гепатобилиарной системы у детей на базе Государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Детская городская клиническая больница № 13 имени Н.Ф. Филатова Департамента здравоохранения города Москвы».

2. Утвердить Положение о Центре лечения аномалий развития и заболеваний гепатобилиарной системы у детей (приложение).

3. Главному врачу Государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Детская городская клиническая больница № 13 имени Н.Ф. Филатова Департамента здравоохранения города Москвы» **А.И. Чубаровой** обеспечить:

3.1. Проведение мероприятий по организации Центра лечения аномалий развития и заболеваний гепатобилиарной системы у детей (далее – Центр) в пределах утвержденного лимита штатной численности.

Срок – до 01.06.2016 г.

3.2. Работу Центра согласно утвержденному Положению о работе Центра лечения аномалий развития и заболеваний гепатобилиарной системы у детей.

4. Руководителям медицинских организаций государственной системы здравоохранения города Москвы обеспечить направление в Центр пациентов (детей до 18 лет) с аномалиями развития и заболеваниями гепатобилиарной системы.

5. Главному врачу Государственного бюджетного учреждения «Станция скорой и неотложной медицинской помощи им. А.С. Пучкова» Департамента здравоохранения города Москвы **Н.Ф. Плаунову** учесть настоящий приказ в оперативной работе.

6. Контроль за исполнением настоящего приказа возложить на первого заместителя руководителя Департамента здравоохранения города Москвы **Н.Н. Потекаева**.

**Министр Правительства Москвы,
руководитель Департамента
здравоохранения города Москвы**

А. И. Хрипун

Приложение
к приказу Департамента
здравоохранения города Москвы
от 30.05 2016 г. № 448

ПОЛОЖЕНИЕ
о Центре лечения аномалий развития
и заболеваний гепатобилиарной системы у детей

1. Общие положения

1.1. Центр лечения аномалий развития и заболеваний гепатобилиарной системы у детей (далее – Центр) является структурным подразделением ГБУЗ «ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова ДЗМ».

1.2. Организация деятельности Центра осуществляется в соответствии с нормативными документами Министерства здравоохранения Российской Федерации, Правительства Москвы, Департамента здравоохранения города Москвы и настоящим Положением.

1.3. Центр организован в целях координации деятельности по оказанию медицинской помощи детям с аномалиями развития и заболеваниями гепатобилиарной системы.

1.4. Центр сотрудничает с медицинскими организациями по вопросам оказания специализированной помощи детям с аномалиями развития и заболеваниями гепатобилиарной системы.

1.5. Центр осуществляет научно-практическую работу по разработке и внедрению новых диагностических и лечебных медицинских технологий для совершенствования и повышения эффективности оказания медицинской помощи детям с аномалиями развития и заболеваниями гепатобилиарной системы.

1.6. Финансирование Центра осуществляется за счет источников, разрешенных законодательством Российской Федерации.

2. Основные функции и задачи Центра

2.1. Оказание первичной медико-санитарной и стационарной специализированной медицинской помощи детям до 18 лет с аномалиями развития и заболеваниями гепатобилиарной системы.

2.2. Проведение диагностического обследования, включающего высокотехнологичные аппаратные и лабораторные исследования, с целью установления (подтверждения) диагноза у детей с аномалиями развития и заболеваниями гепатобилиарной системы.

2.3. Внедрение в практику отделений Центра единых подходов в организации медицинской помощи детям с аномалиями развития и заболеваниями гепатобилиарной системы.

2.4. Оптимизация использования материально-технической базы, лекарственных средств и расходных материалов, предназначенных для оказания медицинской помощи детям с аномалиями развития и заболеваниями гепатобилиарной системы;

2.5. Стандартизация клинических протоколов лечения детей с аномалиями развития и заболеваниями гепатобилиарной системы.

2.6. Организация и проведение научно-практических конференций, семинаров,

мастер-классов по вопросам, касающимся деятельности Центра.

3. Порядок поступления больных в Центр

3.1. В Центр направляются дети до 18 лет с аномалиями развития и заболеваний гепатобилиарной системы.

3.2. Консультативный прием детей с аномалиями развития и заболеваний гепатобилиарной системы в Центре проводится при наличии направления (форма 057/у), выданного медицинской организации государственной системы здравоохранения города Москвы, оказывающей первичную медико-санитарную помощь и полиса обязательного медицинского страхования (далее – ОМС).

3.3. Запись к профильным врачам-специалистам Центра осуществляется в регистратуре Центра при обращении или по телефону: 8-499-766-24-42.

3.4. Госпитализация в Центр осуществляется в плановом и экстренном порядке при наличии соответствующих показаний. Плановая госпитализация осуществляется после консультации врача-специалиста консультативно-диагностического отделения Центра.

3.5. Консультации специалистов других медицинских организаций государственной системы здравоохранения города Москвы работниками Центра осуществляется по телефонам: +7(499)-766-24-42, +7 (499) 254-25-26, +7 (499) 254-63-61, +7 (499) 254-43-50.

4. Управление и планирование деятельности

4.1. Управление Центром осуществляет руководитель Центра, назначаемый и освобождаемый от занимаемой должности главным врачом ГБУЗ «ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова ДЗМ».

4.2. Центр ведет учет и отчетность в порядке, в сроки и по формам, установленным нормативными актами Министерства здравоохранения Российской Федерации, Департамента здравоохранения города Москвы, администрацией ГБУЗ «ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова ДЗМ».

5. Реорганизация и ликвидация центра

5.1. Центр ликвидируется по решению Департамента здравоохранения города Москвы в установленном порядке.

**Начальник Управления организации
стационарной медицинской помощи
Департамента здравоохранения
города Москвы**



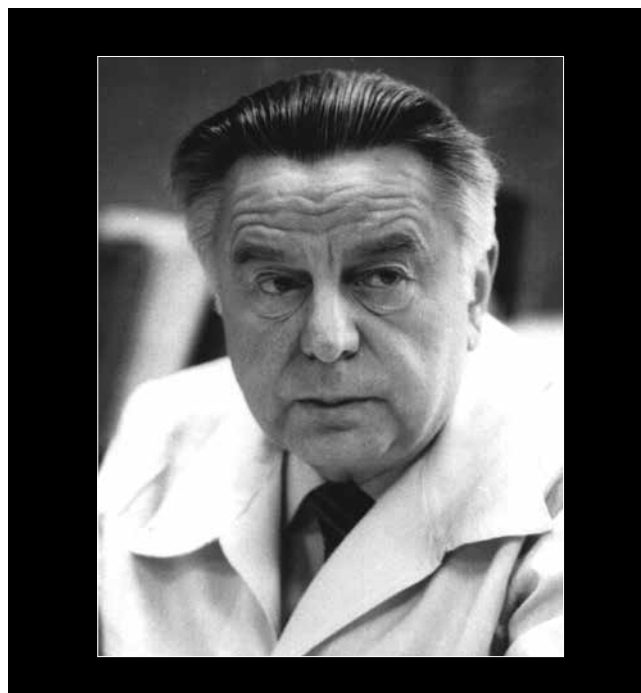
А. В. Микрюков

ПАМЯТИ ЮРИЯ ФЕДОРОВИЧА ИСАКОВА

3 августа 2016 года на 94-м году жизни перестало биться сердце выдающегося детского хирурга, академика РАН, д. м. н., профессора Исакова Юрия Федоровича.

Родился Юрий Федорович в г. Коврове Владимирской области. В 1941 г., сразу после окончания средней школы, ушел на фронт, служил в морской пехоте, был тяжело ранен. После демобилизации поступил на лечебный факультет 2-го Московского медицинского института, который окончил с отличием. А дальше встреча с Сергеем Дмитриевичем Терновским, определившая его дальнейшую жизнь – ординатура, аспирантура на кафедре детской хирургии, защита кандидатской, а в 1963 г. – докторской диссертации «Болезнь Гиршпрунга у детей». В 1966 г. Ученым Советом Второго Московского государственного медицинского института профессор Ю. Ф. Исаков был избран по конкурсу заведующим кафедрой детской хирургии, которую возглавлял на протяжении 40 лет. В том же году по предложению Министра здравоохранения СССР академика Б. В. Петровского Ю. Ф. Исаков возглавил Главное управление учебных заведений и назначен главным детским хирургом Министерства здравоохранения СССР. С этого момента проявляется его талант организатора, ученого, педагога, блестящего врача – детского хирурга. Начинается новый этап развития детской хирургии как науки и медицинской специальности. В медицинских институтах и на медицинских факультетах университетов открываются новые кафедры детской хирургии. Практически во всех республиках, областях и крупных городах Советского Союза организуются центры детской хирургии. В Москве в 1973 г. на базе кафедры детской хирургии 2-го МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова при ДГКБ № 13 им. Н. Ф. Филатова создается Всесоюзный центр детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии.

Все достижения научно-технического прогресса и развития детской анестезиологии и интенсивной терапии используются для развития важнейших направлений детской хирургии: хирургия новорожденных, хирургия грудной стенки, легких и пищевода, лечение пороков развития желудочно-кишечного тракта и органов мочеполовой системы. В сферу научных интересов профессора Ю. Ф. Исакова входили самые современные, новаторские направления развития детской хирургии. В лечении хирургических болезней применялись энергии лазеров, магнитов, ультразвука, низких температур, были разработаны и внедрены активные методы де-



токсикации, гипербарической оксигенации. Особое место занимала гнотобиологическая изоляция – местная, общая, гнотобиологическая операционная. Постоянное стремление Юрия Федоровича к новому предопределило разработку и применение в практической медицине высокотехнологических методов хирургического лечения – реконструктивные и пластические операции с применением оптических преобразователей и микрохирургической техники, рентгенэндоваскулярные операции, трансплантация почек, в т. ч. и ауто трансплантация почек при протяженных стриктурах и дисплазиях мочеточников, пластические операции при пороках развития мочевого пузыря и уретры. Особое место занимают разработанные и внедренные в практику методы хирургического лечения коротких стриктур пищевода, стенозов глотки, трахеи и бронхов, применение различных сосудистых анастомозов при портальной гипертензии, малоинвазивной коррекции деформаций грудной клетки. Значительный вклад сотрудниками клиники, возглавляемой академиком Ю. Ф. Исаковым, внесен в развитие эндоскопической детской хирургии в стране – диагностическая и оперативная лапаро-, торако- и артроскопия. Традиционно на кафедре уделяется много внимания врожденным и приобретенным заболеваниям костей и суставов – это и применение электростимуляции, биокомпозиционных пластических материалов, рационального металлоостеосинтеза. Ю. Ф. Исаков автор более 400 научных работ, в числе которых 23 руководства и монографии, 8 учеб-

ников и учебных пособий. Среди них двухтомное руководство по детской хирургии, «Хирургия пороков развития толстой кишки», «Лечение ран у детей», «Опухоли и кисты грудной полости у детей», «Руководство по торакальной хирургии у детей», «Абдоминальная хирургия у детей», «Эндоскопическая хирургия у детей», «Гнотобиология в хирургии» и др. На кафедре, руководимой профессором Ю.Ф. Исаковым в течение 40 лет, защищено более 390 диссертаций, из них – 72 докторских.

Правительство и общественность высоко оценили профессиональные заслуги Юрия Федоровича. В 1971 году он был избран членом-корреспондентом, а в 1975 г. – действительным членом Академии медицинских наук СССР. В 1981 году Юрий Федорович был назначен заместителем министра здравоохранения СССР. В 1989 г. избран вице-президентом Российской Академии медицинских наук, в последние годы академик Ю.Ф. Исаков – Советник Президиума медицинского отдела Российской академии наук. Какие бы посты не занимал Юрий Федорович в Министерстве здравоохранения, в Академии медицинских наук, все его помыслы были направлены на улучшение и совершенствование хирургической помощи детям, внедрению в практическое здравоохранение разработанных методик диагностики и оперативного лечения детей с различными хирургическими заболеваниями.

Ю.Ф. Исаков – «Заслуженный деятель науки РСФСР». Фундаментальные исследования Ю.Ф. Исакова в области детской хирургии отмечены двумя Государственными премиями СССР. Он лауреат Государственной премии РФ, лауреат Премии Правительства Российской Федерации, лауреат академических премий: имени С.И. Спасокукоцкого АМН СССР, имени С.Д. Терновско-

го и имени Н.И. Пирогова РАМН. В 2004 году Ю.Ф. Исакову была присуждена национальная премия «Призвание» – за верность профессии, а в 2006 он стал лауреатом международной премии «Профессия – жизнь» и лауреатом премии имени академика А.Н. Бакулева НЦ сердечно-сосудистой хирургии РАМН. В 2007 г. Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова наградил Юрия Федоровича медалью имени академика Б.В. Петровского. Академик РАМН Ю.Ф. Исаков избран почетным профессором Российского научного центра хирургии РАМН, почетным профессором и почетным заведующим кафедрой детской хирургии Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, почетным членом Российской ассоциации специалистов перинатальной медицины, Почетным Председателем Президиума Российской ассоциации детских хирургов. Высокие государственные награды фронтовика, врача-хирурга, ученого, педагога и организатора здравоохранения Юрия Федоровича Исакова: ордена – «Отечественной войны» I степени, «Знак Почета», «Трудового Красного Знамени», «Дружбы народов», «Октябрьской революции», «За заслуги перед Отечеством» III степени, «За заслуги перед Отечеством» II степени; медали – «За отвагу», «За оборону Ленинграда», «За победу над Германией». Многие годы Юрий Федорович Исаков был Председателем Бюро научного Совета по детской хирургии МЗ РФ и РАМН, Председателем Президиума Российской Ассоциации детских хирургов, главным редактором созданного по его инициативе журнала «Детская хирургия», Председателем редакционного совета журнала «Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии».

Огромный вклад Юрия Федоровича в развитие детской хирургии в стране. Его нет, но дело его продолжается. Светлая память о великом ученом, педагоге, хирурге, государственном деятеле и человеке навсегда останется в наших сердцах.

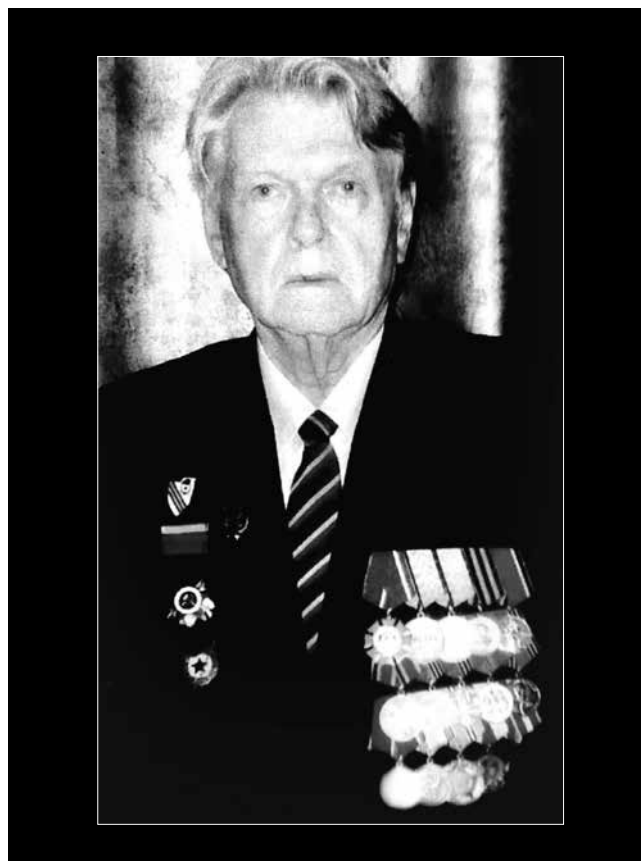
ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА ВАДИМА ГРИГОРЬЕВИЧА ЦУМАНА

Второго июля 2016 года наша страна потеряла великого гражданина. Заслуженный врач Российской Федерации, доктор медицинских наук, профессор, действительный член Нью-Йоркской академии наук, лауреат премии им. С.Д. Терновского Российской ассоциации детских хирургов Вадим Григорьевич Цуман завершил жизненный путь солдата, ученого и хирурга.

Вадим Григорьевич Цуман родился 25 июня 1924 года в г. Таганроге в рабочей семье, где труд был основой жизни. Рано потерявший отца будущий профессор до войны подростком трудился на стройке, на заводе, в колхозе.

В действующую армию Вадим Григорьевич был призван рядовым пехотинцем, в стрелковый полк. Дорогами войны прошел до Победы, многократно прерывая ратный труд на лечение в госпиталях после ранений. Войну Вадим Григорьевич завершил в Чехословакии, занимая должность командира взвода в звании «младший сержант».

После демобилизации В.Г. Цуман поступил в Воронежский медицинский институт, который окончил с отличием в 1951 г. Убежденный в необходимости стать хирургом, Вадим Григорьевич с младших курсов совмещал учебу с профессиональной деятельностью – работал санитаром в операционной, а впоследствии фельдшером на скорой помощи. Непосредственно после завершения учебы в институте В.Г. Цуман был назначен главным врачом и единственным хирургом в районной больнице Воронежской области. Пройдя специализацию по хирургии и гинекологии, он самостоятельно выполнял полный объем экстренных и плановых хирургических вмешательств. Чрезвычайно полезными явились книги, приобретенные за время учебы в институте, и разнообразные навыки медицинской деятельности в студенческие годы. Испытывая неуклонную потребность в самосовершенствовании и профессиональном росте, что отличало Вадима Григорьевича на протяжении всей жизни, молодой хирург в 1955 г. поступил в клиническую ординатуру Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф. Владимирского. Завершив обучение в ординатуре, В.Г. Цуман работал в торакальном отделении МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, где не только сформировался как высококвалифицированный хирург, но также активно занимался исследовательской деятельностью, успешно защитив кандидатскую диссертацию.



В период 1961–1966 гг. Вадим Григорьевич занимался педагогической и клинической деятельностью в качестве доцента кафедры общей хирургии Воронежского медицинского института. После возвращения в МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского последовательно работал в отделениях торакальной и абдоминальной хирургии, где в 1971 г. защитил докторскую диссертацию на тему «Малый круг кровообращения при хирургических заболеваниях легких».

Обстоятельства и превратности многолетней профессиональной деятельности сформировали Вадима Григорьевича как хирурга уникальной широты подготовки, включая операции на симпатической нервной системе, пищеводе, вилочковой железе, бронхо-легочных структурах, желудке и кишечнике, поджелудочной железе, органах грудной клетки, органах малого таза и т. д. Столь многоплановая хирургическая подготовка определила последующее назначение В.Г. Цумана на должность руководителя отдела детской хирургии, где востребованными явились не только навыки реконструктивных вмешательств при пороках развития и заболеваниях, но также незаурядные организационные способности, необходимые для построения системы специализированной медицинской помощи

в Московской области. Свыше 27 лет Вадим Григорьевич возглавлял большой коллектив врачей, научных сотрудников, обеспечивая сложную триединую задачу оказания специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи, проведения целенаправленных научных исследований и подготовки кадров высшей квалификационной категории. Профессор В.Г. Цуман автор 4 монографий и более 600 научных работ, под его руководством было защищено 3 докторских и 14 кандидатских диссертаций. Сотрудники руководимого им коллектива получили 32 патента на изобретения.

После ухода на пенсию в 2009 г. Вадим Григорьевич продолжал активно участвовать в жизни клиники и деятельности профессионального сообщества детских хирургов России.

Страна высоко оценила ратный и трудовой путь Вадима Григорьевича – 12 военных наград, включая Орден Отечественной Войны I степени и две медали «За Отвагу», Орден Почета. Признанием заслуг В.Г. Цумана в годы Великой Отечественной войны явилось его участие в трех Парадах Победы.

Вадим Григорьевич был постоянным автором и добрым другом нашего журнала.

Редакционная коллегия журнала «Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии» приносит глубокие соболезнования родным и близким Вадима Григорьевича.

**ПАМЯТИ АЛМАЗА АСХАТОВИЧА
АХУНЗЯНОВА**

Глубокоуважаемые коллеги!

Президиум Российской ассоциации детских хирургов с прискорбием сообщает о безвременной кончине 9 сентября 2016 года на 78-м году жизни профессора Алмаза Асхатовича Ахунзянова,

Заслуженного деятеля науки Республики Татарстан, Заслуженного врача РТ и РФ, Лауреата Государственной премии Республики Татарстан в области науки и техники, лауреата премии им. академика Н.А. Лопаткина «За достижения в научной, практической деятельности и вклад в развитие российской урологии», лауреата премии имени профессора В.П. Немсадзе.

Пройдя путь от практического врача до доктора медицинских наук, Алмаз Асхатович внес неоценимый вклад в формирование такого направления, как детская урология-андрология не только в Республике Татарстан, но и в Российской Федерации. Его авторитет был непререкаем, а неуемная энергия, талант организатора, ученого, педагога, блестящего врача позволили ему создать замечательную школу детских урологов в Республике Татарстан и детскую уронефрологическую службу с Республиканским детским центром экстракорпоральной детоксикации и трансплантации почек.

Его ученики, работая во всех регионах страны, продолжают внедрять разработанные профессором



А. А. Ахунзяновым методы диагностики и хирургического лечения пороков развития мочевой системы, а его коллеги всегда знали, что в трудных ситуациях совет профессора А.А. Ахунзянова будет крайне важен.

Детская хирургия, детская урология-нефрология понесла тяжелую утрату, ушел не только прекрасный врач и ученый, но и замечательный человек, наш хороший друг.

***Президиум Российской ассоциации детских хирургов
скорбит и выражает сердечное соболезнование семье, близким,
коллегам и ученикам.***

ПАМЯТИ ОЛЕГА АЛЕКСЕЕВИЧА МАЛАХОВА

19 августа 2016 года наше профессиональное сообщество постигла тяжелая утрата – на 75-м году жизни умер заслуженный врач России, профессор Олег Алексеевич Малахов.

Олег Алексеевич родился 13 июля 1941 г. в городе Воронеж и после окончания средней школы в 1963 году поступил на факультет физического воспитания Воронежского государственного педагогического института. Второе высшее образование О.А. Малахова связано с обучением (1963–1969 гг.) на лечебном факультете I Московского медицинского института им И.М. Сеченова. В 1971 г. О.А. Малахов окончил клиническую ординатуру на кафедре травматологии и ортопедии. В период 1971–2005 гг. работал в ЦИТО им. Н.Н. Приорова последовательно в должности врача, младшего научного сотрудника, старшего научного сотрудника, заведующего детским ортопедическим отделением. В 1973 году О.А. Малахов защитил кандидатскую диссертацию «Изолированные повреждения связочного аппарата шейного отдела позвоночника». С 1977 по 1979 г. работал в Народной Республике Мозамбик, оказывая медицинскую помощь гражданскому населению и военнослужащим национальной освободительной армии. После завершения зарубежной командировки продолжил работу в ЦИТО им. Н.Н. Приорова, где в 1987 году защитил докторскую диссертацию на тему «Пояснично-бедренная экстензионная ригидность у детей и подростков». С 2007 года О.А. Малахов работал в НИИ педиатрии НЦЗД РАМН, где организовал и возглавлял по 2013 год травматолого-ортопедическое отделение, в последующем занимал должность ведущего научного сотрудника отделения нейроортопедии и ортопедии.

Наряду с повседневной научной и клинической деятельностью О.А. Малахов принимал активное участие в ликвидации медицинских последствий крупномасштабных стихийных бедствий (Армения, 1988 г.) и техногенных катастроф (Башкирия, 1989 г.), где проявились его лучшие качества врача, организатора и гражданина.

На всех этапах деятельности Олега Алексеевича отличали высокий профессионализм, творческое начало, коллегиальность, готовность передавать знания и навыки ученикам, ответственность и сопереживание в отношении пациентов.



Признанием врачебного авторитета и организаторского потенциала О.А. Малахова явилось назначение его главным (внештатным) специалистом Департамента здравоохранения г. Москвы (1987 г.) и Минздрава СССР (1988 г.).

Профессор О.А. Малахов является автором 7 монографий, свыше 400 научных работ, 38 авторских свидетельств и патентов, 16 методических рекомендаций, пособий для врачей. Под руководством О.А. Малахова защищено 30 кандидатских и 10 докторских диссертаций.

За достижения в развитии отечественной медицинской науки и большой вклад в практическое здравоохранение О.А. Малахов был удостоен государственных (медалей ордена «За заслуги перед отечеством 2 степени»), а также ведомственных и общественных наград, включая грамоты и благодарности Минздрава СССР и России, премию города Москвы в области медицины, избрание действительным членом Академии медико-технических наук Российской Федерации и Медицинской академии г. Нью-Йорка.

Коллеги, друзья и ученики сохраняют память об Олеге Алексеевиче Малахове как выдающемся враче, мужественном и талантливом человеке, надежном товарище и добром семьянине, основателе замечательной врачебной династии.

Редакционная коллегия журнала «Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии».

Авторам

ПРАВИЛА ПРЕДСТАВЛЕНИЯ И ПУБЛИКАЦИИ СТАТЕЙ В ЖУРНАЛЕ
«РОССИЙСКИЙ ВЕСТНИК ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ, АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ»

(Составлены с учетом «Единых требований к рукописям, предоставляемым в биомедицинские журналы», разработанных Международным комитетом редакторов медицинских журналов)

- Статьи принимаются редакцией к рассмотрению только с сопроводительным письмом от учреждения, где работают авторы, подписанным первым автором, в котором сообщается, что данная статья не была опубликована ранее и не направлена для публикации в другие издания.
- Статья должна быть напечатана на и/или отформатирована в виде файла с расширением doc, docx (Microsoft Word) через двойной интервал на бумаге формата А4 (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.
- Оформление первой страницы:
 - название статьи на русском и английском языке; оно должно быть достаточно кратким (не более 150–200 знаков), отражающим содержание работы. Следует избегать употребления сокращений в заглавии статей.
 - фамилии, полные имена и отчества, место работы и должности всех авторов на русском и на английском языках;
 - полное название места (места) выполнения работы с указанием отдела, названия учреждения, месторасположение (город, страна) на русском и на английском языках;
 - фамилию, имя, отчество, полный почтовый адрес и e-mail, номера телефонов и факса автора, ответственного за ведение переписки с редакцией и читателями, на русском и на английском языках. Недопустимо указание личных почтовых адресов и телефонов. Указанная информация будет напечатана вместе со статьей и будет размещена на сайте журнала.
 - Статью обязательно подписывает автор. Коллективная статья должна иметь подписи всех авторов.
- Резюме и ключевые слова (Abstract and key words) должны быть приведены на русском и английском языках. Объем резюме – 200–250 слов для оригинальных статей, клинических случаев, не менее 150–250 – для обзоров и лекций. После резюме приводятся «ключевые слова» (от 3 до 10), отражающие основные, смысловые термины статьи и необходимые для индексирования статьи в информационно-поисковых системах.
- Резюме оригинальных статей должно отражать основное содержание работы, быть структурированным и включать разделы: • актуальность / Background (необязательно); • цель исследования / Objective; • материалы и методы / Design and methods; • результаты / Results; • заключение (выводы) / Conclusion.
- 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».
- В разделе «Материалы и методы» следует четко описать организацию данного исследования (дизайн). При необходимости указывается использованная аппаратура, а также международные наименования, дозы и способы введения примененных лекарственных средств.
- Список литературы составляется в порядке цитирования, а не по алфавиту фамилий первых авторов, на отдельной странице в соответствии с рекомендациями National Library of Health (<http://www.nlm.nih.gov/pubs/formats/recommendedformats.html>) и ГОСТ РФ 7.0.5–2008 «Библиографическая ссылка». Каждый источник указывается с новой строки под порядковым номером. Порядковые номера ссылок должны быть написаны внутри квадратных скобок (например: [1, 2]). В оригинальных статьях желательно цитировать не более 15-и источников, в обзорах литературы – не более 60. В статье допускаются ссылки на авторефераты диссертационных работ, но не на сами диссертации, так как они являются рукописями. Ссылки на тезисы и статьи в малотиражных региональных сборниках можно использовать только при крайней необходимости. В список литературы нельзя включать неопубликованные работы.
- Авторы несут полную ответственность за точность и полноту всех ссылок, и точность цитирования первоисточников.
- Рекомендуемый объем оригинальной работы не должен превышать 12 страниц машинописного текста, клинических наблюдений – 5, лекций – 15, обзора литературы – 15, рецензий, обсуждений и комментариев – 3 страниц. При подготовке материалов рекомендуется использовать последние данные (за 5–6 лет), в обзорах ограничивать библиографический список 60 источниками, *минимально цитировать собственные работы*.
- 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 предоставлять в электронном виде (файлы с расширением TIFF, BMP, JPEG, PPT и др.). Разрешение иллюстраций должно быть не менее 300 dpi. На отдельном листе прилагаются подписи к рисункам в порядке их нумерации.
- 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.
- 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. Фотокопии таблиц не принимаются.
- Описание процедуры статистического анализа включает полный перечень всех использованных статистических методов. При обработке материала используется система единиц СИ.
- Представление в редакцию ранее опубликованных статей не допускается.
- Редакция оставляет за собой право редактирования статей, а также изменения стиля оформления, не оказывающих влияния на содержание.
- Редакция не несет ответственности за достоверность информации, приводимой авторами.
- Авторы гарантируют наличие у них исключительных прав на использование переданных редакции материалов.
- Перепечатка материалов, опубликованных в журнале, другими физическими и юридическими лицами возможна только с письменного согласия редакции, с обязательным указанием номера журнала (года издания), в котором был опубликован материал.
- Статьи принимаются к печати бесплатно.
- Статьи, оформленные не в соответствии с данными правилами, не принимаются.

Статьи следует направлять по адресу:
123001, г. Москва, Садовая-Кудринская ул., д. 15, к. 3
e-mail: syrova@gmail.com, vestnik@childsurgeon.ru

ОБРАБОТКА
РАН


Söring
INNOVATIVE SURGERY

www.soring.ru

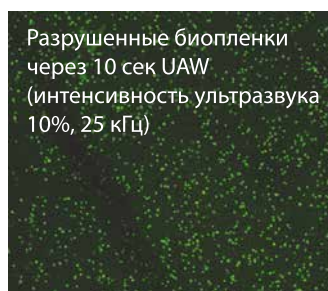
Селективная и тщательная Ультразвуковая обработка ран (UAW)

Применение ультразвуковой обработки ран обеспечивает быструю и безопасную очистку как острых так и хронических ран. Эта инновационная технология обработки ран позволяет устранять нежизнеспособную ткань и биопленки, не воздействуя на здоровую ткань. Точная и надежная технология Söring предлагает вам преимущества эффективной и удобной в использовании продукции.

Эффективное удаление биопленки: **Ультразвуковая обработка ран**



До UAW



После UAW

Простота, безопасность и тщательность: **SONOCA 185 и ультразвуковые инструменты UAW**



Со встроенной ирригационной помпой



Три формы наконечника сонотрода: двойной шарик, копытце и шпатель для обработки широкого спектра ран



МЕДИЦИНСКОЕ ОБОРУДОВАНИЕ И РАСХОДНЫЕ МАТЕРИАЛЫ



+7 (495) 765 87 24 +7 (495) 765 87 24
e-mail info@iqgroup-team.ru